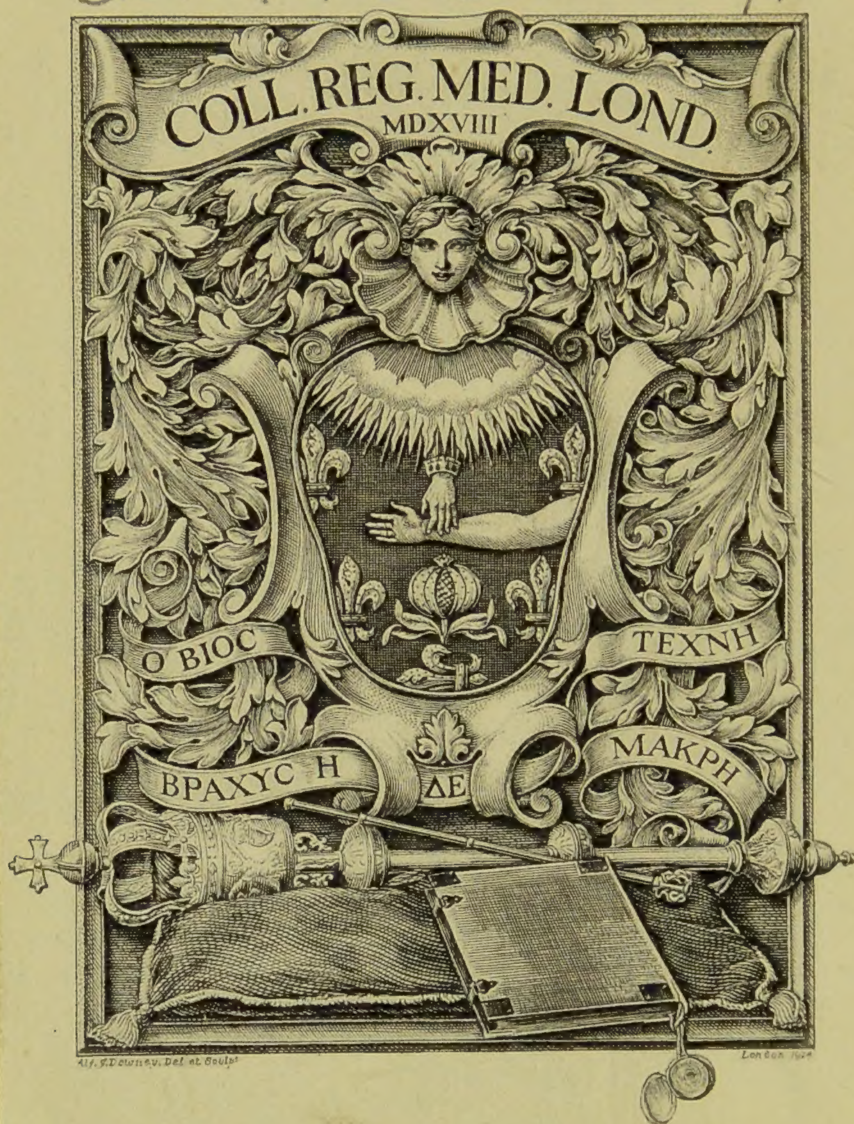



SL 124-1-c-12 616-063.31/4
COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
Ο ΒΙΟϹ
ΤΕΧΝΗ
ΒΡΑΧΥϹ Η
ΔΕ
ΜΑΚΡΗ
Alf. J. Downey. Del. et Sculp.
London 1924

TRAITE PRATIQUE

DES

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

DES ENFANTS A LA MAMELLE

ET

DE LA SECONDE ENFANCE

OUVRAGES DE L'AUTEUR

Hygiène de la première enfance, comprenant la naissance, l'allaitement, le sevrage et les soins corporels, le changement de nourrice, les maladies et la mortalité du nouveau-né. 5e *édition*. 1 vol. in-18 jésus, 524 pages avec 49 figures.

Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématurés. Paris, 1849, 1 vol. gr. in-18, VI-408 pages, *couronné par l'Institut de France*.

Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie. Paris, 1857, 1 vol. in-8 de VIII-1060 pages, avec figures d'anatomie pathologique générale.

De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme, appelé névropathie aiguë cérébro-pneumogastrique, diathèse nerveuse, fièvre nerveuse, cachexie nerveuse, névropathie protéiforme, névrospasmie, et confondu avec les vapeurs, la surexcitabilité nerveuse, l'hystéricisme, l'hystérie, l'hypochondrie, l'anémie, la gastralgie, etc., professé à la Faculté de médecine en 1857, et lu à l'Académie impériale de médecine en 1858. Paris, 1860, 1 vol. in-8 de XII-348 pages.

La vie et ses attributs, dans leurs rapports avec la philosophie, l'histoire naturelle et la médecine. Paris, 1862, 1 vol. in-18 jésus.

Histoire de la médecine et des doctrines médicales, Leçons professées à l'École pratique en 1862. Paris, 1864, 1 vol. in-8 de 540 pages.

Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie, Paris, 1865. 1 vol. in-8, avec atlas de 24 planches chromolithographiées.

Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale, par Bouchut et Després. Paris, 1865. 1 vol. in-8 de 1600 pages à deux colonnes avec 612 figures.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

DES ENFANTS A LA MAMELLE

ET

DE LA SECONDE ENFANCE

PAR

E. BOUCHUT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES

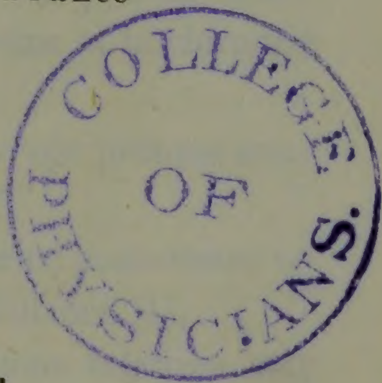
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur, de Saint-Maurice et Saint-Lazare, d'Isabelle-la-Catholique,
Membre de la Société anatomique, de la Société de biologie,
de la Société de médecine pratique de Paris, de la Société médicale de Dresde, etc.

CINQUIÈME ÉDITION

CORRIGÉE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

Avec 257 figures intercalées dans le texte

Ouvrage couronné par l'Institut de France



PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECIN

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain.

LONDRES	NEW-YORK	MADRID
Hippolyte Baillière,	Baillière brothers,	C. Bailly-Baillière.

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, QUERSTRASSE, 10.

1867



PRÉFACE

DE LA CINQUIÈME ÉDITION

Imprimé pour la première fois en 1845, traduit en anglais, en espagnol, en allemand et en russe, ce livre est arrivé aujourd'hui, en France, à sa cinquième édition. Depuis vingt ans, je n'ai cessé d'y travailler pour le mettre au niveau du mouvement scientifique de mon temps. Ce n'a été, d'abord, qu'un *Manuel des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*, c'est-à-dire une étude des maladies de la première enfance, mais j'ai pensé qu'après une longue pratique, et plusieurs années d'enseignement clinique à l'hôpital des Enfants malades, je devais répondre à la faveur publique et compléter mon œuvre, en y faisant entrer indistinctement toutes les maladies de l'enfance depuis le sevrage jusqu'à la puberté. Ce livre est désormais un *Traité complet des maladies de l'enfance* dans lequel on trouvera la médecine et la chirurgie des enfants.

Les remaniements qu'il a subis en ont fait un ouvrage presque nouveau et tout différent des autres éditions.

Tout ce qui formait autrefois la première partie forme maintenant un volume à part, consacré à l'hygiène de la première enfance (1).

Ce vide a été comblé par de nombreuses additions relatives aux maladies de la seconde enfance, comprenant : l'*étude des lois de la mortalité des enfants*, — celle des *oreillons*, — du *diabète*, — de la *brûlure du larynx*, — de la *toux nerveuse*, — du *phlegmon de l'ombilic*, — de l'*hématidrose*, — des *cysticerques du cerveau*, — des *paralysies essen-*

(1) *Hygiène de la première enfance, comprenant la naissance, l'allaitement, le sevrage et les soins corporels, le changement de nourrice, les maladies et la mortalité du nouveau-né*, 5[e] édition. Paris, 1866.

tielles, — de l'*otite* et de l'*otorrhée*, — de l'*adénite*, — de la *chorée*, — des *inclusions scrotales*, — du *rhumatisme articulaire*, — des *angines*, — de la *diphthérite*, — de la *chlorose*, — de la *syncope*, — de la *leucocythémie*, — de la *scrofule*, — de la *fièvre typhoïde*, — de l'*ossification prématurée des os du crâne*, — de la *paralysie du voile du palais*, — du *ramollissement du cerveau par embolie* ou *gangrène du cerveau*, — des *polypes du larynx*, — de la *congestion polmonaire*, — des *hémorrhagies du poumon*, — de la *phthisie bronchique* ou *tuberculose médiastine*, — de la *grenouillette*, — des *corps étrangers dans les voies digestives* et *dans les intestins*, — de la *colique de plomb*, — de la *dégénérescence graisseuse du foie*, — de l'*hydronéphrose*, — des *calculs de la vessie*, — des *épanchements urineux*, — de la *coxalgie*, — de l'*asthme*, etc., etc.

A tous ces changements j'ajouterai ceux qui résultent de l'addition de deux cent cinquante figures, destinées à donner au texte plus de précision et de clarté.

Puisse cette édition avoir le succès des précédentes, j'en serai très-reconnaissant à ceux de mes confrères qui, partageant les idées que je professe, m'honorent de quelque amitié.

E. BOUCHUT.

Paris, 15 décembre 1866.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENFANCE.

DEUXIÈME PARTIE.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ENFANCE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TRAITÉ PRATIQUE
DES
MALADIES DES NOUVEAU-NÉS
DES ENFANTS A LA MAMELLE
ET DE LA SECONDE ENFANCE.

PREMIÈRE PARTIE.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENFANCE.

Il est impossible de se rendre compte des phénomènes observés dans les maladies de l'enfance, si l'on ignore les lois de physiologie qui régissent les affections du jeune âge. La connaissance de ces lois est surtout nécessaire pour bien comprendre les différences qui séparent les affections des jeunes enfants des mêmes affections qui se développent chez l'adulte.

Il n'y a rien de comparable à l'influence de l'âge sur la forme des maladies, si ce n'est l'influence des climats sur la force et la forme des plantes et des grands animaux. Quand on jette les yeux sur les ricins si faibles de notre pays, et qu'on les compare aux superbes et gigantesques ricins des contrées intertropicales ; quand on voit ces pâles cactus de nos serres chaudes, à côté des cactus si brillants, si renommés du nouveau monde, quand on compare les animaux de même espèce, nés dans les latitudes différentes, les ours du Nord, par exemple, aux ours des Pyrénées, le lion du désert au lion des forêts du Brésil, alors on comprend toute l'étendue des modifications apportées au développement des individus de même espèce par le lieu de la naissance, et par suite on est frappé des différences qui séparent la maladie d'un enfant nouveau-né de la même maladie d'un homme fait et dans toute la vigueur de l'âge.

Pour bien faire connaître les conditions générales en vertu desquelles les maladies des jeunes enfants diffèrent des maladies des adultes, j'exposerai : 1° la constitution de l'enfant et ses prédispositions à des maladies spéciales ; 2° les moyens les plus convenables de reconnaître ces maladies par l'étude des moyens d'expression, tels que la *physionomie*, le *geste* et l'*attitude*, le *développement* et l'*embonpoint*, le *cri*, et enfin *tous les signes extérieurs* fournis par l'examen de la bouche, du ventre, de la poitrine, de la respiration, de la circulation, de la calorification, etc., signes d'autant plus importants à connaître que les enfants sont plus jeunes, et par cela même plus incapables de rendre compte de leurs sensations ; 3° les données relatives aux poids des nouveau-nés ; 4° les lois de la mortalité chez les enfants.

LIVRE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DE L'ENFANCE ET SUR LES MOYENS DE LES RECONNAITRE.

L'enfant qui ouvre les yeux à la lumière est un être incomplet, dont l'organisme, encore inachevé, demande à se développer. Comme le dit Hufeland, on peut appeler le temps qui s'écoule immédiatement après la naissance et pendant la première année, la suite d'une création dont une moitié s'opère dans l'intérieur et l'autre moitié en dehors du sein de la mère. Certains organes, jusqu'alors inactifs, commencent à fonctionner; ils se développent et se modifient; d'autres disparaissent; l'enfant passe dans des sphères d'existence entièrement nouvelles, d'abord dans la vie extra-utérine, puis dans celle des sens, enfin dans la sphère du monde intellectuel. La vie de l'enfant n'est donc pas un état normal, mais une suite d'efforts pour y arriver; c'est ainsi que le médecin doit la considérer. Ce que, dans d'autres circonstances, nous prendrions pour maladie est ici l'effet et le symptôme du travail de la nature, occupée à créer et à développer.

Poids et taille de l'enfant. — L'enfant pèse d'abord de 6 à 8 livres; au bout d'un an il en pèse 20; à deux ans, 24; à trois ans, 26 1/2; à quatre ans, 30 1/2; à cinq ans, 34; à six ans, 37; et à sept ans 41.

Sa taille ne change pas moins rapidement; de 8 à 10 pouces qu'il présente à sa naissance, il en acquiert 26 et 28 au bout de neuf mois; 30 à 31 à la fin de la deuxième année; 32 à 33 dans sa troisième; 35 dans la quatrième, et ainsi jusqu'à sept ans où sa taille est de 39 à 41 pouces.

Opportunité morbifique et mortalité. — Dans les premiers temps de l'existence, l'activité des fonctions est vraiment remarquable; la nutrition, la circulation, l'élaboration des humeurs s'effectuent avec une grande rapidité. Mais si cette accélération des mouvements organiques est nécessaire à l'accroissement des sujets, elle détermine une susceptibilité pour ainsi dire malheureuse des organes qui les dispose aux maladies. Aussi est-on plus souvent malade dans la première enfance qu'à toute autre époque de la vie. Cette aptitude morbifique se révèle d'ailleurs par des faits d'une haute signification. Je veux parler de la mortalité des enfants nouveau-nés.

Le premier jour est le plus terrible à passer; un grand nombre des enfants succombe, et nous savons, d'après Henschling, qu'en France, sur un million de naissances annuelles, il y en a 160 000, c'est-à-dire le sixième, qui sont tranchées par la mort à la fin de la première année. Cette mortalité est un peu plus forte chez les garçons que chez les filles, et cela, dans la proportion d'un cinquième, car sur 100 enfants de chaque sexe et de 0 à 1 an d'âge, il succombe annuellement 20 garçons et 16 filles. — C'est une loi constante pour la France et pour les États de l'Europe où la statistique des décès a été faite avec soin.

Prédispositions morbifiques. — L'enfant reçoit avec la vie une manière d'être qui constitue son individualité physiologique ou son idiosyncrasie, laquelle dépend à la fois du climat, de l'âge et de la constitution des parents, de leur disposition morale, de leurs maladies, etc.; il a en puissance, et cela dès le berceau, certaines dispositions inconnues qui amèneront plus tard un certain nombre de maladies, telles que: la syphilis, les dartres, la scrofule et la tuberculose, la goutte, l'épilepsie, la folie, etc. Il peut annihiler, en vertu de cette idiosyncrasie puérile,

quelques-unes de ces maladies jusqu'à vingt, trente ou quarante ans ; mais il en est d'autres qu'il ne peut garder plus de cinq ou six années à l'état latent, ce sont : les dartres, la scrofule et l'épilepsie. L'une d'elles, la syphilis, sous forme héréditaire, éclate au plus tard six semaines ou deux mois après la naissance.

Il y a des maladies spéciales à l'enfance et d'autres qui sont communes à cet âge et à toutes les périodes de la vie. Les premières, telles que l'ophthalmie purulente, les convulsions, le croup, le faux croup, le phréno-glottisme ou spasme de la glotte, la méningite granuleuse, le sclérème, la coqueluche, l'entéro-colite, le carreau, ont des caractères propres qu'il faut étudier à part, si l'on ne veut pas les méconnaître; les autres, qui se manifestent à la fois chez l'enfant et chez l'adulte, se présentent, quand on les compare, avec une forme modifiée toute particulière, qui établit entre elles une notable différence. La modification porte principalement sur les lésions, comme dans la pneumonie lobulaire, et sur le degré de réaction qu'elles déterminent, c'est-à-dire sur les symptômes, de sorte que dans un grand nombre de cas la science des maladies de l'homme se trouverait en défaut à l'égard des mêmes maladies de l'enfant, si l'on n'en avait fait une étude comparative. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, rien n'est plus aisé à reconnaître, chez l'adulte, que la phthisie pulmonaire confirmée ; il n'est rien qui présente plus de difficulté chez le jeune enfant. Il en est de même pour un grand nombre d'autres maladies.

Les affections les plus fréquentes chez les enfants à la mamelle sont les maladies des voies digestives et celles des voies respiratoires ; viennent ensuite les maladies de la peau et les affections du système nerveux. Au reste, il n'y a rien de bien précis à cet égard, car ce qui serait vrai pour la première période de l'allaitement, ne le serait pas entièrement pour la seconde ni pour la fin de l'enfance. En effet, si, par la pensée, on divise en deux parties la vie de la mamelle, l'une qui serait comprise entre le moment de la naissance et l'époque de la dentition, et l'autre étendue depuis la dentition jusqu'au terme ordinaire de l'allaitement, c'est-à-dire jusqu'à dix-huit ou vingt mois, on trouvera, dans cette seconde période, des maladies qui sont assurément fort rares dans la première : les maladies de la bouche, par exemple, les aphthes, l'angine couenneuse, et d'autres affections infiniment plus fréquentes que dans les premiers mois qui suivent la naissance.

Toutes les maladies de l'enfance ne sont que des impressions transformées, et résultent de la réaction qui suit une impression morbifique. Impression et réaction sont en effet la formule étiologique la plus élevée de toutes les maladies (1). Seulement ici, chez le jeune enfant, l'impression est facile, elle est plus profonde et plus grave que chez l'adulte ; aussi les réactions sont-elles plus vives et plus dangereuses. Il y a des organes qui sont plus susceptibles que d'autres ; tels sont le cerveau, le poumon, les bronches et l'intestin ; aussi voit-on ces manifestations morbides éclater ordinairement dans ces tissus et dans ces viscères.

D'une manière générale, on peut dire, sans crainte de se tromper, que les lésions anatomiques des maladies de la première enfance sont moins franchement inflammatoires que les lésions des maladies de la seconde enfance et que celles de l'âge adulte ; elles sont plus meurtrières, il est vrai, mais la mort est moins souvent le résultat des désordres matériels qu'elles produisent que du coup porté à une faible organisation par une réaction dynamique trop considérable ou par une *asthénie* due à un rapide épuisement des forces et à l'état chronique qui peut en être la conséquence.

(1) E. Bouchut, *Traité de pathologie générale et de séméiologie*. Paris, 1857, p. 1 et 8.

En effet, si l'on examine avec attention les lésions anatomiques d'une pneumonie, et que l'on compare ces lésions à celles de la pneumonie aiguë des adultes, cherchez dans l'un et dans l'autre cas l'élément matériel de ce qu'on est convenu d'appeler *phlegmasie*, et vous ne trouverez, ici et là, aucun rapport à établir. L'inflammation est sans vigueur à cet âge si tendre ; elle a moins de plasticité ; elle est, si l'on peut s'exprimer ainsi, faible comme le sujet sur lequel elle se développe. Rarement la suppuration vient à la suite ; les matériaux qu'elle amasse dans les cellules d'un organe y séjournent, car les forces de l'absorption sont amoindries et insuffisantes pour les faire disparaître. Si l'enfant ne succombe pas, la maladie passe souvent à l'état chronique.

La forme subaiguë ou chronique succédant très-vite à une acuité inflammatoire très-vive, est, selon moi, un des caractères les plus importants des maladies de l'enfance ; c'est ce qui les rapproche, jusqu'à un certain point, des maladies des vieillards. Ainsi la pneumonie se présente beaucoup plus souvent sous la forme chronique, à ces deux périodes extrêmes de l'existence, que dans l'âge adulte. Il en est de même de la pleurésie et de l'entéro-colite ; celle-ci surtout est remarquable par sa tendance à se transformer en maladie chronique.

Les altérations anatomiques ne sont pas les seuls indices capables de révéler au médecin la différence qui sépare les phlegmasies chez les enfants à la mamelle des phlegmasies chez les adultes ; d'autres signes non moins importants, tirés de l'étude de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée et de leur terminaison, viennent confirmer cette assertion. En effet, que de différences dans les symptômes, suivant les maladies ! N'est-ce pas à l'étroitesse de la glotte chez les enfants et à leur état nerveux qu'il faut rapporter les accidents de dyspnée et d'asphyxie qui surviennent si rapidement dans quelques affections des voies respiratoires ? N'est-ce pas à la susceptibilité très-grande du système nerveux qu'il faut attribuer les phénomènes spasmodiques et convulsifs qui signalent le début des maladies aiguës fébriles ou la fin de quelques maladies chroniques ? N'y a-t-il pas, enfin, dans la réaction fébrile des caractères différentiels évidents d'une très-grande valeur ?

Chez le jeune enfant, la réaction fébrile est, comme chez le vieillard, sans rapport exact avec la lésion matérielle : chez le premier, elle est d'abord très-vive et semblerait indiquer un désordre très-considérable, qui n'existe souvent pas ; chez le vieillard, elle est faible, quelquefois nulle, malgré de très-graves lésions anatomiques ; il n'y a que chez l'adulte où la balance se trouve en quelque sorte équilibrée, et où l'on puisse se guider sur la réaction fébrile pour juger l'étendue des lésions matérielles.

Le désaccord de la réaction fébrile et de la lésion anatomique est un des phénomènes les plus curieux de la pathologie enfantine, et il a, selon moi, une haute signification médicale. Ainsi, pour prendre un exemple, l'altération des forces, qui se montre si vive et si différente dans la pneumonie de l'enfant, dans la pneumonie de l'adulte et dans la pneumonie du vieillard, atteste au moins une fois de plus la vérité de ce principe, que ces lésions étant données les mêmes, chacun, selon son âge, ou d'autres circonstances encore, a une manière de les subir qui constitue son idiosyncrasie.

Chez les jeunes enfants, la réaction est constituée par l'ensemble des phénomènes généraux, tels que les troubles de la sensibilité générale et motrice, l'agitation, les troubles de la calorification cutanée, et enfin par la fréquence des pulsations artérielles. Le pouls ne donne, il est vrai, qu'une idée approximative et exagérée de l'étendue des altérations locales, et de la résistance dynamique des sujets ; mais

enfin c'est un renseignement fort utile qu'on ne saurait négliger. Fort ou faible, il est en général très-varié dans son accélération, et présente une ou deux rémissions par jour. Ses intermittences sont très-rares et n'ont d'ailleurs lieu que dans les maladies avancées du système cérébro-spinal ou de l'intestin. Dans l'enfance, la réaction fébrile n'est donc pas continuellement la même; très-vive un moment, elle diminue beaucoup, et reparaît ensuite à un très-fort degré. Ces modifications sont surtout remarquables au bout de quelques jours de durée de la phlegmasie, soit du poumon, soit du gros intestin; elles deviennent très-évidentes lorsque ces maladies passent à l'état chronique.

Les affections de la première enfance diffèrent donc des maladies de l'adulte sous bien des rapports : 1° action facile des causes productrices; 2° réaction vive, souvent exagérée, qui tombe rapidement; 3° faible plasticité de l'inflammation, qui donne aux lésions anatomiques des caractères physiques particuliers; 4° état fébrile souvent accompagné de rémissions; 5° marche rapide des accidents; 6° terminaison précipitée, soit que la guérison ait lieu, soit que la mort ou la chronicité survienne; tout enfin me permet de dire que les maladies des enfants à la mamelle présentent un cachet de faiblesse remarquable, qui est en rapport avec la chétive constitution des sujets.

Ces considérations de pathologie générale laissent voir quelle est ma manière d'envisager les maladies qu'on observe chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Les opinions que je viens d'émettre trouveront leur confirmation dans la suite de cet ouvrage et surtout dans l'article que je consacrerai à l'étude de la réaction fébrile.

Voici maintenant les caractères généraux extérieurs de ces maladies, tels que l'observation les indique; ils sont de la plus haute importance et nous sont fournis par l'étude attentive des moyens d'expression particuliers au jeune âge.

LIVRE II.

DES MOYENS D'EXPRESSION DES ENFANTS.

Ce n'est pas chose facile que de s'entendre avec une chétive créature qui semble d'abord n'avoir besoin que de nourriture et de sommeil, dont l'intelligence commence à s'ouvrir, et qui cherche à prendre connaissance de tous les corps inconnus qui l'entourent. Si la tâche devient moins pénible à une époque plus avancée, il faut cependant convenir qu'elle reste encore difficile, tant que la parole ne vient pas en aide aux malades embarrassés pour exprimer leurs sensations.

Jusque-là, le médecin qui examine un enfant qui souffre n'a que faire du langage articulé, puisqu'il est insuffisant; il doit avoir recours à d'autres moyens. Avant la parole, Dieu a donné à l'enfant un langage que les philosophes appellent langage naturel; c'est le langage des signes. Le médecin doit le connaître, et je dirai même le cultiver en artiste, pour éviter de commettre les plus graves erreurs. L'intelligence de ce langage lui est surtout précieuse dans l'observation des maladies de l'enfance; là, devant un personnage muet, son coup d'œil doit le diriger pour appliquer les ressources de la médecine.

Chez l'enfant, pour être le sage interprète de son langage naturel, il faut étudier sa physionomie, ses gestes et son attitude, son développement, son embonpoint, son cri; si l'on joint à cette étude, d'une part l'observation de certains caractères

tirés de l'état d'agitation ou de calme chez les petits enfants, et de l'autre les résultats de l'inspection de quelques signes extérieurs importants, tels que l'examen de la bouche, du ventre, de la poitrine et de la respiration, de la circulation et de la calorification, des produits de sécrétion, des vomissements, des selles, etc., on aura toutes les notions suffisantes pour bien juger de la plupart des maladies de l'enfance.

CHAPITRE PREMIER.

DE LA PHYSIONOMIE.

La critique a été sévère envers ceux qui ont cherché à lire sur la physionomie ce qui se cache au fond de l'âme. Il n'y a rien là qui doive étonner, quand on connaît les habitudes de ceux qui, ne pouvant rien faire par eux-mêmes, semblent n'avoir d'autre moyen de s'illustrer qu'en s'attaquant aux œuvres d'autrui. Elle n'a pas été moins injuste envers les médecins qui, sans négliger les autres moyens d'exploration, ont cru pouvoir deviner l'existence d'un certain nombre de maladies d'après l'inspection de la physionomie, de l'attitude, du geste, etc. Cela peut surprendre davantage, quand on pense que la plupart des médecins les plus expérimentés se laissent guider par leur inspiration et jugent souvent d'une maladie sans adresser aucune question au malade. Mais en médecine surtout, la critique sérieuse n'existe pas, et le soin d'éclairer l'opinion est presque absolument dévolu à des complaisants ou à des méchants qui feraient mieux de s'abstenir. — Dans mon opinion, c'est une grande faute que de ne pas accorder à la physionomie des malades toute l'attention nécessaire, et je crois que le langage naturel n'est inintelligible que pour ceux qui ne veulent pas faire d'efforts pour le comprendre.

Hippocrate, Galien, Avicenne, Boerhaave, nous ont laissé de nombreux documents relatifs aux altérations de la physionomie dans les maladies de l'adulte; mais ils ne nous ont donné qu'un petit nombre d'observations applicables aux enfants. Il en est de même de Stahl (1), de Quellmaltz (2), de Thomas Fyens (3); ce dernier, quoique renfermant plus de détails, ne contient rien qu'on ne trouve déjà dans Galien et dans Hippocrate.

Les auteurs modernes renchérissent à qui mieux mieux pour détruire les résultats obtenus par quelques médecins dans leurs études sur la physionomie morbide. Il n'y a guère que Underwood (4), Jadelot et Billard qui aient compris l'importance de ces études quand elles ne sont pas exclusives, et qui se soient décidés à leur donner la place qu'elles méritent.

Jadelot, qui n'a jamais rien publié de ses recherches, a cependant contribué plus que personne à répandre ces connaissances aujourd'hui si négligées. Il excellait dans l'art difficile de scruter la physionomie des enfants pour y découvrir la nature, l'intensité, la marche et la gravité de leurs maladies. D'après ce médecin, ce serait surtout *depuis l'époque de la dentition jusqu'à la puberté* qu'on pourrait tirer quelques secours de la sémiologie physionomique.

Toutefois, si Jadelot est arrivé à saisir facilement et nettement les modifications souvent aussi mobiles que rapides imprimées par les maladies au facies des en-

(1) Stahl, *Dissertatio de facie morborum indice*. Halle, 1700.
(2) Quellmaltz, *Dissertatio de prosoposcopia medica*. Leipsick, 1748.
(3) Th. Fyens, *Semeiotice sive de signis medicis*. Lyon, 1664.
(4) Underwood, *Traité des maladies des enfants*, complété et mis sur un nouveau plan par Eusèbe de Salle, avec des notes de M. Jadelot. Paris, 1825, 2 vol. in-8.

fants, il a peut-être eu le tort de vouloir les traduire en termes concis, d'une signification trop absolue ou trop restreinte. Un portrait ne s'écrit pas, on le peint; malheureux celui qui remplace le pinceau par la plume dans la description d'un visage. Le portrait sera toujours inférieur au modèle.

L'aptitude à juger les physionomies dépend beaucoup de l'inspiration. La nature a richement favorisé certains hommes à cet égard; il en est qui possèdent ce talent au suprême degré, mais je crois que l'habitude et l'expérience peuvent encore beaucoup pour ceux qui ont été moins bien partagés. Aussi ferai-je mes efforts pour traduire clairement les résultats de mes observations sur la physionomie morbide chez les enfants à la mamelle. J'y mettrai d'autant plus de soin que Jadelot et son commentateur, M. Eusèbe de Salle, n'ont étudié les altérations de la physionomie que dans la seconde enfance, en déclarant très à tort que, dans la première, c'est-à-dire chez les enfants à la mamelle, la figure n'avait point de traits arrêtés, et qu'il était impossible d'y rien découvrir au point vue sémiotique. C'est une lacune que ces auteurs m'ont laissé à combler, et je m'estimerai très-heureux si je puis la remplir convenablement.

De la coloration de la face et des téguments.

La peau du visage et du corps offre une couleur et des taches qui varient dans l'état de santé et de maladie.

Coloration rouge des nouveau-nés. — Les enfants qui viennent de naître présentent à la face et sur le corps une coloration rouge qui conserve son éclat durant quatre ou cinq jours environ. Pendant ce temps, si l'on presse sur les téguments, la coloration s'efface et la peau paraît jaunâtre; puis le sang revenant peu à peu dans les capillaires dont la pression l'avait chassé, cette nuance jaune est remplacée par la couleur rouge antérieure. Du cinquième au huitième jour, cette coloration disparaît; à ce moment, la peau présente une teinte générale jaunâtre, qui dépend de la résorption lente du sang infiltré dans les tissus au moment de la naissance.

Après le huitième jour, la peau prend une teinte blanchâtre, transparente, rosée, avec coloration plus vive sur les pommettes. Elle reste ainsi pendant le calme des enfants, mais elle change avec leur agitation.

La face rougit, se congestionne plus ou moins vivement, suivant les circonstances, dans les petits chagrins du premier âge, dans les efforts plus ou moins pénibles de la toux, et dans les maladies, etc.

Ictère des nouveau-nés. — Quand la coloration jaune cuivrée, plus ou moins intense, se montre sous la peau en même temps qu'elle existe sous la conjonctive et au-dessous de la langue, c'est alors un *véritable ictère* qui dépend du passage de la bile dans le sang, et qui résulte d'une légère hépatite causée par l'inflammation de la veine ombilicale.

Rougeur de la coqueluche. — Au moment des quintes de la coqueluche, la face devient quelquefois très-rouge, toute bleue, et le sang s'échappe par les yeux, ce qui est très-rare, ou par les narines.

Rougeur pneumonique. — Dans la pneumonie aiguë franche, la pommette correspondant au côté du poumon malade est souvent très-rouge, et d'un ou deux degrés supérieure à l'autre (Hippocrate); mais dans certains cas, c'est la pommette du côté opposé, ou alternativement l'une et l'autre des pommettes qui sont très-rouges.

Rougeur intermittente du visage dans la méningite aiguë. — Cette coloration est d'une immense importance dans les affections inflammatoires du système nerveux.

Ainsi, la coloration rouge subite, fugitive et intermittente du visage est un signe certain d'affection cérébrale aiguë.

Cyanose cardiaque. — La cyanose des muqueuses et de la peau révèle toujours l'existence d'une affection organique du cœur.

Cyanose asphyxique. — Dans les maladies du larynx assez intenses pour gêner l'hématose, on ne juge souvent du degré de l'asphyxie que par la coloration bleuâtre des téguments, et c'est d'après cette coloration que l'on se décide quelquefois à employer un moyen extrême, devenu nécessaire. Ainsi, dans le croup, la teinte rosée, ordinaire au visage, change très-sensiblement; le fond n'est plus le même, de rose elle passe au bleu pour s'accorder avec la teinte des lèvres, dont le brillant coloris a disparu. La nuance augmente rapidement d'intensité avec la maladie; et lorsque la cyanose devient évidente, lorsqu'elle s'accompagne de cet état d'anesthésie plus ou moins complète que j'ai fait connaître, et de cet aspect cyanique particulier de la pupille et des yeux dont je reparlerai, nulle hésitation n'est possible; d'après ces signes de danger, il faut prendre une détermination énergique. La trachéotomie est indispensable.

Chez quelques enfants, le visage reste pâle et il n'y a que l'anesthésie qui puisse faire croire que l'asphyxie est très-avancée.

Pâleur diphthéritique. — Dans la diphthérite, lorsque la résorption diphthéritique est très-considérable, il y a une pâleur spéciale, jaunâtre, en rapport avec la décoloration du sang et sa couleur sépia.

Pâleur laiteuse albuminurique. — La coloration du visage est singulièrement altérée dans la néphrite albumineuse chronique où elle présente une teinte laiteuse évidente sur un œdème sous-cutané.

Coloration palustre. — La cachexie paludéenne a un aspect particulier, reconnaissable à sa nuance pâle, anémique, tirant sur le jaune.

Pâleur intestinale. — Dans les maladies des voies digestives, chez les enfants attaqués par le muguet et l'entéro-colite, il y a une pâleur caractéristique du visage, et l'on y observe une teinte plombée qui remplace l'éclat habituel de la peau. Alors les yeux sont cernés, la face est blême, les lèvres sont pâles, décolorées, sans présenter la teinte bleue de l'asphyxie.

Coloration jaune ictérique. — Les maladies du foie sont rares chez les enfants; on trouve, dans la coloration jaunâtre du visage et du corps, un indice précieux de leur existence. La peau, les conjonctives, la muqueuse de la partie inférieure de la langue, prennent une couleur jaune très-prononcée. La valeur de ce signe est d'autant plus importante, qu'il n'y a pas, chez les jeunes enfants, d'ictère idiopathique, résultat d'une impression morale vive. Tous les faits d'ictère que j'ai vus avaient pour origine une affection du foie.

En poursuivant ces recherches, j'aurais à indiquer la coloration rougeâtre vultueuse de la face et des yeux chez les enfants menacés d'une fièvre éruptive (voy. ROUGEOLE, SCARLATINE), la coloration bleuâtre perlée des conjonctives chez les enfants tuberculeux (voy. PHTHISIE), la teinte cuivrée de certaines taches du visage d'origine syphilitique, la teinte rouge cuivré, noirâtre, et la teinte noire, qui se manifestent successivement d'un côté de la bouche lors du sphacèle de cette partie, etc.; mais ce serait entrer sur le domaine de la pathologie spéciale.

Des traits et de l'expression de la face.

Si l'on examine le visage d'un jeune enfant qui repose, on est ravi d'y trouver

tant de calme et tant de sérénité. Aucun pli, aucune ride, n'en altèrent la surface. La respiration est lente et paisible; le pouls est faible et régulier.

La maladie, la douleur et la joie sont les mobiles qui vont bouleverser ce tableau, car les traits se rapprochent et se contractent dans la souffrance, ils s'épanouissent au contraire au moment du plaisir et des sensations agréables.

Il n'est personne qui ne puisse interpréter ces signes qui traduisent les impressions de l'âme; mais ce qu'il nous importe, c'est de découvrir sur le visage des malades, dans la manifestation de leur souffrance et de leur douleur, des caractères qui indiquent son origine; or, c'est chose possible dans un grand nombre de circonstances.

Facies méningitique. — Les enfants qui souffrent dans la tête, par suite d'une affection aiguë des méninges ou du cerveau, joignent à *leur cri*, une altération des traits fort évidente. Tantôt c'est une paupière qui ne peut se lever, et laisse l'œil entr'ouvert; ou bien c'est le nez dont une narine reste abaissée; d'autres fois, c'est la bouche dont une commissure offre une déviation considérable; tantôt enfin c'est du strabisme divergent ou convergent, des convulsions de la face, etc. On ne peut en demander davantage.

Facies hydrocéphalique. — N'est-ce pas encore dans une des maladies chroniques du cerveau, dans l'hydrocéphale, que l'on trouve cet aspect étrange du visage occasionné par la disproportion du crâne et de la face? Cette déformation n'est-elle pas l'indice le plus certain qu'on puisse avoir de cette maladie? Quelqu'un a-t-il jamais pu se tromper devant un jeune enfant, dont la tête est énorme relativement à la face, dont le front s'élève et se projette en avant, dont la bosse frontale d'un côté proémine notablement plus que celle du côté opposé, dont le regard est enfin rendu divergent par la dilatation de la base du crâne au-dessus des orbites? Assurément non; d'autres signes, du reste, viennent appuyer la valeur de ceux qui précèdent, mais, en allant à leur recherche, le médecin court à la vérification d'une hypothèse formée dans son esprit à la première vue du malade.

Facies rachitique. — La disproportion de volume du crâne et de la face chez un enfant intelligent qui ne peut marcher et qui a les articulations volumineuses et déformées, caractérise le rachitisme.

Facies pneumonique. — La pneumonie est une des maladies qu'il est plus aisé de reconnaître par les signes extérieurs. L'examen des narines suffit souvent pour indiquer son existence, et l'altération des traits qui l'accompagne est un de ses meilleurs caractères. A chaque inspiration, les narines se dilatent avec un effort considérable, les sourcils se rapprochent, et quelquefois, mais c'est à une période très-avancée, les lèvres s'écartent pour faciliter la respiration. Ces signes, tels que je viens de les indiquer, seraient insuffisants, si l'on n'observait en même temps les gestes et le cri des jeunes malades. Ainsi, placé près d'un berceau où se trouve un malade qui pousse un gémissement plaintif et saccadé, suivi d'une inspiration et d'un temps de repos, dont les narines se dilatent avec force, dont les côtes se dépriment latéralement avec violence au moment d'une saillie considérable du ventre, le médecin peut supposer qu'il y a pneumonie et procéder ensuite à la vérification du diagnostic par les moyens ordinaires. Il lui est difficile de tomber dans l'erreur.

La pleurésie chez les enfants à la mamelle ne présente aucun de ces signes. On les rencontre quelquefois dans la bronchite *capillaire très-intense*, mais il faut convenir qu'il est difficile de la distinguer de la *pneumonie lobulaire*, même à l'aide de l'auscultation.

Facies croupal. — L'angoisse peinte sur le visage dont les muscles respiratoires sont mis en jeu, dont le teint est blafard ou cyanosé sur les lèvres, dont la respiration est sifflante, et dont la sensibilité est affaiblie ou détruite, annonce le croup ou une laryngite aiguë suffocante.

Facies cardiaque. — La bouffissure et la cyanose des yeux et du visage dont les muscles respiratoires sont mis en jeu sans bruit laryngé, annoncent une maladie organique du cœur.

Facies abdominal. — Les maladies du ventre sont de nature à exercer la sagacité du médecin physionomiste. Il en est quelques-unes qui se manifestent sur le visage par des caractères qu'il est impossible de méconnaître; d'autres, au contraire, ne laissent aucune empreinte à sa surface.

L'entéro-colite aiguë, aussi appelée *entérite cholériforme* ou choléra infantile, est accompagnée par une évidente et prompte déformation des traits, indiquée par quelques médecins comme caractéristique d'un ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Mais l'existence de cette maladie est loin d'être prouvée ; il est probable qu'elle a été confondue avec celle dont je parle (1) : il n'y a donc rien d'étonnant de trouver entre elles la similitude des traits que je vais énumérer.

Dans cette maladie, et dans le court espace d'une nuit, la face devient blême et maigrit rapidement, les lèvres se décolorent; le nez se pince, les joues tombent; les yeux s'excavent, perdent leur éclat, et s'entourent d'un sillon sous-orbitaire profondément creusé. Quoi de plus caractéristique et de plus spécial à la fois ! Il n'est aucune maladie qui offre de tels signes.

Vient-il des coliques, et elles sont fréquentes dans cette maladie, l'enfant ne peut l'indiquer; il est cependant possible de les reconnaître. Sur ce visage ainsi altéré, dont je parlais il n'y a qu'un instant, passe une contraction significative de la douleur; la face devient sombre, les traits se contractent, les sourcils se rapprochent, les yeux se ferment à demi, les narines s'élèvent en formant une ride sur la joue; les lèvres, un instant agitées, s'écartent et des cris se font entendre. En même temps, le jeune enfant fléchit ses cuisses sur le ventre, qu'il tend avec effort; il se tortille avec violence; puis le calme reparaît, tout revient à l'état ordinaire.

Dans l'entéro-colite chronique, on trouve sur la face d'autres caractères qui n'ont pas moins de valeur.

L'amaigrissement rapide du visage, constaté dans l'entéro-colite aiguë, se fait ici très-lentement, mais il augmente de jour en jour et donne au visage un aspect prématuré de vieillesse. La peau, dépourvue de son tissu cellulaire, reste molle, flasque et ridée sur les muscles qui la tirent dans tous les sens.

Les enfants se présentent alors avec une figure d'aspect terreux, amaigrie; elle est décharnée ; tous les os sont saillants; des rides nombreuses la sillonnent sur le front et autour des yeux, sur les joues, autour des lèvres, sur le menton et sur le cou. Les enfants ressemblent à de petits vieillards près de s'éteindre, et ils ont une certaine ressemblance avec le visage sardonique, osseux et ridé du vieux Voltaire, constituant ce qu'on appelle la *face voltairienne.*

Mais, dira-t-on, si cette apparence est le résultat de l'amaigrissement, elle doit se retrouver dans toutes les autres maladies chroniques. Cela est vrai, mais en apparence seulement, et en pareille matière les faits doivent seuls juger la question. Il n'est pas, chez les enfants à la mamelle, de maladie chronique autre que

(1) Voy. ENTÉRO-COLITE.

l'affection des intestins, qui soit capable de faire disparaître ainsi tout le tissu cellulaire de la face et la tonicité de la peau, pour lui donner ce caractère de vieillesse prématurée dont je parle. Les tubercules pulmonaires eux-mêmes, maladie chronique par excellence, ne produisent pas ce résultat ; car ce sont les accidents aigus de pneumonie, et non la consomption, qui mettent un terme à l'existence.

La pneumonie chronique est la seule affection qui prolonge assez longtemps la vie pour communiquer à la physionomie l'apparence bien caractérisée de la décrépitude. Il faut alors demander si des évacuations alvines, assez nombreuses pour spécifier l'entéro-colite consécutive, ne sont pas venues compliquer cette pneumonie, afin de faire la juste part d'influence de l'une et de l'autre de ces affections.

Facies cholérique. — L'amaigrissement rapide du visage avec excavation des yeux et des joues, l'amincissement du nez qui se refroidit, et la coloration bleuâtre des paupières et des lèvres qui perdent leur élasticité, indiquent le vrai choléra.

Facies vermineux. — Il est une dernière maladie des voies digestives, qu'on a voulu juger jadis d'après l'inspection de la face : c'est peut-être la seule qu'il soit impossible de reconnaître de cette manière ; je veux parler de l'affection vermineuse.

Les enfants atteints de cette affection offrent, d'après quelques auteurs, le teint gris plombé, les conjonctives bleuâtres, les pupilles fort dilatées, et ils contractent incessamment leurs narines, à cause d'une démangeaison assez vive de cette partie du visage. Thomas Fyens, *Signa a naso*, s'exprime ainsi : « La démangeaison du nez, dans les maladies aiguës, indique le délire ; si elle n'a pas de cause évidente et manifeste, comme un poil qui le pique, elle annonce la présence de vers dans les intestins, surtout chez les enfants. »

Je ne sais s'il en est ainsi dans les contrées ou l'affection vermineuse est commune ; mais à Paris, où elle est assez rare, on n'observe rien de semblable. Les enfants qui ont des vers n'offrent pas souvent l'état perlé des conjonctives et la dilatation des pupilles ; ils ne se plaignent pas de démangeaisons au nez, et ils ne portent pas plus que les autres la main sur cette partie du visage pour témoigner de leurs sensations, alors que la parole est insuffisante pour les exprimer. D'une autre part, la dilatation des pupilles, la teinte bleue des conjonctives, les démangeaisons au nez, existent chez des enfants qui n'ont pas de vers, ou qui, du moins, n'en ont pas rendu dans leurs garderobes.

Facies morbilleux. — Des papules et des taches rouges irrégulières sur le visage d'un enfant, dont les yeux sont rouges et larmoyants, dont le nez coule ou éternue en même temps que les narines s'agitent violemment, indiquent une rougeole compliquée de pneumonie.

Facies scarlatineux. — Des papules confluentes formant une teinte rosée presque uniforme du visage, avec tuméfaction sous-maxillaire et bouche béante, indiquent une scarlatine compliquée d'angine tonsillaire.

Facies syphilitique. — Chez un enfant à la mamelle, le visage amaigri, terne, pâle, ridé, rouge cuivrique autour des narines et des lèvres qui sont fendillées, tacheté sous le menton de pustules plates brunâtres et rouge foncé, annonce la syphilis.

Facies scrofuleux. — Un visage assez gras, frais ou blafard, avec un gros nez et de grosses lèvres, des croûtes au bord des cils ou de la bouche, des glandes ou des cicatrices sous le cou, révèlent la scrofule.

Facies herpétique. — Quand le visage est souvent moucheté de plaques cou-

vertes de poussière épidermique, de taches rougeâtres fendillées, prurigineuses, d'impétigo ou d'eczéma impétigineux avec suintement derrière les oreilles, on peut être sûr que l'enfant a une diathèse herpétique compliquée de scrofule.

Facies scorbutique. — La pâleur et la bouffissure du visage, qui est marqué d'ecchymoses ou pétéchies, indiquent le scorbut et le purpura hæmorrhagica.

De l'expression des yeux.

Les yeux de l'enfant s'ouvrent au moment de la naissance, mais ils paraissent insensibles à l'action de la lumière. Ils sont ternes, sans éclat et sans regard ; la vie ne les anime pas encore ; ils se meuvent en tous sens, mais sans but déterminé. Au bout de deux septaines, ils suivent le jour, s'accoutument insensiblement aux objets extérieurs qu'ils finissent par reconnaître à l'âge de six semaines ou de deux mois.

C'est par l'œil qu'on peut apprécier ce qui se passe dans le cerveau, car cet organe est en rapport direct avec le système cérébro-spinal, sa circulation veineuse rentre dans les sinus du crâne et tout obstacle mécanique ou phlegmasique à la circulation des veines de l'encéphale a un effet semblable au fond de l'œil. — De là l'idée que j'ai eu de faire de l'examen de l'œil dans les maladies nerveuses, une sorte de moyen cérébroscopique, dont l'expérience démontre toute l'utilité (1).

État de la pupille dans le sommeil, dans la syncope et après la mort. — Le premier et l'un des plus intéressants caractères de physionomie pathologique fourni par l'examen des yeux, se rapporte à l'état de la pupille pendant le sommeil, pendant la syncope et après la mort.

Dans le sommeil, où l'œil est protégé contre la lumière, la pupille est fortement contractée ; c'est un phénomène que la théorie ne saurait prévoir, et que les observations de Cuvier, de Dugès, de Mayo, de la plupart des physiologistes, démontrent d'une manière positive ; et j'ai pu le constater bien des fois. La pupille se dilate, au contraire, et reprend ses dimensions normales au moment du réveil, l'œil se trouvant exposé à tout l'éclat du jour.

La dilatation complète, absolue, définitive, s'observe au moment de la mort, et constitue avec la dilatation des autres sphincters, l'un des meilleurs signes de cet événement. C'est ce que j'ai bien établi dans mes recherches sur la distinction de la mort réelle et de la mort apparente (2).

Si l'on excepte quelques affections du cerveau, accompagnées de la paralysie du nerf optique, dans lesquelles on observe la dilatation de la pupille et l'amaurose, et l'inégale dilatation des deux pupilles, l'examen de l'iris ne fournit pas de signes bien importants au diagnostic des maladies des enfants à la mamelle. Les déformations dont la pupille est le siége chez l'adulte, dans certaines affections de nature syphilitique, ne se retrouvent pas chez les jeunes enfants.

Cérébroscopie. — Les yeux, et quand on parle ainsi il faut entendre à la fois les paupières et le globe de l'œil, les yeux présentent de notables altérations dans plusieurs des maladies nerveuses de la première enfance, depuis la photophobie jusqu'à l'amaurose, jusqu'au strabisme et aux lésions de circulation et de nutrition dont le fond de l'œil peut devenir le siége. Cette étude constitue la *cérébroscopie* et ses résultats sont de la plus haute importance, car lorsque des troubles nerveux sont accompagnés d'une lésion du fond de l'œil, on doit les considérer comme un

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. Paris, 1866, 1 vol. in-8 avec atlas de 22 planches chromolithographiées.

(2) E. Bouchut, *Traité des signes de la mort et des moyens d'empêcher les enterrements prématurés* (couronné par l'Institut de France). Paris, 1849, in-12.

résultat de lésion organique cérébro-spinale plutôt que comme étant la conséquence d'un trouble fonctionnel idiopathique. Au travers de l'œil, voir ce qui se passe dans le cerveau et dans la moelle, tel est le but de ce nouveau mode d'exploration que j'ai fait connaître.

L'hydrophthalmie, la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, la thrombose de ces veines, leur rupture et les hémorrhagies rétiniennes, la congestion péripapillaire partielle ou générale, l'infiltration séreuse de la rétine et de la papille, enfin les exsudations rétiniennes et l'atrophie du nerf optique, sont les lésions qui annoncent l'hypérémie cérébrale, la méningite aiguë, la phlébite des sinus, l'hydrocéphalie chronique, les tumeurs du cerveau, etc.

Des yeux dans la méningite aiguë. — La congestion et l'infiltration séreuse papillaire partielle ou générale, la phlébectasie et les thromboses phlébo-rétiniennes, ainsi que les hémorrhagies de la rétine, s'observent dans la méningite aiguë et doivent être ajoutées aux autres symptômes de la maladie.

L'infiltration granuleuse de la papille et les exsudations graisseuses de la rétine, avec atrophie du nerf optique, accompagnent souvent la méningite chronique.

Dans les affections des méninges et du cerveau, l'hydrophthalmie, le strabisme et l'abaissement de la paupière supérieure ont une assez grande importance ; mais ces signes n'ont pas de valeur absolue. Il faut, en même temps, tenir compte de la marche de la maladie et des troubles semblables observés dans les autres parties du système musculaire.

Ainsi, lorsque ces deux signes paraissent chez un enfant malade depuis huit à quinze jours, et qu'en même temps on observe des convulsions générales et une hémiplégie, l'existence d'une fièvre cérébrale n'est point douteuse ; mais si cette paralysie de la paupière supérieure s'établit d'emblée, au moment d'une convulsion, chez un enfant bien portant, le diagnostic n'est plus le même. Sans pouvoir préciser quelle est la nature de cette paralysie, on sait cependant, qu'en général, elle est indépendante de l'affection du cerveau.

Des yeux dans la paralysie de la troisième paire. — Dans d'autres circonstances, la paralysie vient lentement ; elle s'accompagne d'une grande dilatation de la pupille, et l'œil ne peut se diriger vers le nez, ce qui constitue la paralysie de la troisième paire, produisant l'abaissement de la paupière, l'impossibilité de tourner l'œil en dedans et la dilatation de la pupille. S'il n'y a rien au fond de l'œil, la paralysie est essentielle ; mais s'il y existe une infiltration séreuse ou granuleuse de la papille, on peut être sûr que la lésion est symptomatique d'une altération du nerf optique ou du cerveau (1).

Des yeux dans l'affection vermineuse. — Æginète (2), Avicenne (3) et Thomas Fyens (4) considéraient les yeux demi-fermés dans le sommeil comme signe de vers chez les enfants bien portants, mais c'est encore là une observation à laquelle je n'accorde aucune importance.

Des yeux dans l'hydrocéphalie et le rachitisme. — Les hydrocéphales, au début de leur maladie, ont souvent le crâne assez volumineux, en disproportion avec le visage comme les rachitiques ; mais dans le premier cas, il y a souvent du nystagmus, de l'hydrophthalmie, du strabisme, et une hypérémie veineuse du fond de l'œil qui n'existe pas dans le rachitisme.

(1) E. Bouchut, *Union médicale*, 1866.
(2) Paul d'Égine, livre IV, chap. LVII.
(3) Avicenne, liv. III.
(4) Th. Fyens, *Semeiotice, sive De signis medicis*. Lyon, 1664.

On trouve souvent dans les yeux l'indice de plusieurs autres états morbides de l'enfant. Qui ne connaît, par exemple, la rougeur des yeux, le gonflement des paupières et le larmoiement précurseurs de la rougeole? Qui ne sait apprécier l'aspect brillant des iris, la contraction extrême des pupilles, provoqués par l'ingestion d'une faible dose d'opium? Je ne reviendrai pas ici sur l'état perlé de la conjonctive, qu'on a considéré comme caractéristique de l'affection vermineuse; ce fait demande à être vérifié par de nouvelles observations qui en constatent l'exactitude et la constance.

CHAPITRE II.

DU GESTE ET DE L'ATTITUDE.

Tous ceux qui ont étudié la physionomie ont nécessairement dû consacrer un chapitre au développement des signes fournis par les gestes et les attitudes différents des individus; ces signes ne trompent que bien rarement. La démarche vive et assurée d'un homme qui porte fièrement sa tête, dont la poitrine est large, et dont les membres supérieurs s'agitent avec mesure, en impose autant que le dur aspect d'un visage dont les traits sont effilés, les lèvres minces et le regard méchant.

L'attitude trahit souvent celui qui veut rendre sa physionomie impassible; aussi fournit-elle au médecin des signes qu'il ne faut pas négliger. Si ces signes ont, dans l'état physiologique, une grande valeur, leur importance n'est pas moindre dans l'état morbide.

Le malade cherche instinctivement, dans chaque maladie, l'attitude la plus favorable et la moins douloureuse. Quant aux mouvements du corps et aux gestes, comme ils sont arrachée par la souffrance, et soustraits à l'influence de la volonté, il en faut tenir compte, car ils peuvent éclairer le médecin dans ses recherches.

On a dit, avec une apparence de raison, que les enfants à la mamelle, esclaves dans les linges et leur maillot, n'étaient pas libres de prendre l'attitude qui leur était convenable, et qu'ils restaient dans la position qu'on voulait bien leur donner. Puis, de là, on a conclu à la nullité des signes fournis par l'attitude des enfants. Autant vaudrait dire que la physionomie n'a pas d'expression chez les peuples qui ont la coutume de se voiler le visage.

Il ne faut pas raisonner ainsi. On étudie l'expression de la face, quand on s'est placé dans la position la plus convenable pour examiner les traits, c'est-à-dire lorsque le visage est découvert. Laissez les enfants en liberté, et vous pourrez apprécier les gestes et l'attitude qui trahissent la souffrance de tel ou tel organe.

Attitude dans la méningite. — Ainsi, lorsque l'on observe un jeune enfant atteint de fièvre cérébrale, au début, pendant la période de *germination*, on l'entend tout à coup jeter les hauts cris; sa main s'élève, en frappant l'air, ou en tiraillant sur un endroit de ses vêtements ou des linges qui le recouvrent, comme pour enlever un objet qui l'épouvante. Ce geste est caractéristique, et, chez les enfants plus avancés en âge, la parole leur venant en aide, ils appellent leur mère à leur secours contre leurs hallucinations, pour les délivrer de la *bête* qu'ils aperçoivent devant eux.

Quelquefois, à ce moment, le corps prend une attitude étrange; la face exprime la frayeur; les enfants se lèvent sur leur séant et s'agitent pour fuir l'objet de leur terreur.

A une époque plus avancée de la maladie, dans la période convulsive, les gestes

et l'attitude sont différents. Les mouvements sont automatiques : ici, la main égarée sur la couverture *travaille* pour en arracher le duvet; ailleurs les membres sont agités de mouvements convulsifs généraux, ou sont contracturés. Enfin, chez quelques malades, le corps est dans la prostration la plus profonde ; l'un de ses côtés est frappé de paralysie, et se trouve dans la résolution la plus complète : l'autre reste seul capable de se mouvoir. Ces gestes sont-ils donc sans valeur, et cette attitude est-elle insignifiante? Non, car il n'est aucun médecin qui déjà n'en connaisse toute l'importance.

Attitude de la dentition laborieuse. — Dans les maladies de la bouche, au moment de la dentition, lorsque la muqueuse buccale est fortement enflammée, ulcérée peut-être, des gestes particuliers viennent indiquer le siége de la souffrance que cause l'évolution des dents. Chez quelques enfants, les lèvres restent écartées par effort, la bouche est entr'ouverte, et les quatre doigts de l'une ou de l'autre main se portent continuellement dans la bouche pour être incessamment pressés entre les arcades dentaires.

Attitude du croup. — Durant les maladies du larynx, dans le croup, les enfants ne peuvent rester entièrement couchés; ils suffoquent et poussent des cris jusqu'à ce qu'on les ait placés sur leur séant, appuyés sur des oreillers qui les maintiennent dans cette position. Ils veulent être incessamment tenus sur les bras, parce que, dans cette attitude verticale, ils trouvent un point d'appui qui facilite leur respiration.

Dans la dernière période de l'affection, au moment des crises d'étouffement et des accès de dyspnée qui déterminent l'asphyxie, on les entend pousser des cris; et quand ils sont couchés, on les voit faire de violents efforts pour se lever. Aussi, dès qu'on leur présente la main, ils la saisissent dans une étreinte convulsive, s'y appuient, se lèvent rapidement debout sur leur lit, en élevant la tête pour saisir l'air qui semble leur échapper.

Chez quelques enfants, ce n'est plus seulement l'attitude qu'il faut considérer, ce sont les gestes qui sont alors très-significatifs. Que de fois, dans ces circonstances, n'a-t-on pas vu leurs mains se porter au cou, et presser latéralement sur le larynx, comme pour enlever l'obstacle à l'introduction de l'air dans la poitrine ! Il n'est pas d'enfant trachéotomisé chez lequel on n'observe de mouvements semblables. Ils ne sont pas le résultat de la douleur causée par la présence de la canule, car ils ne sont pas continuels. Ils n'existent que dans les moments pénibles, où l'obstruction de la canule va déterminer l'asphyxie.

Attitude dans la pneumonie. — Dans la pneumonie, l'attitude des enfants ne présente rien qui mérite d'être indiqué d'une manière spéciale. L'accélération des mouvements respiratoires, les gestes et les mouvements du corps, au contraire, sont plus significatifs. Je les ai indiqués en parlant des altérations de la physionomie; ils doivent m'occuper plus loin lorsque je parlerai des phénomènes extérieurs de la respiration, et je crois inutile d'en parler en ce moment.

Attitude des coliques. — C'est encore par des mouvements particuliers que l'enfant exprime, sans le secours de la parole, la souffrance qu'il éprouve dans l'intérieur de l'abdomen sous l'influence des vents ou de l'entérite aiguë. Ces mouvements sont fugitifs; on les rapporte avec raison à la douleur produite par la colique.

En effet, dans le cours d'une légère irritation d'entrailles, la face, ordinairement calme, se contracte quelquefois subitement ; l'enfant pousse des cris, fléchit les cuisses sur le ventre qu'il tend avec effort ; il se tortille un moment, et tous ces

accidents se dissipent au bout de quelques secondes, en même temps que reparaît la sérénité habituelle du visage.

Attitude des gestes de la chorée. — L'observation de l'attitude et des gestes présente donc, quoi qu'on en ait pu dire, des caractères assez intéressants pour fixer l'attention du pathologiste; mais je ne les ai pas encore tous énumérés. Il est des maladies de l'enfance dans lesquelles ces caractères forment la base indispensable du diagnostic. Ainsi les gestes involontaires et désordonnés des membres font reconnaître, à n'en pas douter, l'affection connue sous le nom de *danse de Saint-Guy.*

Attitude des rachitiques. — L'attitude molle, pour ainsi dire, de certains enfants, déjà âgés de quinze à vingt mois, l'impossibilité dans laquelle ils se trouvent de se tenir debout, même quand on leur offre la main pour appui; l'incurvation de la colonne vertébrale, des jambes et des cuisses; la déformation de la poitrine, sont les seuls caractères d'une maladie assez commune dans la première enfance. Ils signalent le rachitisme. Il est donc important de les connaître.

Je mentionnerai enfin les diverses attitudes de certaines parties du corps à la suite des paralysies essentielles de l'enfance ou à la suite des rétractions musculaires, dont la nature est peu connue jusqu'à ce jour. Ainsi la faiblesse des membres inférieurs, la paralysie incomplète, les pieds bots consécutifs, la déviation de la tête, de la taille, etc., par suite de paralysie essentielle ou par suite de la rétraction des muscles sterno-mastoïdien et spinaux, sont des maladies que l'inspection seule fait reconnaître. Il serait puéril d'y insister davantage.

CHAPITRE III.

DU DÉVELOPPEMENT ET DE L'EMBONPOINT.

Le volume des enfants, leur degré d'embonpoint, ne peuvent fournir que des notions générales, bien imparfaites sans doute, mais dont il faut cependant tenir compte. Elles peuvent être insuffisantes quand il s'agit de formuler un diagnostic précis, mais elles peuvent guider le médecin. Ainsi l'on dit : cet enfant ne vient pas bien, parce qu'il est faible, peu volumineux, et qu'à son âge les autres enfants sont beaucoup mieux développés que lui. Souvent la faute en est à la nourrice, trop indifférente, qui se ménage en donnant peu à teter, ou qui donne un lait pauvre et insuffisant. Dans ces cas, changez de nourrice, et l'enfant reprendra des forces et se développera avec une nouvelle vigueur.

Lorsqu'on observe un enfant malade, son état de maigreur ou d'embonpoint produit sur le médecin une certaine impression, qui souvent suffit seule pour indiquer la nature de la maladie, sa forme aiguë ou chronique, et même sa durée approximative. C'est ainsi qu'il pourra quelquefois reconnaître la diarrhée aiguë, la diarrhée chronique, ou le rachitisme.

Dans l'état aigu, l'amaigrissement est rapide; les chairs, ordinairement polies, sont molles et pendantes, mais la peau est encore assez ferme ; les rides ne sont pas encore dessinées à sa surface. Dans l'état chronique, au contraire, outre la flaccidité et la mollesse des tissus, la peau paraît avoir perdu son élasticité, elle conserve le pli que la pression des doigts lui imprime, elle est couverte de rides qui se prononcent davantage au moment de la contraction musculaire. La persistance du pli de la peau à la suite de la pression des doigts est surtout marquée dans les maladies de l'abdomen. Elle est assez constante dans l'entéro-colite pour

être rangée parmi les symptômes de cette maladie. Dans le rachitisme, la disproportion de la tête et des membres, qui sont relativement plus petits, l'aplatissement latéral de la poitrine, le volume du ventre et le gonflement des grandes articulations suffisent pour établir le diagnostic.

Il faut donc, dans l'étude des maladies de la première enfance, prendre en considération le développement et l'embonpoint des sujets. On trouvera là des signes qui n'ont pas une grande importance, il est vrai, mais dont la valeur ne peut être complétement laissée de côté.

CHAPITRE IV.

DU CRI.

Le cri, manifestation la plus naturelle de la souffrance, est le plus énergique des moyens d'expression de l'enfant. D'une manière générale, il indique la douleur, et, par les diverses modifications qu'il présente, il en spécifie parfois l'origine et la cause.

Comme la voix articulée, le cri présente des caractères particuliers faciles à saisir, mais impossibles à rendre, caractères spéciaux à certaines passions, à certaines douleurs morales et à certaines souffrances physiques.

La voix trahit l'homme et révèle la douceur ou l'âpreté de son caractère, sa franchise comme sa loyauté, ses bons et ses mauvais sentiments, son courage aussi bien que sa lâcheté, son amour aussi bien que sa colère, etc.

Les jeunes enfants savent aussi manifester leur joie, leur impatience et leur colère par des cris que tout le monde sait reconnaître; mais ce n'est pas de ceux-là que nous devons nous occuper. Dans l'état de maladie, les cris sont motivés et par les douleurs morales et par les douleurs physiques qui résultent de l'affection de tel ou tel organe; tous ces cris sont modifiés par l'âge et la constitution des enfants, et quelquefois même par la nature des souffrances qui les provoquent. J'aurai donc à rechercher quels sont les caractères du cri dans les affections des jeunes enfants.

Ces modifications sont faciles à saisir, et chacun peut les apprécier. Toutefois il est très-embarrassant de les traduire en langue vulgaire. En effet, le son qui frappe l'air et parvient à nos oreilles nous pénètre et nous impressionne, sans que nous puissions expliquer la sensation qu'il fait naître. Quoique fugitives et variées, ces sensations sont réelles et quelquefois bien profondes. On en peut juger par les exemples remarquables et bien connus de ces mères qui, dans des circonstances malheureuses, séparées de leur enfant, ont pu le reconnaître, entre mille autres, rien que par ses cris.

Malgré ces difficultés qui rendent l'exposition embarrassante et obscure, je vais examiner les caractères du cri dans les affections des jeunes enfants, et je chercherai à déterminer si les modifications qu'il subit sont vraiment sous l'influence de leurs différents états de souffrance.

Le cri se produit toujours au moment de l'expiration; il dure autant qu'elle, cesse pendant l'inspiration qui la suit, et reparaît avec une nouvelle expiration. Chez quelques enfants, l'inspiration est elle-même bruyante : c'est ce que Billard a qualifié du nom de *reprise*. Ainsi donc, il existe dans le cri deux temps distincts : le cri proprement dit, qui a lieu pendant l'expiration, et la reprise, qui se fait entendre au contraire durant l'inspiration. Le cri est ordinairement plus fort que

la reprise. Ils éprouvent l'un et l'autre des modifications que nous indiquerons plus loin.

Au moment des cris, un phénomène général caractérisé par la turgescence de la face, la coloration de cette partie et de toute la surface du corps, par une congestion générale, semble indiquer la présence d'un obstacle au retour du sang dans le cœur. Les veines du cou et des mains sont toutes gonflées; et, chez les enfants malades qui ont un érythème ou une fluxion inflammatoire d'une partie de la peau, l'auréole de la vaccine, par exemple, ces parties prennent à l'instant une coloration bien plus vive. La congestion cérébrale est si forte chez quelques enfants, au moment des cris, qu'ils tombent affaissés et se pâment pendant quelques secondes. Cet état doit être rapproché de l'asphyxie.

Les cris sont souvent accompagnés d'une abondante sécrétion de larmes; ce phénomène n'a pas lieu chez les jeunes enfants. La glande lacrymale ne fonctionne pas encore. Elle ne commence à sécréter que vers le troisième ou quatrième mois. Alors il est bon de tenir compte de la présence ou de la suppression des larmes; car les fonctions de la glande lacrymale se suspendent sous l'influence des maladies aiguës fort graves. La suppression des larmes pourrait être alors considérée comme un signe général important dans la prognose des maladies.

Les cris peuvent être altérés dans leur forme, dans leur timbre et dans leur durée.

Les altérations relatives à la forme des cris sont indiquées par leur état de faiblesse et par leur caractère pénible ou étouffé.

Cri asthénique. — La faiblesse des cris se rencontre surtout chez les jeunes enfants qui viennent au monde à peine viables, dans un demi-état d'asphyxie, et chez les enfants qui, un peu plus âgés, sont affaiblis par une maladie chronique et sont près de succomber.

Cri plaintif. — Le cri étouffé, plaintif, se rencontre principalement dans les affections des organes respiratoires, et en particulier dans la pneumonie bien caractérisée. Alors chaque expiration est accompagnée d'un petit cri étouffé; c'est un gémissement assez fort plutôt qu'un cri. Cependant il est excessivement rare de le rencontrer dans le cours d'autres maladies; sa présence doit être prise en considération.

Cri cérébral. — Les altérations qui portent sur le timbre du cri sont assez importantes. Ainsi, le cri unique, aigu et très-fort, venant à des intervalles assez éloignés, a été rapporté par MM. Maunoir, Coindet et par un grand nombre de médecins, aux affections cérébrales aiguës. On lui a donné le nom de *cri hydrencéphalique*. Il manque trop souvent pour qu'on puisse lui accorder une valeur sémiologique absolue, et, d'autre part, il se rencontre également dans le cours de plusieurs autres maladies. Ainsi, d'après Auvity, Billard et Valleix (1), ce cri aigu se rencontre dans le sclérème des nouveau-nés. Ici, toutefois, il est plus faible, très-fréquent, et il se reproduit à chaque minute. Ce n'est pas le même cri que dans la méningite, et il y a quelque chose de si particulier dans le *cri cérébral*, que, si l'on rapproche ce phénomène des autres symptômes de la maladie, on pourra en tirer bon parti pour le diagnostic.

Cri rauque. — Il n'y a guère qu'une maladie dans laquelle le cri présente des modifications importantes et caractéristiques : je veux parler du croup. Le cri est voilé, rauque, et il s'accompagne d'une inspiration bruyante que les auteurs ont comparée au chant du jeune coq. A la dernière période de cette maladie, la

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1839, p. 627.

reprise disparaît, il ne reste plus que l'expiration rauque et considérablement affaiblie; on peut vraiment dire que la voix est éteinte.

Cri chevrotant. — Billard (1) parle d'un cri chevrotant qu'il n'a rencontré que trois fois chez de très-jeunes enfants affectés d'une angine œdémateuse. Il soupçonne que cette modification appartient à la maladie dont il parle, mais il n'ose l'affirmer; et il dit sagement qu'il faut attendre que de nouvelles observations soient venues confirmer ce fait.

Cri phréno-glottique. — Chez les jeunes enfants atteints de spasme de la glotte ou phréno-glottisme (voy. ce mot), il y a aussitôt après l'accès d'étouffement un petit bruit semblable au hoquet, qui annonce la fin de la crise et qui constitue le cri phréno-glottique.

La prolongation du cri des enfants n'indique pas autre chose qu'une douleur très-vive, sans aucun rapport avec l'affection de tel ou tel autre organe. Billard croit qu'on observe le cri prolongé dans les maladies du ventre, les coliques, l'iléus, la péritonite, etc. ; mais cela n'a pas été établi d'une manière bien précise, et l'on ne peut se prononcer définitivement sur cette assertion.

Quoique les signes fournis par l'étude du cri ne nous aient pas fourni de résultats toujours très-positifs, il ne faut pas les négliger, car dans certains cas ils sont pathognomoniques.

Il faut non-seulement écouter le cri naturel ou spontané; mais si les enfants ne crient pas quand on les observe, on peut les tracasser légèrement pour les obliger à pousser quelques cris qui pourront éclairer le médecin. En un mot, il faut provoquer les cris, afin de ne rien négliger dans l'examen des malades. Les signes fournis par le cri provoqué sont d'ailleurs, à peu de chose près, les mêmes que ceux qui se produisent spontanément de la douleur.

CHAPITRE V.

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA BOUCHE ET DU VENTRE.

Examen de la bouche.

L'inspection de la bouche fournit au médecin un grand nombre de signes qu'il lui est très-important de connaître. Ainsi, sans parler des déformations et des paralysies de cette partie qui changent l'aspect du visage, et dont il a été précédemment question, nous trouvons à étudier la coloration, la chaleur et la sécheresse de la muqueuse buccale et de la langue, leurs productions accidentelles, la manière dont la succion s'exerce, les produits de sécrétion, l'odeur, etc.

Chaleur fébrile. — Il suffit de mettre le doigt dans la bouche d'un jeune enfant pour apprécier s'il a ou s'il n'a pas la *fièvre.* En effet, la muqueuse est le siége d'une chaleur plus ou moins vive, accompagnée d'un état de sécheresse, qui n'est jamais très-considérable.

Gonflement des gencives, aphthes, muguet, ulcérations, fausses membranes, etc. — La vue vient ensuite donner plus de valeur à ce premier examen, si l'enfant s'agite et crie, car alors il ouvre largement la bouche, et l'on peut, en abaissant la langue avec une cuiller, apercevoir la rougeur, le gonflement, les ulcérations, les aphthes, la gangrène des gencives, le nombre des dents déjà sorties, quelquefois

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1837, p. 63.

aussi les amas de cryptogames du *muguet*, sous forme de grains blanchâtres, miliaires, développés sur la surface de la muqueuse, enfin, les productions accidentelles de la voûte palatine, des amygdales, du voile du palais et du pharynx. C'est aussi par cette exploration qu'on découvre au frein de la langue l'*ulcération caractéristique* de la période convulsive de la coqueluche (1).

En mettant le doigt dans la bouche des jeunes enfants, on peut jusqu'à un certain point apprécier leur vigueur naturelle, et connaître l'état de faiblesse où la maladie les a jetés. Cette opération les trompe toujours ; ils croient prendre le sein, et tettent avec plus ou moins d'avidité le bout du doigt. Les efforts de succion sont très-violents chez les enfants bien portants et chez ceux qui n'ont qu'une affection légère. Ils sont très-faibles, au contraire, et quelquefois nuls, chez ceux dont la constitution est ruinée par une maladie chronique, ou qui ont une affection aiguë très-sérieuse.

L'examen de la bouche n'est pas toujours très-facile. Les enfants qui sont plus avancés en âge luttent contre le médecin, et serrent les mâchoires avec force. Il faut alors leur serrer le nez, pour les forcer à respirer par la bouche. Ils crient, et l'on peut alors profiter de ce moment pour faire l'exploration.

De la bouche peut sortir une odeur infecte et qui seule, par sa présence, indique la gangrène d'un point de la cavité buccale, l'une des plus terribles affections de l'enfance.

Je ne terminerai pas ce qui a rapport à l'examen de la bouche sans parler d'un phénomène qui inquiète quelquefois les parents, et qui n'a généralement aucune gravité. Je veux parler du flux de la salive. Il en est de cette sécrétion comme de celle des larmes. Elle n'existe pas durant les premiers mois de la vie ; elle ne s'établit que vers le cinquième ou sixième mois, aux approches de l'évolution dentaire, et probablement sous l'influence de l'excitation gingivale. La sécrétion de la salive qui se montre assez souvent chez les enfants atteints d'idiotie, est habituellement un fait physiologique plutôt qu'un phénomène morbide. Ce liquide ne s'écoule si abondamment à l'extérieur qu'en raison de l'absence des dents destinées à le maintenir enfermé dans la cavité de la bouche.

Examen du ventre.

Le ventre est la partie la plus volumineuse du corps des enfants à la mamelle. Cette disposition est toute naturelle. Toutefois elle s'exagère beaucoup dans la diarrhée chronique et dans le rachitisme.

Dans l'état de maladie, il est important de savoir si le ventre est tendu, douloureux, gargouillant et occupé par du liquide, des gaz ou une tumeur, s'il y a des *taches rosées* à la surface ; mais l'exploration n'est pas toujours facile, car l'agitation qu'elle détermine provoque des cris et la tension des muscles abdominaux, ce qui empêche d'arriver au résultat que l'on désire. Il faut alors distraire l'enfant, en lui montrant un objet qui l'intéresse. Lorsque son attention est fixée, la main peut comprimer l'abdomen et reconnaître s'il est souple, s'il renferme quelque tumeur, et surtout s'il est douloureux. Les gestes et les cris de l'enfant sont, dans cette circonstance, l'indice de la douleur qu'il éprouve par la pression des mains, car ils cessent avec l'exploration.

Douleur. — Chez les enfants, la douleur du ventre n'est jamais bien vive, si ce

(1) Voyez COQUELUCHE.

n'est dans la péritonite aiguë et tuberculeuse, où elle est générale, et dans la fièvre typhoïde, où elle occupe la fosse iliaque droite ; elle existe, mais à un faible degré, dans la diarrhée catarrhale et dans l'entérocolite.

Dans la seconde enfance, le ventre offre des modifications plus nombreuses et dont la signification éclaire beaucoup le diagnostic.

Taches rosées. — A partir de l'âge de cinq ans, le ventre des enfants atteints de fièvre typhoïde, au huitième ou douzième jour, se couvre de *taches rosées lenticulaires* plus ou moins nombreuses ; mais avant cet âge, c'est une éruption qu'il est très-rare de rencontrer.

Pétéchies. — Dans les maladies chroniques à la dernière période, il se fait souvent sur la peau du ventre une éruption de taches miliaires hémorrhagiques bleuâtres ou noires. C'est l'indice d'une mort prochaine.

Hydro-péritonie. — De la sérosité peut s'accumuler dans le péritoine, et donner lieu à l'augmentation de volume du ventre et à de la fluctuation de la région hypogastrique. C'est l'indice d'une ascite simple ou symptomatique de la tuberculose entéro-mésentérique (carreau), de la néphrite albumineuse, des maladies de la rate, enfin des lésions organiques du cœur et du foie.

Tumeurs. — Des ganglions mésentériques tuberculeux, des tumeurs hydatiques, la rate hypertrophiée, etc., sont les tumeurs que l'on observe habituellement dans le ventre des enfants.

Gargouillement. — Le gargouillement produit par la pression de la paroi abdominale est un phénomène très-commun, qui indique une entérite simple lorsqu'il est général, mais qui doit faire soupçonner la fièvre typhoïde lorsqu'il occupe la fosse iliaque droite.

Excavation du ventre. — La dépression des parois abdominales formant une concavité plus ou moins considérable, semblable à celle d'un *plat creux*, ou d'un *bateau*, en même temps que des ondulations de la peau dessinant les circonvolutions intestinales placées au-dessous, indiquent habituellement une méningite aiguë. Cela est incontestable, si cette disposition s'accompagne de respiration inégale et suspirieuse.

CHAPITRE VI.

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES VOMISSEMENTS.

Le vomissement est chez le nouveau-né un phénomène normal dû au trop plein de l'estomac par l'allaitement, et dans ce cas il succède à une éructation et se trouve composé de lait liquide ou incomplétement coagulé. A une époque plus avancée, ou quand il est formé de sang, d'eau et d'aliments ou de bile, il a une signification différente. Dans quelques circonstances, lorsqu'il se montre chez un enfant qui tombe malade sans fièvre, il veut dire *indigestion ;* mais, s'il y a fièvre, il signifie *maladie aiguë* ou *fièvre éruptive* commençante.

Vomissements alimentaires. — Pendant la nuit ou après un repas trop copieux, le vomissement de matières alimentaires non suivi d'état fébrile est le résultat d'une indigestion.

Vomissements d'eau ou de bile. — Chez les enfants qui ont de la fièvre et qui vomissent une fois des aliments, des matières glaireuses ou de la bile, on doit craindre une rougeole, une variole, une scarlatine, une pneumonie ou une phlegmasie viscérale ; mais si les vomissements se répètent en même temps qu'il y a de

la constipation, il faut craindre l'apparition d'une méningite (voy. ce mot). Ce sont des *vomissements sympathiques.*

Quand les vomissements sont accompagnés de diarrhée jaune, verdâtre, aqueuse ou riziforme blanchâtre, il y a lieu de craindre une entérite simple, le choléra infantile ou le choléra asiatique (voy. ces mots). Ce sont des *vomissements symptomatiques.*

Si les vomissements sont composés de matières alimentaires mêlées à des glaires striées de sang et à du muco-pus blanchâtre épais assez abondant, ils résultent d'un effet mécanique de titillation de la luette, et dépendent de la coqueluche (voy. ce mot).

Vomissement de sang. — Le vomissement de sang est très-rare chez les enfants, mais on l'observe quelquefois. J'en ai vu plusieurs exemples, entre autres un chez une petite fille qui tetait une mère affectée de gerçures au sein. Avec le lait, l'enfant suçait du sang, et elle le rejetait par la bouche en même temps qu'elle avait du mélæna. Il suffit de changer la nourrice pour faire disparaître ces accidents, peut-être uniques dans les annales de la science.

Vomissement de sarcine. — Chez des enfants à la fin de la première enfance, il y a quelquefois des gastrorrhées persistantes qui produisent des vomissements continuels de matières aqueuses et spumeuses, à la surface desquels il y a des

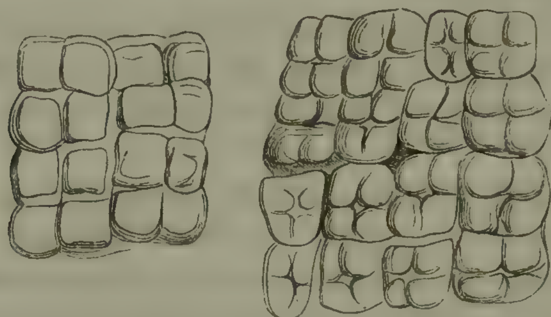


Fig. 1. — Sarcine.

amas de matière blanchâtre, qui ne sont pas autre chose que de la *sarcine* (fig. 1). Ce sont des cas très-rares et presque toujours mortels.

CHAPITRE VII.

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES EXCRÉMENTS.

Chez le nouveau-né, chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance, les excréments ont des apparences très-différentes qui sont en rapport avec le mode d'alimentation et avec l'état d'intégrité des voies digestives. Tantôt ils sont jaune clair ou jaune verdâtre, mélangés de grains blancs de caséine; tantôt ils sont jaunes, verdissant à l'air, ou verts au moment de l'excrétion; et ailleurs ils renferment des matières glaireuses et filantes, des stries de sang, du sang, du pus, des œufs de trichocéphale, de lombrics ou de ténia, modifications importantes qu'il faut étudier avec soin, et qu'on trouvera avec tous les détails nécessaires dans les chapitres consacrés à l'histoire de l'entérocolite, des lombrics, du ténia et des affections vermineuses.

CHAPITRE VIII.

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES URINES.

Chez les petits enfants, les urines offrent dans leur émission ou dans leur composition des différences qui tiennent à l'état de maladie, et, sous ce rapport, elles méritent d'être étudiées ici.

Dans toutes les maladies fébriles du premier âge, les urines sont presque totalement supprimées, et, pendant un jour ou deux, il y a de l'*anurie;* mais bientôt, dès que la fièvre tombe, la sécrétion urinaire reparaît et il y a de la *dysurie*, c'est-à-dire une émission douloureuse due au passage d'un liquide rempli de matières sablonneuses formées d'urate d'ammoniaque.

A part cette altération des urines, il n'y a chez les enfants que *gravelle*, *hématurie*, *diabète*, *albuminurie* et *choliurie.*

La *gravelle*, état physiologique chez tous les nouveau-nés, ne dure chez eux que sept ou huit jours, et si elle revient plus tard, c'est sous forme de maladie rénale, préludant à la formation de calculs du rein ou de la vessie.

L'*hématurie*, rare chez les enfants, s'y observe quelquefois comme maladie du sang, mais plus souvent comme symptôme du début de la néphrite albumineuse. Dans ce cas, le sang est mélangé à l'urine, et il n'y en a qu'une très-petite quantité.

L'*albuminurie* s'y observe très-souvent, soit comme effet de la néphrite albumineuse aiguë et chronique, soit comme effet de maladies du cœur produisant la congestion des reins, soit comme la conséquence de néphrite scarlatineuse ou diphthéritique. Dans ce dernier cas, il y a de l'albuminurie dans les angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses, dans les gangrènes diphthéritiques de la vessie et de la peau, dans le croup, et ce phénomène indique un état général grave bien souvent mortel (1). Les urines ont un dépôt qui renferme les moules des tubes urinifères (fig. 2, 3 et 4), et elles précipitent par la chaleur et par l'acide nitrique.



Fig. 2. — Exsudats du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)



Fig. 3. — Exsudats du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)

La *matière colorante de la bile* s'observe dans l'urine lorsqu'il y a de l'ictère,

(1) Voyez Croup et Angine maligne.

et, dans ces cas, il suffit de quelques gouttes d'acide nitrique pour en déceler la présence sous forme de coloration plus ou moins verte.

Chez quelques enfants, les urines sont *jaune safrané*, tachant le linge comme

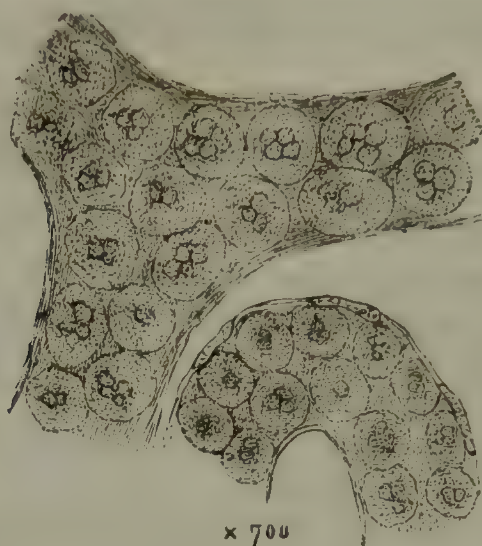


Fig. 4. — Vaisseaux du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)

celles de l'ictère; mais cet état n'a rien de pathologique : il résulte d'un remède administré à l'intérieur, et il s'observe à la suite de l'emploi de la santonine.

CHAPITRE IX.

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA POITRINE ET DE LA RESPIRATION.

L'examen de la poitrine a pour but de connaître les caractères extérieurs de la respiration, les diverses variétés de bruits respiratoires, la résonnance du thorax, et les déformations variées dont les parois de cette cavité peuvent être le siége.

Je ne devrais m'occuper ici que des signes fournis au diagnostic de certaines maladies de l'enfance par l'étude des phénomènes extérieurs de la respiration; mais pour bien comprendre les troubles survenus dans l'exercice d'une fonction, il faut en avoir étudié le jeu dans l'état physiologique. Or, il est peu de personnes qui aient fait ce travail à l'égard de la respiration des nouveau-nés, et en général on ignore tout ce que cette fonction présente de curieux à cet âge.

Je vais donc parler de la respiration normale des jeunes enfants, et ensuite nous reviendrons sur les caractères extérieurs qu'elle présente dans l'état pathologique.

Respiration des enfants à la mamelle dans l'état normal.

Les mouvements respiratoires ont pour résultat la révivification du sang. Ils commencent aussitôt après la naissance. La respiration s'établit instinctivement; elle s'opère en vertu d'influences aussi mystérieuses que celles qui environnent la génération, dont elle est le complément nécessaire. Elle vient combiner son action à celles du cerveau et du cœur, déjà établies dans le sein de la mère, pour former cette trinité indivisible et absolue, ce trépied vital de Bichat, indispensable base de tout l'organisme.

La respiration ne s'accomplit pas de la même manière à tous les âges, chez l'enfant qui vient de respirer pour la première fois, comme chez le vieillard qui est près de terminer sa carrière. Le nouveau-né, fort inhabile, respire par instinct, autant de fois qu'il lui est nécessaire, sans régularité comme sans méthode ; il s'interrompt au moindre événement, et se calme avec peine. Il semble essayer ses forces respiratoires avec un tumulte comparable à celui qui règne dans les mouvements de ses bras. Vers l'âge de deux ans, ces mouvements désordonnés cessent ; la respiration se régularise, et ressemble enfin à celle de l'adulte.

Respiration irrégulière. — La respiration des nouveau-nés et des enfants à la mamelle est évidemment *irrégulière;* elle est de plus *incomplète*, le poumon étant à cet âge plus dense et moins perméable à l'air que dans les années subséquentes. Ces modifications extérieures sont accompagnées de modifications semblables dans le timbre des bruits respiratoires découverts par l'auscultation. Il est donc de la plus haute importance, avant d'étudier les maladies du poumon et les troubles de la respiration qui les accompagnent, de connaître exactement les phénomènes de la respiration normale.

Respiration abdominale. — Quand on considère le mécanisme de la respiration, on voit qu'il s'opère à l'aide des muscles de la paroi du ventre et à l'aide du diaphragme. L'abdomen s'élève et s'abaisse, par suite de mouvements alternatifs, désignés sous le nom de mouvements respiratoires. La dilatation de la poitrine est faible et s'effectue par les côtes inférieures. C'est le diaphragme qui est la partie active de la respiration. Elle a reçu le nom de *respiration abdominale.*

Respiration dans le sommeil. — Dans l'état de santé, les mouvements respiratoires sont différents pendant la veille et pendant le sommeil. Lorsque l'enfant est endormi, sa respiration est paisible, se répète vingt à trente fois par minute; les mouvements d'inspiration et d'expiration se succèdent régulièrement et sans effort. Pendant la veille, cet aspect est à chaque instant troublé. La respiration était calme, soudain elle devient intermittente, s'accélère, se précipite même; puis arrive un temps d'arrêt, et tout revient à l'état normal. Ces modifications se répètent mille fois par jour; elles semblent résulter d'une émotion intérieure agréable, traduite par l'expansion des traits ou par le sourire, ou d'une distraction causée par les objets extérieurs, car l'enfant attentif reste bouche béante, l'haleine suspendue, et il se dédommage bientôt en précipitant sa respiration. Ces modifications se produisent d'une manière encore plus prononcée au moment des cris et des sanglots causés par la souffrance et la colère. Le nombre des inspirations est alors fort variable; on compte jusqu'à vingt-cinq, trente et même trente-cinq mouvements respiratoires par minute.

Auscultation. — L'auscultation démontre encore bien mieux que l'inspection à distance, toutes ces variétés de fréquence, de suspension momentanée, d'irrégularité dans le rhythme de la respiration ; seulement elle donne une notion de plus, relative aux bruits que l'air produit en pénétrant le poumon.

De grandes précautions sont nécessaires lorsqu'on veut ausculter la poitrine des jeunes enfants. Il faut explorer pendant l'état de calme et au moment de l'agitation. On laisse l'enfant déshabillé sur les bras de sa mère, et on l'examine à distance ; puis on s'approche, et l'on ausculte doucement. Bientôt l'enfant, qui est contrarié, pousse des cris; il faut encore en profiter pour ausculter de nouveau, car les signes sont souvent modifiés dans ces situations différentes. Il y a mille manières de varier l'exploration ; celle que j'indique est, je crois, la meilleure. On peut encore laisser l'enfant au sein, et ausculter lorsqu'il est dans cette position ; mais alors les mou-

vements respiratoires sont trop faibles, l'air ne pénètre qu'incomplétement dans le poumon, et les bruits sont difficiles à saisir. Dans d'autres circonstances, il faut laisser l'enfant à plat ventre sur les genoux de la mère, ou le prendre sur sa main et l'approcher de son oreille.

On dit généralement, et tout le monde répète que la respiration des enfants est *puérile*, c'est-à-dire que l'inspiration est sonore et bruyante. « Il semble, dit Laennec, que chez les enfants on sente distinctement les cellules aériennes se dilater dans toute leur ampleur ; tandis que, chez l'adulte, on croirait qu'elles ne se remplissent d'air qu'à moitié, ou que leurs parois plus dures ne peuvent se prêter à une si grande distension. »

Cela peut être exact pour les enfants qui ont atteint l'âge de deux ans, et nous avons pu le constater ; mais, chez le nouveau-né et chez l'enfant à la mamelle, il n'en est plus ainsi. La respiration n'est ni sonore ni bruyante ; elle s'accompagne d'un bruit peu intense, qui n'a rien de moelleux, qui est analogue au bruit de la respiration dure, et qu'il est impossible de rapporter à la dilatation complète des vésicules aériennes. J'ai mis une extrême attention dans cette étude. Je l'ai répétée chaque jour, et jamais je n'ai rien entendu qui ressemblât à la respiration puérile. Cela s'explique par la difficulté que l'air éprouve à pénétrer facilement dans le poumon, soit à cause de la densité de l'organe, soit à cause de l'étroitesse des vésicules pulmonaires. La densité du poumon diminue avec l'âge, et en même temps le diamètre des vésicules s'accroît, circonstances favorables à la production du bruit puéril.

Résonnance du thorax. — Il existe un rapport étroit entre la respiration puérile et la résonnance du thorax. Ces deux phénomènes existent ensemble. Si l'un d'eux vient à manquer, l'autre disparaît. Cela se conçoit, puisque la raréfaction du tissu pulmonaire est la cause qui les produit tous les deux.

La poitrine des enfants à la mamelle est donc peu sonore. C'est un fait qu'on pourra facilement vérifier. Néanmoins la résonnance varie beaucoup, même dans l'état normal. Elle est très-faible chez les enfants sains, qui ont l'embonpoint ordinaire à l'enfance. Elle est plus considérable chez ceux qui, sans avoir d'affection de poitrine, ont le thorax amaigri. Elle est très-variable, et elle offre des alternatives singulières au même moment, chez le même enfant, sans qu'il y ait du trouble dans sa santé. Ainsi, en percutant longtemps de suite la poitrine, le son obtenu augmente et diminue alternativement d'intensité. Il augmente pendant l'inspiration, et diminue au contraire pendant l'expiration. Ce phénomène est fort curieux; il est très-marqué dans les mouvements respiratoires profonds qu'on observe chez les enfants qui s'agitent et versent des larmes. L'explication en est facile : le son est clair dans l'inspiration, c'est-à-dire quand il y a beaucoup d'air dans la poitrine ; il est sourd dans l'expiration, quand la presque totalité de l'air en a été chassée.

On doit toujours commencer l'examen direct de la poitrine par l'auscultation, et ne percuter la poitrine qu'après en avoir fini avec ce premier moyen. En effet, la percussion agite beaucoup les enfants, et il serait impossible de les ausculter ensuite avec avantage.

Les parois de la poitrine sont agitées par de grandes vibrations au moment des efforts, soit de la voix, soit de la parole, soit des cris. Il est utile de connaître la force normale de ces vibrations, pour juger de leur accroissement dans la pneumonie, de leur diminution et de leur abolition complète dans la pleurésie. Dans cette dernière affection, ce symptôme est l'un des plus évidents qu'on puisse rencontrer.

Il résulte donc de l'étude physiologique de la respiration des enfants à la mamelle : 1° que la respiration n'est pas régulière, et qu'il ne faut pas se méprendre à l'égard des phénomènes de fréquence, d'irrégularité et d'intermittence des mouvements respiratoires, qu'on aurait tort de considérer comme étant toujours la conséquence d'un état pathologique ; 2° que la respiration des nouveau-nés et des enfants à la mamelle n'est pas accompagnée du sifflement puéril qui existe chez les enfants plus âgés, et que l'absence de respiration puérile ne doit pas être envisagée comme un état morbide ; 3° enfin, que les résultats de la percussion du thorax sont incertains s'ils ne sont pas bien tranchés, puisque, dans l'état normal, la résonnance de la poitrine est obscure.

Tels sont les phénomènes ordinaires de la respiration des jeunes enfants dans l'état physiologique. Il était nécessaire de les indiquer pour l'intelligence de ce qui va suivre. Je vais maintenant m'occuper des signes importants fournis au diagnostic de certaines maladies de l'enfance par l'étude des phénomènes extérieurs de la respiration.

Respiration des enfants dans l'état pathologique.

C'est le ventre dégagé de ses vêtements qu'il faut surtout examiner à distance, pour connaître la force, la fréquence et le rhythme des mouvements respiratoires chez les enfants à la mamelle, car ils ont tous la respiration *abdominale.*

Cette étude n'est pas seulement utile au diagnostic des maladies de poitrine, elle est encore indispensable à ceux qui veulent connaître sûrement certaines affections du ventre et du cerveau.

Dans les maladies de poitrine, dans la bronchite, dans la pneumonie, au début, dans la pleurésie, la respiration est seulement accélérée. Sa fréquence est en rapport avec l'intensité de la phlegmasie ; elle ne présente aucun signe spécial à l'une plutôt qu'à l'autre de ces affections.

Respiration haletante. — Dans la pneumonie confirmée, au contraire, la respiration est accompagnée de phénomènes extérieurs, bien importants et bien précieux, qui sont *souvent* l'indice certain de la maladie. Les mouvements respiratoires sont très-fréquents, sans efforts considérables des muscles abdominaux et sans agitation des ailes du nez. On compte jusqu'à soixante et quatre-vingts inspirations par minute. Cette accélération extrême de la respiration lui donne une analogie frappante avec celle d'un chien qui vient de courir. On exprime parfaitement bien cet état par le nom de respiration *haletante.*

Ailleurs, la perturbation des mouvements respiratoires est plus grande encore ; ces mouvements, moins rapides que dans le cas précédent, sont intervertis dans leur rhythme.

Respiration expiratrice ou pneumonique. — La respiration commence par un mouvement actif et brusque d'expiration nasale gémissante et saccadée, suivie d'un effort inspirateur, après lequel se trouve un court moment de repos. Chaque expiration est accompagnée du resserrement latéral de la base du thorax, de l'énorme saillie du ventre et de la dépression sus-claviculaire et sternale. Je donne à l'ensemble de ces phénomènes le nom de respiration *expiratrice.* Que le lecteur veuille faire lui-même un mouvement expiratoire brusque immédiatement suivi d'une inspiration, il comprendra très-bien ce que mes paroles ne sauraient lui exprimer.

Ces troubles extérieurs de la respiration sont en rapport avec certains mouvements de la face et des narines dont j'ai déjà parlé ; ils sont indiqués par une

une plainte étouffée qui s'échappe à chaque expiration, et suffit pour appeler l'attention sur ces phénomènes caractéristiques de la pneumonie.

Respiration pleurétique. — De nouvelles études feront sans doute connaître des signes extérieurs particuliers à d'autres affections de poitrine ; mais jusqu'à présent il est impossible de s'arrêter davantage sur ce sujet, sans se perdre au milieu des hypothèses. Je signalerai cependant un caractère, tiré de l'examen de la respiration, qui a une certaine importance dans le diagnostic de la pleurésie, et qui peut faire découvrir son existence. Lorsqu'on observe ce caractère, c'est qu'il y a douleur pleurétique. Alors la respiration est *empêchée*, elle s'arrête tout à coup, et l'on observe dans les muscles de la poitrine un effort subit, presque convulsif, qui paraît être douloureux, autant qu'on en peut juger par les contractions du visage qui l'accompagnent, et par le cri que les enfants laissent échapper au même moment.

Respiration saccadée ou péritonitique. — Dans quelques affections du ventre, ces signes extérieurs de la respiration peuvent être fort utiles au diagnostic. Ainsi, toutes les fois que j'ai observé la péritonite chez de jeunes enfants, on pouvait juger de la maladie par l'étude de la respiration. Elle était *courte, incomplète et comme saccadée ;* elle semblait douloureuse; les mouvements respiratoires, courts, faibles et assez fréquents, se succédaient régulièrement, mais étaient séparés, au bout de huit à dix inspirations, par une respiration lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes.

Je ne puis affirmer qu'il en doive être toujours ainsi ; l'observation seule pourra le démontrer. Chez ces enfants, il est évident qu'il y avait un obstacle apporté à la respiration et aux mouvements respiratoires du ventre, qui ne pouvait s'étendre en liberté. Chaque respiration était courte et faible ; elle était insuffisante à l'hématose, car, au bout d'un certain temps, le besoin de respirer, l'emportant sur la gêne des mouvements respiratoires, forçait l'enfant à faire une inspiration profonde et complète.

Ces troubles extérieurs de la respiration sont si bien en rapport, d'une part, avec les lésions anatomiques de la péritonite, et, de l'autre, avec la douleur du ventre qui, dans cette maladie, empêche le développement des parois de cette cavité, qu'il nous est impossible de ne pas en faire un signe important pour le diagnostic de cette affection. C'est, au reste, la seule maladie abdominale dans laquelle il existe une modification appréciable des phénomènes respiratoires extérieurs.

Respiration suspirieuse ou cérébrale. — Dans les affections aiguës du cerveau, au moment où va paraître la période convulsive, la respiration est *courte, incomplète, intermittente* et *suspirieuse.*

Cette sorte de convulsion intérieure des muscles respiratoires est un signe caractéristique de la méningite aiguë, simple ou tuberculeuse, de l'encéphalite, et, en un mot, de toutes les affections cérébrales aiguës, mais ne présente rien de particulier pour chacune de ces affections.

Dans ces cas, les respirations sont tour à tour lentes ou rapides, faibles ou profondes, régulières ou intermittentes, paisibles ou suspirieuses. L'enfant, qui respirait avec calme, précipite tout à coup ses mouvements respiratoires, et s'arrête pendant huit à dix secondes ; puis il se reprend, et continue ainsi tantôt avec lenteur, s'interrompant de temps à autre pour faire une profonde respiration suspirieuse, tantôt avec vitesse, tout en se reposant quelques secondes à chaque instant.

Comme on le voit, la respiration présente des modifications extérieures spé-

ciales aux maladies de la poitrine, de la tête et du ventre. Elles sont parfaitement distinctes dans ces trois ordres de maladies.

Il faut donc les étudier, non dans le but de restreindre à ces seuls caractères la connaissance de telle ou telle affection ; mais parce qu'il n'est permis au médecin de négliger aucune des connaissances pratiques qui peuvent donner à la science toute la certitude désirable.

Déformation de la poitrine. — Je vais m'occuper maintenant des déformations de la poitrine. Elles sont peu nombreuses. Il n'en est pas une qu'on n'ait observée chez l'adulte.

Ces déformations sont singulières. J'ai précédemment indiqué celle qui est spéciale au rachitisme (voy. ce mot); il est inutile d'y revenir. Les autres déformations sont la conséquence des maladies aiguës ou chroniques du poumon; elles sont définitives et n'existent ordinairement que d'un seul côté. Je veux parler du rétrécissement ou de la dilatation de la poitrine.

La dilatation accompagne ordinairement la pleurésie aiguë lorsque l'épanchement est considérable. Elle existe du côté malade. Le rétrécissement, au contraire, s'observe longtemps après la guérison de la maladie, et lorsque tout le liquide est absorbé. Ces caractères sémiologiques sont communs à la pleurésie de l'enfance et à la pleurésie des adultes.

La pneumonie chronique et la pneumonie tuberculeuse, les tubercules pulmonaires, entraînent aussi le rétrécissement de la poitrine. C'est un fait bien établi par les recherches faites chez les vieillards. Est-il bien démontré dans ces maladies chez l'enfant? On peut en douter. Toutefois j'ai observé à l'hôpital Necker un petit enfant bien évidemment phthisique avec des excavations dans le poumon droit; il guérit au bout de deux ans (1); je l'ai revu depuis cette époque, et ce côté de la poitrine se trouve être notablement plus étroit que l'autre. Ce fait est, j'en conviens, insuffisant pour établir d'une manière générale l'existence du rétrécissement de la poitrine dans les affections chroniques du poumon, mais il est assez intéressant pour être indiqué.

Outre ces déformations partielles, lentes et *définitives* de la poitrine, il en existe d'autres qui sont générales, mais *passagères*, comme l'affection *aiguë* qui en est la cause. Aussi, en forçant un peu la valeur des termes, on peut appeler déformation de la poitrine, les changements de forme qu'elle subit sous l'influence de la contraction musculaire de la dyspnée très-intense. Dans la pneumonie bien caractérisée, chaque expiration est accompagnée d'un resserrement latéral considérable de la base du thorax, d'une énorme saillie du ventre, et d'une violente dépression du creux sous-claviculaire et sternal. Cette déformation est pathognomonique de la pneumonie des enfants à la mamelle. Je ne devais pas la passer sous silence ; elle existe des deux côtés, donc elle est générale ; de plus elle est passagère, comme la dyspnée qu'elle accompagne.

CHAPITRE X.

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA CIRCULATION.

Il est impossible d'examiner avec soin le cœur des enfants à la mamelle, sans provoquer aussitôt une agitation difficile à calmer, et qui augmente la fréquence

(1) Les signes d'auscultation avaient disparu ; une toux légère indiquait encore la souffrance des organes thoraciques.

des battements de cet organe. Cette étude n'est heureusement pas très-importante, car les maladies du cœur sont très-rares chez les jeunes enfants, et d'autre part on peut apprécier la fréquence de la circulation par la vitesse des battements du pouls. Je vais en conséquence procéder à l'étude du pouls, et j'arriverai ainsi à la connaissance de la fièvre et de la réaction fébrile.

De la fréquence du pouls, et de la fièvre chez les enfants à la mamelle.

Nous n'en sommes plus à l'époque où l'on jugeait du siége des maladies par des modifications du pouls que personne ne saurait apprécier aujourd'hui. Les idées de Galien à cet égard sont abandonnées, et les expressions bizarres dont on se servait pour distinguer les nombreuses variétés de pouls ont enfin succombé sous le poids du ridicule jeté sur elles par le théâtre. Un autre système, dont Bordeu (1) fut le promoteur, s'était élevé sur ces ruines, et lorsque ce médecin publia ses recherches, on put croire un instant qu'il suffirait de connaître le pouls capital, nasal, guttural, pectoral, stomacal, intestinal, hépatique, hémorrhoïdaire, etc., le pouls de l'irritation et le pouls de la non-irritation, bien d'autres encore, pour spécifier les états morbides qui correspondent à ces dénominations différentes. Un tel excès de subdivision dans un sujet qui n'est pas divisible à ce point perdit cette doctrine. Les médecins modernes firent eux-mêmes justice de ces assertions erronées qui, se répandant, ne pouvaient que jeter le discrédit sur la science.

Dès lors on s'est contenté de palper le pouls pour reconnaître les principales sensations qu'il communique aux doigts, apprécier sa faiblesse ou sa force, son ampleur et sa petitesse, sa régularité, etc., et l'on s'est enfin décidé à spécifier sa fréquence par des chiffres. C'est ce que l'on pouvait faire de mieux. Aujourd'hui on se borne à palper et à compter le pouls chez les adultes.

Chez les enfants à la mamelle, la palpation du pouls est presque impossible. Il faut le compter. On ne peut guère reconnaître ni sa force, ni sa faiblesse, ni son ampleur, ni sa dureté; l'intermittence est le seul phénomène sur lequel il ne puisse y avoir de doute; c'est aussi le seul qui présente quelque valeur.

Fréquence du pouls. — Je vais déterminer d'abord la fréquence du pouls chez les jeunes enfants dans l'état de santé, afin d'avoir un terme de comparaison indispensable, si l'on veut tenir compte de la fréquence des pulsations dans le cours des maladies; je parlerai ensuite de quelques-uns des caractères que présente le pouls à cette période de l'existence.

La numération du pouls n'offre guère plus de difficultés chez les enfants à la mamelle que chez les adultes. Les pulsations sont quelquefois difficiles à saisir tant elles sont petites : le moindre mouvement des doigts ou de la main les fait échapper, mais avec un peu de patience on peut toujours arriver à les compter.

Les auteurs qui se sont occupés de ce sujet sont arrivés à des résultats bien différents. Ainsi Haller fixe le nombre des pulsations d'un enfant à 140 par minute. Sœmmerring donne avec raison des chiffres variés suivant les âges des enfants : les pulsations sont au nombre de 130 ou 140 dans la première année, de 120 dans la seconde, de 110 dans la troisième, etc., et de 80 au moment de la puberté. Le docteur Gorham, qui paraît avoir étudié ce sujet avec soin, a trouvé chez des enfants d'un jour à une semaine, pour minimum 95, et pour maximum 160.

(1) Bordeu, *Recherches sur le pouls*. Paris, 1772.

D'après Valleix (1), les chiffres 76 et 104 sont les nombres extrêmes pris chez des enfants de deux à vingt et un jours, et chez des enfants de sept à huit mois le chiffre moyen est 124. C'est Billard qui a trouvé les différences les plus considérables; en effet, sur trente-neuf enfants d'un à dix jours, le terme inférieur fut 80 et le chiffre extrême 180. S'il n'y a pas eu erreur, ce résultat peut avoir une immense portée, comme nous le verrons plus loin. Les chiffres publiés par M. Trousseau se rapprochent un peu de ceux de Gorham; il indique en minimum 96 et en maximum 152 chez des enfants de quinze à trente jours.

De telles différences dans les observations d'hommes également recommandables semblent difficiles à expliquer. Je ne crois pas qu'il y ait erreur de la part de ces médecins, car Haller, Sœmmerring et Billard n'ignoraient pas que, dans la numération du pouls, il faut tenir compte de la fréquence causée par l'émotion intérieure, l'agitation, les mouvements musculaires, l'alimentation; enfin, par tant d'autres circonstances dont nous savons tous apprécier la valeur, et qu'il est inutile d'indiquer ici. Ils savaient tenir compte de ces influences dans leurs observations chez l'adulte; pourquoi les auraient-ils négligées chez les enfants? Je crois donc à l'exactitude des chiffres indiqués par ces auteurs suffisamment éclairés pour n'être pas, sans injustice, regardés comme des observateurs superficiels ou inattentifs.

Si ces différences sont réelles, et l'on ne peut en douter, il faut les rapporter à l'âge même des enfants, et croire qu'à cette période de l'existence, les pulsations artérielles ne sont pas encore réglées comme elles le seront plus tard. C'est au reste ce qui doit ressortir des faits qu'on va lire.

MM. Jacquemier et Lediberder, dans leurs intéressantes recherches, ont calculé la fréquence des pulsations du cœur chez des fœtus encore dans le sein de leur mère au dernier terme de la grossesse, chez des fœtus au moment de la naissance, et chez des enfants au premier jour de la vie. Sur 51 sujets de la première catégorie, c'est-à-dire sur des fœtus encore dans le sein de leur mère, M. Jacquemier a trouvé de 108 à 160 pulsations par minute, et de 96 à 156 chez des enfants âgés de près de vingt-quatre heures. Ces résultats sont à peu près les mêmes que ceux de Nægele, dont la moyenne, tirée de 600 observations, fixe à 135 le chiffre des battements cardiaques du fœtus.

M. Lediberder a compté le pouls dans la première minute de la vie sur six enfants, et il a trouvé qu'il variait de 72 à 94 pulsations. Ce nombre augmenta rapidement après la naissance, sans doute sous l'influence de l'établissement des fonctions. Il s'élevait, à la quatrième minute, au chiffre énorme de 140 et de 208.

Le docteur Smith, médecin de l'asile des Orphelins de New-York, a fait de nouvelles recherches sur le pouls des enfants en santé pendant la première année. Et sur 57 observations d'enfants nouveau-nés, pendant la première heure de la vie, le pouls ou plutôt les battements du cœur se sont élevés, après un accouchement normal, de 96 à 164, moyenne 136, durant le deuxième quart de la première minute après la naissance; de 134 à 160, moyenne 152, pendant les quinze secondes suivantes; et de 108 à 172, moyenne 145, durant le dernier quart; soit une moyenne totale de 143 dans ces quarante-cinq dernières secondes de la première minute de la vie. Cette proportion est bien supérieure à celle obtenue par M. Lediberder,

(1) **Valleix**, *Recherches sur la fréquence du pouls chez les jeunes enfants* (*Mémoirés de la Société médicale d'observation*, **Paris, 1844, t. II**).

qui, ayant compté le pouls de la radiale, ce qui est très-difficile dans la plupart des cas et même impossible pendant la première semaine de la vie, a ainsi compté inexactement. La systole ventriculaire est si faible immédiatement après la naissance, et les extrémités du système artériel battent si librement, que le pouls ne peut être compté exactement ni aux membres, ni à la fontanelle antérieure. L'auscultation ou la main placée sur la région précordiale, ou bien la pulsation du cordon, peuvent seulement donner une évaluation exacte à ce sujet.

Durant la deuxième minute, les battements ont varié de 108 à 164, moyenne 132. De la troisième à la dixième minute inclusivement, les variations extrêmes ont été de 124 à 164, moyenne 145; et pendant les vingt minutes suivantes, de 100 à 156, moyenne 130.

Donc les pulsations du cœur, très-fréquentes dans le cours de la vie fœtale, diminuent beaucoup au moment de la naissance, et se relèvent un peu dans le premier jour de la vie.

Chez les enfants plus avancés en âge, il faut, pour faire la numération du pouls, choisir des sujets bien portants; il faut les prendre dans un moment de calme, longtemps après l'allaitement, distraire leur attention par la vue d'un objet qui les intéresse, et empêcher ainsi toute accélération momentanée de la circulation. Il faut aussi observer à part les enfants éveillés et les enfants endormis; enfin, si l'on voulait un tableau entier, il faudrait connaître la fréquence du pouls chez les enfants qui s'agitent, qui toussent et qui pleurent ou crient avec opiniâtreté.

Valleix n'a parlé d'une manière précise que des enfants âgés de deux à vingt et un jours; et dans la seconde partie de son mémoire, il a très à tort réuni dans une seule classe des enfants de sept mois, et ceux de six ans. Or, quand on veut apprécier l'influence de l'âge sur l'accélération du pouls, il faut procéder différemment, et prendre à part, dans autant de catégories particulières, les enfants de six mois, d'un, de deux ans, et ainsi de suite. Il est vrai que Valleix a cru se dispenser de ce travail en prenant la moyenne de l'âge de tous les enfants soumis à son observation et en calculant la moyenne des pulsations du cœur. Mais cette méthode est vicieuse et doit nécessairement conduire à des erreurs. L'auteur dont je parle observait 33 enfants de sept mois à six ans; il prit la moyenne de l'âge, qui fut égale à vingt-deux mois cinq jours, et il obtint pour moyenne des pulsations du cœur le chiffre de 124,20 centièmes de pulsations.

Il est impossible de défigurer davantage les faits. Il est évident que pas un de ces enfants n'avait, au moment de l'observation, vingt-deux mois cinq jours, et qu'aucun d'eux n'a pu avoir 124,20 centièmes de pulsations.

Quant aux résultats relatifs aux pulsations des nouveau-nés, ils diffèrent de tous les résultats connus. Sur treize enfants, Valleix a trouvé les chiffres extrêmes de 76 et 104, et pour moyenne 87 pulsations. Ces résultats sont trop extraordinaires pour être acceptés, et l'erreur qui s'y trouve dépend de la mauvaise méthode employée dans leur recherche.

M. Trousseau, dans ses études sur le pouls, a pris soin de ranger les enfants par âge et par sexe, afin de réunir en sa faveur toutes les conditions d'exactitude désirable. Sur un grand nombre d'enfants de huit jours à deux mois, il a trouvé les chiffres extrêmes de 96 et de 164, et sur d'autres âgés de deux mois au moins et de vingt et un mois au plus, les chiffres 96 et 160. Les moyennes de ses calculs sont 137 pulsations dans le premier mois et dans le deuxième; 128 de deux à six mois; 120 de six mois à un an; 118 de un an à vingt et un mois.

Donc le maximum de la fréquence du pouls se trouve dans le premier mois de la vie, et le minimum dans les derniers mois de l'allaitement.

Le sexe n'a définitivement aucune influence sur l'accélération du pouls qui est, au moment de la naissance, à peu près aussi fréquent chez les filles que chez les garçons. A partir du troisième mois, le pouls prend, relativement au sexe, la teneur qu'il conservera toute la vie, c'est-à-dire qu'il est notablement plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

« Mais, comme le dit M. Trousseau, si l'influence de l'âge est si peu considé- » rable ; si celle du sexe l'est un peu davantage, l'influence de l'état de veille et de » l'état de sommeil est telle, qu'elle ne doit jamais être perdue de vue par le méde- » cin qui tâte le pouls d'un enfant. Cette influence ne se fait pas seulement sentir » chez les enfants déjà un peu intelligents, qui peuvent être influencés par la vue » du médecin qui les examine, mais par ceux mêmes qui, âgés de quelques jours, » semblent tout à fait étrangers au monde extérieur; ainsi, chez un enfant de huit » jours, à demi éveillé, le pouls donnait 140 pulsations, et 128 chez le même » enfant parfaitement endormi. Le tableau suivant donnera plus de valeur à ces » assertions :

Nombre moyen des pulsations chez 30 enfants de quinze jours à six mois.

Éveillés	140 pulsations.
Endormis	121 —

Nombre moyen des pulsations chez 29 enfants de six mois à vingt et un mois.

Éveillés	128 pulsations.
Endormis	112 —

» La différence est bien plus grande encore lorsque l'enfant a peur, s'agite, » crie et lutte contre le médecin qui lui tâte le pouls. Les pulsations, qui pendant » le sommeil étaient de 112, peuvent monter jusqu'à 160 et même 180.

» Ces détails étaient nécessaires pour mettre le médecin en garde contre les » variations que le pouls peut subir dans l'état sain, par le seul fait de l'agitation » de l'enfant. »

Les observations du docteur Gorham et celles plus récentes de Seux se rapportent presque entièrement aux résultats qu'on vient de lire. Ces médecins ont comme moi rencontré dans leurs études sur le pouls des enfants, des différences individuelles très-grandes. Gorham a trouvé les chiffres extrêmes de 96 et 160 avec beaucoup de chiffres intermédiaires. La moyenne a été de 123 chez des enfants d'un jour, et de 128 chez des enfants d'un jour à une semaine. L'influence du sommeil a été aussi fort bien constatée par ce médecin, qui de 158 pulsations les a vues déchoir d'un nombre considérable et arriver seulement à 108 par minute. Seux a observé chez les nouveau-nés les chiffres extrêmes de 80 à 164, mais les nombres compris entre 120 et 140 sont ceux qu'on rencontre le plus souvent (dans près de la moitié des cas); viennent ensuite ceux qui sont compris entre 140 et 160, entre 100 et 120, puis ceux qui sont au-dessus de 160; enfin arrivent les nombres qui sont au-dessous de 100.

En résumé, chez les enfants à la mamelle, le pouls présente une fréquence considérable; il est loin d'être réglé comme il le sera plus tard; il varie beaucoup suivant les sujets, mais sa vitesse normale peut être estimée à 100 ou 150 pulsations par minute.

Le chiffre moyen de 118 à 120 est celui qu'on rencontre le plus ordinairement.

Au-dessus de deux ans, la moyenne varie entre 92 et 100 jusqu'à la septième année.

Voici, d'ailleurs, un tableau qui résume en quelques lignes tous les chiffres extrêmes qu'on peut rencontrer :

	Pulsations par minute.
Dans le sein de la mère	108 à 160
Dans la première minute de la vie	72 à 94
A la quatrième minute de la vie	140 a 208
De huit jours à deux mois	96 à 164
De deux mois à vingt et un mois	96 à 160
De deux ans à cinq ans	92 à 120
De cinq ans à huit ans	84 à 110
De huit ans à douze ans	76 à 104

Le pouls des nouveau-nés est habituellement régulier ; il présente quelquefois des irrégularités nombreuses, alors plusieurs pulsations se succèdent rapidement, et sont suivies de plusieurs autres qui marchent avec lenteur, et ainsi de suite.

Le pouls diminue de fréquence à mesure qu'on s'approche des derniers mois de l'allaitement, mais la décroissance s'opère d'une manière insensible.

Le sexe ne paraît pas avoir une influence bien évidente sur le degré de fréquence des pulsations. Cependant, à la fin de la première année, le pouls est en général plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

La constitution, le plus ou moins de salubrité du lieu d'habitation, l'époque de l'année, n'exercent aucune influence sur la fréquence du pouls.

Le pouls est plus fréquent pendant les premières minutes de la vie ; puis d'un jour à deux mois, on ne peut plus noter de différences qui puissent réellement être attribuées à l'âge.

Les distractions de l'état de veille et l'agitation suffisent pour donner au pouls une notable accélération. Lorsque les enfants sont endormis, leur pouls diminue de 15 à 20 pulsations.

Les mouvements musculaires rapides et volontaires, les mouvements musculaires intérieurs involontaires qui accompagnent la toux, les cris, les émotions morales, etc., communiquent une violente impulsion au pouls. Il s'élève de 15 à 30 et même 40 pulsations.

L'alimentation produit le même résultat, mais à un plus faible degré. Cependant l'enfant qui vient de teter a le pouls notablement plus fréquent qu'avant de prendre le sein.

Enfin, d'après les recherches de MM. Knox et William Guy, il paraîtrait que le pouls se ralentit chaque soir aux approches de la nuit, et qu'il reprend sa fréquence accoutumée à la levée du jour. Toutefois si cette assertion est fondée, elle forme un contraste bien évident avec ce que l'on observe dans l'état de maladie. En effet, la plupart des enfants malades présentent souvent plusieurs exacerbations fébriles quotidiennes, et il en est une qui revient toujours vers le soir. Comme on le voit, la nuit a une influence toute différente sur le pouls dans l'état de santé et dans l'état de maladie.

De la fièvre et de la réaction fébrile chez les enfants.

On a mis beaucoup de soin, jusqu'à ce jour, à déterminer l'influence que l'âge exerce sur la manifestation anatomique des maladies, sur leur marche et sur leurs terminaisons. Ces questions se rattachent à la pathologie spéciale : aucune d'elles n'a été négligée, aucune ne devait l'être.

Il en est d'autres non moins intéressantes à étudier, qui font partie de la pathologie générale des enfants, et dont on ne s'occupe guère. Ainsi, la fièvre et la réaction fébrile n'ont pas été examinées avec beaucoup d'attention, car aucun auteur n'a indiqué toutes les particularités que présentent ces phénomènes, particularités fort importantes à connaître, comme on en pourra juger.

Si les lésions anatomiques des maladies de l'enfance, si leurs symptômes, leur marche et leurs terminaisons diffèrent de la terminaison, de la marche, des symptômes et des altérations anatomiques des mêmes maladies de l'adulte, il n'est pas probable que la fièvre, ce phénomène vital, se présente sous la même forme chez l'adulte et chez l'enfant.

J'ai montré, dans le chapitre précédent, les différences qui séparent les chiffres extrêmes présentés par le pouls dans l'état normal. Il est donc impossible que la fréquence du pouls puisse à elle seule avoir une grande valeur dans la détermination de l'état fébrile des enfants. Ce signe serait insuffisant si d'autres phénomènes, tels que l'augmentation de chaleur à la peau, et l'état villeux de la langue ne venaient lui donner de l'importance.

Comment donc peut-on reconnaître la fièvre chez les enfants? Quelle est sa manifestation?

La fièvre est caractérisée par l'augmentation de la chaleur superficielle et profonde du corps, jointe à l'accélération considérable du pouls et à une agitation nerveuse qu'on désigne sous le nom de malaise.

L'accélération du pouls, à elle seule, à moins cependant d'être excessive, ne saurait avoir aucune valeur sémiologique; il faut qu'elle soit accompagnée d'un développement assez notable de la chaleur de la peau. La présence des malaises devient caractéristique.

Lorsque la fièvre s'établit chez les enfants, on observe les phénomènes suivants. Le sujet paraît triste et abattu, il devient maussade, pleure facilement et cherche le sommeil; s'il s'endort, et c'est là le cas ordinaire, on le voit mâchonner les lèvres, tourner la tête, agiter les membres qui sautent à chaque instant par petites secousses. Leur sommeil est léger, interrompu au moindre bruit; ils veulent teter et abandonnent le sein aussitôt après l'avoir pris; s'ils sont déjà grands, ils ne donnent pas de repos qu'on ne leur ait donné à boire. La bouche est chaude et la langue reste humide; jamais elle ne se charge d'un enduit épais comme chez l'adulte. La température de la peau augmente et s'élève quelquefois d'une manière très-considérable. La face se colore, mais, sauf des circonstances individuelles, elle ne présente jamais une rougeur bien vive. En même temps, le pouls s'accélère, il prend d'autant plus de fréquence que l'enfant s'agite et s'impatiente davantage.

Jusqu'ici les phénomènes de la réaction fébrile, chez les enfants, ne diffèrent pas notablement des mêmes phénomènes observés chez l'adulte. Mais, chez ce dernier, la sueur succède à la fièvre; le frisson la précède quelquefois. En est-il de même chez les enfants? C'est ce que je vais rechercher.

Le frisson ne se montre pas chez les jeunes enfants, jamais on ne les voit trembler comme s'ils éprouvaient un froid intense. Dans leurs fièvres intermittentes même, le frisson n'existe pas. Ainsi j'ai observé le début de l'accès chez plusieurs petits enfants; aucun d'eux n'a éprouvé de tremblement. Cette période de froid, ordinaire chez l'adulte, est remplacée par quelques phénomènes qui indiquent la concentration des forces; elle se traduit au dehors par une pâleur notable du visage, par la décoloration des lèvres et par une teinte bleuâtre très-manifeste au-dessous des ongles. C'est là tout ce qu'il est possible de constater; dans un cas,

mais c'était chez un enfant âgé de deux ans et demi, le frisson fut comparable à celui de l'adulte. Ce phénomène ne se montre pas dans le cours ou au début des affections inflammatoires ; on n'observe rien qui s'en rapproche, pas même les symptômes de concentration dont je viens de parler.

L'absence des frissons chez les enfants est probablement un résultat de l'âge des sujets ; quand on étudie comparativement la réaction fébrile chez les enfants de cet âge et dans la seconde enfance ou chez les adultes, c'est une différence importante à indiquer.

La température de la peau s'élève de 1 à 2 ou 3 degrés ; il faut l'étudier sur le corps et dans l'aisselle, plutôt que sur les bras et sur les parties qui, exposées à l'air, se refroidissent notablement. La sueur n'est jamais aussi abondante chez les enfants que chez l'adulte ; le linge n'en est jamais profondément imbibé, c'est plutôt de la moiteur qu'une abondante perspiration cutanée. Dans les fièvres intermittentes que j'ai eu l'occasion d'observer, ce phénomène a été si peu sensible, qu'il a échappé à l'inquiète attention des mères ; il n'en eût pas été de même si la sueur avait été bien prononcée.

Je viens de caractériser la fièvre en étudiant les phénomènes qui se montrent pendant un accès, mais ce n'est pas tout ; cette description anatomique ne saurait suffire ; il faut parler de la réaction fébrile, considérée d'une manière générale dans le cours des maladies de la première enfance.

Chez les adultes, lorsqu'une affection aiguë se déclare, la fièvre, sa compagne inséparable, en manifeste la présence ; elle persiste autant que la maladie qui est la cause de son apparition et s'éteint avec elle. Elle existe d'une manière continue, et présente souvent un paroxysme quotidien à l'approche de la nuit. Il y a cependant des maladies dans lesquelles l'existence de cette exacerbation n'est pas bien démontrée.

Chez les enfants à la mamelle, la fièvre qui accompagne les maladies aiguës ne se maintient pas toujours au même degré ; elle tombe pour se relever un peu plus tard ; elle n'offre pas le type franchement continu, car elle présente non plus un seul, mais plusieurs paroxysmes par jour. Aussi, dans le cours de l'entéro-colite et de la pneumonie, il n'est pas rare d'entendre les mères annoncer qu'à deux ou trois reprises de la journée, la peau de l'enfant est devenue brûlante et que pendant ce temps l'agitation a été considérable.

Toutefois les paroxysmes fébriles sont plus rares au début des affections aiguës que pendant leur durée. A cette époque, la fluxion inflammatoire est amortie et les exacerbations deviennent très-évidentes.

Ce phénomène est très-facile à constater dans les affections chroniques, mais ici il se présente encore une différence importante à signaler. La fièvre passe du type continu avec paroxysmes au type intermittent : il en est ainsi dans la pneumonie chronique, dans la pleurésie, dans l'entérite chronique, etc. Les enfants paraissent assez calmes le matin, ils n'ont que peu ou point de fièvre, et ils éprouvent au milieu du jour et dans la nuit un accès caractérisé par les phénomènes indiqués précédemment. Ces accidents sont quotidiens, irréguliers, et paraissent tantôt à une heure, tantôt à une autre. On ne peut que les comparer aux accès de la fièvre hectique chez les adultes.

En résumé, la fièvre, chez les enfants, est un état morbide qu'il ne faut pas juger d'après l'accélération du pouls, mais d'après l'augmentation de la chaleur cutanée et d'après l'agitation nerveuse des sujets.

A cet âge, la fièvre n'est jamais précédée de frissons et de tremblement; la sueur qui la termine est rarement fort abondante.

Le type continu de la fièvre est rare dans les maladies aiguës des jeunes enfants, il y a des rémittences notables et des paroxysmes très-marqués.

Dans les maladies chroniques, la fièvre est presque toujours intermittente.

CHAPITRE XI.

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA CALORIFICATION.

Quelques médecins admettent, au nombre des propriétés vitales, la *caloricité*, c'est-à-dire la propriété dont jouissent certains animaux qui développent du calorique et conservent une température propre indépendante du milieu environnant. Ils pensent que c'est en vertu de cette propriété que l'homme peut lutter avantageusement contre le froid et la chaleur, et a le pouvoir de résister à cette grande loi de l'équilibre du calorique qui est celle de tous les corps inanimés.

La caloricité est, en effet, une propriété générale des corps vivants, en vertu de laquelle ils conservent une température propre indépendante de celle du milieu qui les entoure. Cette température est un effet des combustions lentes opérées au sein des organes pour leur nutrition, et l'intensité de cette combustion seule reste sous l'influence de la vie.

L'homme adulte a une température profonde, toujours la même dans l'état de santé, et il résiste facilement à la chaleur et au froid de l'atmosphère. Sa température superficielle seule est modifiée par cette double influence.

Il n'en est pas tout à fait de même des jeunes enfants. Dans les premiers jours de leur vie, la caloricité leur donne bien une température propre à peu près égale à celle qu'ils doivent offrir plus tard, mais ils diffèrent des adultes, sous ce rapport, que leur résistance au froid est infiniment moins marquée et qu'un refroidissement mortel est facile et possible, s'ils ne sont pas suffisamment protégés contre cet accident par une alimentation convenable et par les soins de leur mère ou de leur nourrice.

Outre cette influence de l'âge sur la caloricité et sur la force de résistance au froid, il y a aussi une autre influence, quelquefois considérable, exercée sur cette même propriété par les maladies. C'est du moins ce qui résulte des recherches de Haller, Martine, Hales, Hunter, Despretz, de MM. Becquerel et Breschet, Bouillaud, Donné, Andral et Gavarret, Mignot, etc. Disons quelques mots de ce qui est spécial aux jeunes enfants.

Il faut distinguer, dans l'étude de leur température animale, ce qui est relatif à la température superficielle du corps, c'est-à-dire à la température cutanée très-variable, d'avec ce qui est relatif à la température propre des enfants, c'est-à-dire leur température profonde qui, dans l'état physiologique, reste toujours, à peu de chose près, la même.

Rien n'est mobile comme la température cutanée des enfants. Elle s'élève et s'abaisse sur les parties découvertes autant que s'élève et s'abaisse la température extérieure, et cela d'une manière très-différente suivant les diversités de l'*idiosyncrasie* infantile. Il n'y a rien à dire sur ce point qui ne soit bien connu de tout le monde. Ce sont les enfants les plus faibles et les plus délicats qui se refroidissent le plus facilement; quelquefois aussi cette température est modifiée dans l'horripilation de la fièvre et d'une manière locale, dans certains cas de gangrène, toutes circonstances parfaitement indiquées.

Ce qu'il importe surtout de connaître, ce sont les modifications de la température profonde par le fait même de l'âge ou de la maladie. Cette température se mesure à l'aisselle au moyen du thermomètre. Longtemps on a cru pouvoir dire, d'une manière générale, que la température des animaux nouveau-nés était moins élevée que celle des adultes. Cela résultait, en effet, de plusieurs observations de Haller, de Villermé et H. Milne Edwards (1), de Despretz; mais cette conclusion est prématurée et il n'y a pas de loi à poser à cet égard. La température propre des enfants, au moment de la naissance, varie autant que la force de constitution des enfants, et ici il n'y a que des individus de nature différente, dont on ne peut faire une addition, car alors autant vaudrait compter ensemble des *sous* et des *louis*, sous prétexte que c'est de la monnaie. — En effet, sur les tableaux de M. Roger, nous voyons des enfants chétifs avoir seulement 32 degrés centigrades; d'autres, 34 degrés; d'autres, 35°,52, ce qui est aussi le chiffre de Despretz, puis, 35°,50, 36°, 36°,75, 37°, 37°,75, chiffre supérieur d'un degré à celui que présentait la mère. Il en fut de même aussi dans un certain nombre d'observations faites par mon collègue M. Racle (2).

Donc, au moment de la naissance, la température profonde des enfants est variable, en rapport avec l'*idiosyncrasie* infantile. Inférieure à la température normale chez les enfants débiles, égale chez les enfants bien développés, supérieure même, dans quelques cas, à la température normale ultérieure de l'enfant, et même à la température de la mère lors de son accouchement, il n'y a pas de fusion à faire entre ces divers résultats, pas de moyenne mathématique à déduire, et pas de loi à formuler.

Quelques minutes après la naissance, le nouveau-né se refroidit, il perd 2 ou 3 degrés de chaleur; et comme le dit après beaucoup d'autres M. Roger : « Cette réfrigération s'augmentant égalerait peut-être celle des jeunes animaux isolés de leur mère, si la frêle créature manquait des soins multipliés que réclament sa nudité et sa faiblesse. » C'est ce que Edwards a vu sur de jeunes oiseaux de huit jours, tirés de leur nid : au lieu de 40 degrés et plus qui représentent le chiffre de leur température normale, ils n'avaient plus que 35 à 36 degrés; isolés les uns des autres, ils perdirent 17 degrés dans l'espace d'une heure, et restèrent à 2 degrés au-dessus de l'air ambiant.

Dès le lendemain de la naissance, la température animale reprend son niveau physiologique, et elle s'y maintient, sauf de légères oscillations, tant que la santé persiste. M. Roger a trouvé pour moyenne normale, sur trente-trois nouveau-nés de un à sept jours, la moyenne de 37°,08, et pour vingt-cinq enfants de quatre mois à quatorze ans, la moyenne de 37°,21.

Dans l'état de maladie, la caloricité reste quelquefois dans son état normal, mais plus souvent elle se trouve exagérée; alors la température profonde s'élève, ou, au contraire, ce qui est plus rare, elle est diminuée, et la température profonde s'abaisse. — De là une division des maladies en trois groupes : maladies fébriles avec augmentation de température, maladies non fébriles avec température normale, et maladies algides avec abaissement de température.

Je ne veux pas entrer dans les détails des différents chiffres d'augmentation de température observés dans les maladies de l'enfant. Ces résultats n'intéressent que la curiosité des médecins, et, quant à présent, ne prouvent rien de particulier

(1) Villermé et Milne Edwards, *Annales d'hygiène publique*. Paris, 1829, t. II, p. 291.
(2) Roger, *Arch. de médecine*, 4e série, t. IV, p. 117 et suiv.

pour chaque affection. Ils démontrent, et c'est là un fait de la plus haute importance en pathologie, ils démontrent l'exactitude de la loi formulée par MM. Bouillaud, Andral et Gavarret, à savoir, qu'il n'y a pas de fièvre sans augmentation de la température profonde. C'est là la conclusion de tous les faits d'élévation de température dans les maladies. Chez le nouveau-né comme chez l'adulte, quelles que soient la cause et la nature du mal, variole ou pneumonie, scarlatine ou phlegmon, typhus ou brûlure, l'augmentation de la température existe, non pas parce qu'il y a brûlure, typhus, variole ou pneumonie, mais en raison de la fièvre et parce que l'état fébrile s'est déclaré. Cette augmentation de la température propre apparaît avec la fièvre, grandit et décline avec elle et pour disparaître au même moment, elle ne dépasse guère la limite normale que de 7 degrés, et atteint, au maximum, 42°,50, exactement comme cela arrive chez l'adulte.

Dans un grand nombre de maladies, la caloricité ne semble pas modifiée, et, nonobstant des désordres graves, mortels même, tant que la fièvre ne survient pas, la température propre du corps des enfants n'est pas changée ; elle reste dans les limites ordinaires ou très-voisines du chiffre moyen normal. C'est le cas des maladies chroniques du cerveau, du poumon, de l'intestin, et de la plupart des affections scrofuleuses superficielles ou profondes.

Enfin, il est des maladies de l'enfance qu'on peut appeler *algides*, à cause de l'abaissement considérable que subit la température propre du corps. Dans ces cas, la caloricité est presque anéantie, et les enfants succombent rapidement si on ne les alimente pas artificiellement de manière à les réchauffer. L'une d'elles, le *sclérème*, a été appelée par M. Roger *œdème algide*, et présente ce phénomène au degré le plus marqué. On verra dans le tableau très-intéressant publié par cet observateur, la température constamment abaissée au-dessous de la moyenne normale, descendre à 30°, 25°, 23°,50, et même à 22 degrés centigrades, c'est-à-dire à 15 degrés au-dessous de la température ordinaire.

D'autres fois, ce sont des pneumonies atoniques sans fièvre, des entérites sans aucune réaction fébrile chez des nouveau-nés extrêmement faibles, âgés de quelques jours, ayant souffert de l'alimentation insuffisante, et offrant enfin, avec un notable ralentissement du pouls, un abaissement de température sans nulle trace de sclérème. M. Mignot, qui a rapporté plusieurs faits de ce genre, a montré que, dans ces circonstances, la température pouvait descendre de 4 ou 9 degrés, et arriver à 31°,30, et même 28 degrés centigrades. Ce sont des cas fort curieux et qu'on ne saurait trop méditer, car ils laissent entrevoir la part immense que la force première et l'impulsion génératrice prennent dans l'exercice de la caloricité et dans la température propre des jeunes enfants.

N'est-ce pas, en effet, l'imperfection organique de l'encéphale et de tout le système nerveux central ou ganglionnaire qui doit rendre compte du faible développement des nouveau-nés, de l'absence de réaction fébrile, c'est-à-dire du manque de vitalité, de chaleur et de force qu'on observe chez certains d'entre eux ? Y a-t-il une autre cause qui puisse expliquer de pareils phénomènes ? Assurément non. D'ailleurs, cette réaction fébrile qui manque chez les uns, et qui prouve la faiblesse des impressions morbifiques, n'est-elle pas exagérée chez d'autres placés dans des circonstances opposées, et ne voit-on pas la fièvre exprimer la vivacité de la réaction vitale et l'existence préalable de ces mêmes impressions morbides ? Ne sait-on pas, enfin, d'après des expériences récentes sur le système nerveux, qu'on augmente et qu'on abaisse à volonté la chaleur d'une partie en agissant sur le grand sympathique ou sur les nerfs de la vie de relation ? En effet, si, comme

l'indique M. Claude Bernard (1), on coupe sur un animal le filet du grand sympathique qui unit au cou le ganglion cervical supérieur avec le ganglion inférieur, il en résulte dans tout le côté de la face et dans l'oreille correspondante une élévation de 3, 4 et même 5 degrés centigrades, élévation de température qui, jointe à une congestion sanguine active, dure ainsi pendant plusieurs jours et disparaît. Il en est de même après la piqûre de la moelle à l'origine des nerfs pneumogastriques pour la température du foie et des reins qui est très-notablement augmentée. Au contraire, quand on agit sur les nerfs de la vie de relation, et qu'on opère la section des cordons nerveux d'un membre, la température de ce membre est toujours assez notablement abaissée.

C'est donc, en définitive, à l'influence préalable du système nerveux général qu'il faut rapporter l'exercice de la caloricité et la production de la chaleur superficielle et profonde des enfants. Le faible degré de développement ou l'imperfection de ce système amène l'*état algide*, et sa force physiologique ou son exaltation morbide détermine, au contraire, une quantité de chaleur nécessaire à l'entretien de la santé ou l'exagération pathologique qui caractérise la fièvre.

LIVRE III.

DU POIDS DES NOUVEAU-NÉS DANS LES PREMIERS JOURS DE LA NAISSANCE.

Il est intéressant de connaître les résultats du mouvement de la nutrition dans les premiers jours de la vie chez les enfants, et la pesée quotidienne est assurément le meilleur moyen d'arriver à cette connaissance. C'est de cette manière que l'on a pu savoir que *les nouveau-nés, en général, diminuent de poids jusqu'à la chute du cordon ombilical et augmentent tout de suite après.*

Le docteur Wickel (2), qui a eu l'idée de vérifier les recherches d'Ed. Siebold sur le poids des nouveau-nés, a fait ses pesées chaque jour en notant toutes les particularités qui se rattachaient à la mère et à l'enfant. Il fit les pesées lui-même et se fixa aux points suivants : les peser tous, tous les jours, à la même heure, le matin entre huit et neuf heures; alors, d'ordinaire, la vessie et le rectum s'étaient vidés dans la nuit; le poids absolu pouvait être le mieux fixé. Par la nudité et la frayeur, souvent, les enfants émettaient l'urine seulement sur la balance, ce qui pouvait donner une différence de 2 à 3 *loth* (3); mettre l'enfant tout nu, même sans la compresse ombilicale, sur la balance, couché sur une alèze chauffée, préalablement bien pesée; quelquefois l'enfant la mouillait pendant le pesage; cette augmentation de poids de l'alèze dut être chaque fois distraite du poids de l'enfant. Quoique interrompu plusieurs fois dans son travail, l'auteur peut donner déjà le résultat des pesées de 100 enfants; ce nombre, bien que restreint, lui a montré une loi aussi constante que naturelle, qu'on n'avait pas encore jusqu'ici bien déterminée.

(1) Cl. Bernard, *Cours de médecine du collége de France. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris, 1858. t. II p. 51.

(2) Wickel, *Recherches sur les rapports de poids des nouveau-nés dans les dix premiers jours de leur naissance.* (*Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenk.*, juin 1862, et *Union médicale*, 1863, p. 395.)

(3) Le *loth* n'a pas de terme correspondant dans la série des poids français ; dans l'ancienne nomenclature, il équivaudrait à près de 4 gros, soit $15^{gr},60$. Je continuerai, dans le courant de cet article, à le désigner par la simple initiale *l*, le lecteur pourra facilement faire les calculs.

Ses recherches portent sur 56 garçons et 44 filles. Les garçons, à leur naissance, ont pesé en moyenne 6 livres 3/4, au maximum 8 livres 1/3; les filles 6 livres 1/2, au maximum 8 livres 1/2; *les garçons sont en moyenne plus lourds d'un quart de livre.*

Chez la moitié, la chute du cordon eut lieu le troisième jour, chez un quart, le quatrième; donc, *ordinairement, la chute se fait au troisième ou quatrième jour.*

Contrairement à l'opinion de Siebold, chez *tous* les enfants déjà, dans les vingt-quatre heures, on remarque un changement de poids. Cette perte fut en moyenne pour ce premier jour, de 6,95 l.; l'une en perdit 16 par une forte hémorrhagie ombilicale; le deuxième jour, 90 enfants sur les 100 perdirent en moyenne 6,07 l.; le troisième jonr, 41 perdirent encore, en moyenne, 3,28 l.; le quatrième jour, 15 diminuèrent en moyenne de 2,09 l.; ces 100 enfants perdirent, jusqu'au cinquième jour, en moyenne chacun 14,51 l., dont les 6/7es incombent aux deux premiers jours. De ce tableau résulte aussi que la *durée de la diminution de poids comprend d'ordinaire deux à trois jours.* Les garçons, *d'ordinaire plus pesants, paraissent moins perdre que les filles.*

De ces 100 enfants, 93 étaient à terme, 7 nés avant terme.

Sur les 93 de la première catégorie, 78 furent nourris par leur mère, 15 avec du lait de vache. Les 78 perdirent, dans les deux à trois premiers jours, en moyenne 13,73 l.; chez 18 d'entre eux, la diminution fut très-sensible et due à une maladie de la mère ou de l'enfant; en tenant compte de ce fait, la moyenne, pour les 60 autres, fut de 12,2 l. Les 15 enfants nourris avec du lait de vache perdirent dans le même temps 12,2 l.; les 7 enfants non à terme perdirent 13,2 l. Donc, à cette époque, il n'y a pas de différence de perte entre les enfants nourris par le lait de vache et le lait de femme; la différence est insignifiante entre les enfants à terme et les autres. Il n'en est plus de même après le troisième jour. Il trouva, chez tous les 78 nourris par leur mère, *tout de suite* après la cessation de perte, *une augmentation de poids*, et non, comme l'avance Siebold, un temps d'arrêt de quelques jours.

57 fois sur 78, c'est-à-dire chez les trois quarts, *une augmentation de poids était déjà à observer* au troisième ou quatrième jour. Jusqu'au dixième jour inclusivement, chacun de ces 78 gagna un total moyen de 12,5 l., et si l'on considère ce que les 18 enfants mentionnés plus haut eurent de peine à rattraper à cause de leur maladie ou de celle de la mère, on aura un gain moyen de 15,5 l. pour les 60 autres; aussi, 36 de ces 60 étaient déjà de quelques livres plus lourds qu'à leur naissance. 28 filles gagnèrent en moyenne 14,1 l. en dix jours, 32 garçons 16,7 l.

Le *rapport de gain paraît donc de nouveau plus favorable aux garçons*, mais il résulte aussi de la comparaison, et ici il est d'accord avec Siebold, que le poids trouvé à la naissance était *sans* influence sur le degré de perte et d'augmentation; sans cela, les filles, plus légères, auraient dû aussi en moyenne perdre moins que les garçons.

Pour les 15 enfants nourris avec du lait de vache, les résultats furent bien plus défavorables. Un seul avait, le dixième jour, 3 *gros*, c'est-à-dire 12 grammes de plus que le troisième jour, et cependant encore 5 l. 1/2 de moins qu'à la naissance. *Tous les autres étaient encore en diminution presque constante jusqu'au dixième jour*, et cela sensiblement. L'un perdit 33,5 l. et mourut d'atrophie; l'autre 52 l., mais vécut. Si chez l'un ou l'autre on put voir une augmentation,

elle était très-petite et fut suivie d'une nouvelle diminution : cela se vit chez 5 enfants. *Enfin, tous ces 15 enfants étaient encore sensiblement plus légers le dixième jour que lors de la naissance et aucun ne montrait une tendance à augmenter.* Depuis la rédaction de ce travail, neuf autres observations d'enfants nourris avec du lait de vache sont venus confirmer ce résultat.

Parmi les 7 enfants nés avant terme, un seul montre une augmentation assez constante à partir du quatrième jour; le dixième jour, il avait gagné en tout 10 l., et 3 de plus qu'à sa naissance. Chez la moitié des autres, l'augmentation fut petite et oscillante; le dixième jour, le poids n'était pas encore celui de la naissance. Les 3 autres diminuaient encore.

Voyons maintenant les causes de cette diminution de poids pendant les trois premiers jours :

1° *L'évacuation de l'urine et surtout du méconium.* Il a souvent trouvé des langes qui, par une seule émission d'urine, étaient de 2 à 3 l. plus pesants qu'auparavant.

2° *L'activité fonctionnelle de la peau plus grande après la naissance.* L'enlèvement de l'enduit caséeux, les efforts musculaires (pour crier, teter), la température ambiante (vêtements, séjour dans le lit de la mère), activent beaucoup la sécrétion de la sueur. Plus d'une fois il a trouvé, sous les chaudes couvertures du lit, l'enfant ayant le front et la tête couverts de gouttes de sueur, surtout les enfants bien forts, et cela quelques heures après la naissance : cette perte a été quelquefois de 1 l. 1/2.

3° *La diminution de la graisse sous-cutanée* prouvée par la formation des plis (dus à la pression inégale des vêtements et aux efforts musculaires).

4° *Les changements dans la nutrition.* Dans l'utérus, le fœtus reçoit un abord régulier de matières nutritives déjà digérées et résorbées. Maintenant, que d'obstacles à la régularité de la nutrition ! Il faut qu'il apprenne à teter, à digérer, et ne trouve d'abord qu'un lait non-seulement peu abondant, mais encore un peu purgatif; enfin, il lui faut se débarrasser du reste du cordon ombilical. Voilà assez de causes pour expliquer la diminution constante des nouveau-nés : ils diminuent parce que les dépenses qu'ils font en méconium, urine et graisse sont plus grandes que les recettes pendant les trois premiers jours.

Nous avons dit que la diminution de poids dure deux à trois jours; que l'augmentation se rencontre le troisième ou le quatrième jour; nous trouvons, de plus, que chez les trois quarts de tous les enfants, le cordon tombe le troisième ou le quatrième jour. Enfin, chez 71 enfants à terme, nourris par le lait maternel, l'augmentation de poids commença : 8 fois avant, 24 fois après, 39 fois à l'époque de la chute du cordon; aussi l'auteur de ce travail croit-il devoir attribuer un grand rôle à cette chute pour délimiter la diminution et l'augmentation. On connaît depuis longtemps les accidents ictériques et les troubles digestifs qui arrivent à cette époque, et qui ici sont prouvés par de nombreux exemples. Trois autres cas présentèrent, avec un état de putridité du cordon, sans autre cause appréciable, une énorme diminution de poids; l'influence de ces accidents sur la digestion s'explique par la participation plus grande du foie : or, celui-ci ne peut exercer normalement *tous* ses rôles sur la bile et le sang qu'après toutes les oblitérations vasculaires accomplies. Aussi formule-t-il sa loi ainsi : *Les nouveau-nés, en général, diminuent de poids jusqu'à la chute du cordon ombilical et augmentent tout de suite après.*

Voilà ce qui se passe physiologiquement; voyons les anomalies (en intensité et

en durée) qu'a présentées cette diminution chez 18 enfants nourris par la mère et chez *tous* les 15 nourris avec du lait de vache.

Pour les premiers, nous avons trouvé comme cause : de *fortes hémorrhagies* par le cordon ombilical mal lié, 7 cas; — *trop peu de lait* dans les seins de la mère, 2 cas. Mais la cause la plus fréquente se trouvait dans des maladies : A. chez les enfants, B. chez la mère.

A. Avant tout, les *aphthes*, 31 pour 100, et sur ces 31, 14 subirent une plus ou moins sensible diminution de poids. Il est remarquable que, sur les 15 enfants nourris de lait de vache, 12 eurent des aphthes comme aussi tous furent plus ou moins malades; cela est certainement dû au mode de nutrition; la quantité et la qualité du lait nécessaire à chacun sont ici si difficiles à trouver; et puis la température, la proportion d'eau, de beurre, de sucre, de lait, la propreté des vases, le mode d'introduction ne doivent-ils pas influer, surtout dans les premiers jours, sur la digestion, et amener des catarrhes gastriques, vomissements, diarrhées, ictère, gastro-entérite, comme cela se trouva aussi chez tous les enfants?

L'*ophthalmie purulente* fut observée 20 fois, dont un cas isolé avec grande diminution de poids; 6 fois avec complication d'autres maladies.

L'*ictère* 16 fois, fortement accompagné chez tous, soit de grande diminution, soit d'oscillation dans l'augmentation après le troisième jour.

Deux cas de *céphalœmatome*. Chez l'un, il y eut de plus double ophthalmie, cet enfant diminua longtemps. L'autre fut nourri de lait de vache; le dixième jour, l'évacuation de la tumeur le rend sensiblement plus léger; il mourut de gastro-entérite.

B. *Influence maternelle*. — Souvent, avec des *excoriations au mamelon*, se virent des aphthes et par là une diminution de poids; — un *abcès furonculeux*, suite de rhagades, sans aphthes, fut aussi suivi de diminution; 3 fois un *érysipèle*, suite d'excoriation au mamelon, empêcha d'appliquer plus souvent l'enfant au sein et fut suivi du même résultat. Sur 9 cas de métrite, il y eut 7 fois des oscillations marquées dans l'augmentation après le troisième jour; il est vrai que souvent ces enfants étaient eux-mêmes malades, de sorte qu'il fut difficile de bien fixer la part qui incombait à la mère, d'autant plus que, dans les deux autres métrites assez intenses, sans troubles dans la sécrétion du lait, aucune influence ne se fit remarquer.

Conclusions. — 1° Les garçons sont en moyenne plus pesants que les filles, au moment de leur naissance; — 2° la chute du cordon a lieu, chez les trois quarts, le troisième ou le quatrième jour; — 3° tous les enfants diminuent bientôt après la naissance; — 4° cette perte atteint 12,2 l. chez les enfants bien portants; — 5° la diminution de poids dure d'ordinaire deux ou trois jours; — 6° chez les enfants à terme, sains, nourris par la mère, il y a tout de suite une reprise à partir du troisième ou du quatrième jour, époque qui coïncide d'ordinaire avec la chute du cordon; — 7° cette augmentation, jusqu'au dixième jour, est, chez les enfants bien portants, en moyenne, de 15,02 l.; de sorte qu'alors la plupart ont atteint de nouveau leur poids primitif; — 8° sont exceptés de cette règle les enfants nourris avec du lait de vache et ceux qui sont nés avant terme : les premiers diminuent encore après la chute du cordon, les autres oscillent dans l'augmentation; — 9° enfin les maladies de la mère et de l'enfant se traduisent par une plus longue durée de la diminution et une augmentation petite et oscillante.

LIVRE IV.

DE LA MORTALITÉ DES NOUVEAU-NÉS.

Un médecin qui s'occupe avec soin de statistique médicale, M. Bertillon, a publié sous ce titre un travail curieux dont les conclusions assez bornées offrent un réel intérêt. Je vais en donner l'analyse. On verra que la mortalité de la première année des enfants n'est pas de moitié, comme on l'a souvent imprimé jusqu'ici, et, de plus, que la mortalité n'étant pas la même dans les deux sexes, est plus forte d'un cinquième chez les garçons que chez les filles.

Notre confrère s'est proposé d'étudier la mortalité en France et sa distribution suivant les sexes, les âges et les départements. C'est surtout sur es dépouillements de l'état civil de 1840 à 1849, dus à M. Heuschling, qu'il fonde son travail.

Il ne s'est encore occupé que de la distribution de la mortalité des nouveau-nés dans la première année de leur vie. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

1° *Distribution selon les départements.* — Dans une période de dix ans, il y a eu en France environ 9 millions 700 000 naissances et 1 million et demi de décès dans la première année d'âge.

Rapportant seulement les rapports des nombres, on trouve, pour la France entière, que 1000 nouveau-nés vivants sont déjà réduits à 840 *survivants* à l'âge d'un an révolu. Autour de cette valeur moyenne se groupent avec une régularité remarquable les valeurs de même ordre de chaque département : la moitié de ces départements est comprise autour de la valeur moyenne dans l'intervalle assez resserré de 860 à 820 survivants à un an; les autres départements ont des valeurs extrêmes.

Ces rapports sont si bien le fait des qualités locales, que non-seulement ils sont le résultat d'une moyenne de dix années, mais ils se retrouvent chaque année avec de faibles oscillations.

La statistique des causes de décès permettra de pénétrer plus avant dans la recherche des causes.

Cependant, si dès aujourd'hui on étudie comment se groupent géographiquement les treize départements qui offrent la mortalité la plus rapide du premier âge, on voit avec étonnement qu'ils sont rangés en un seul groupe autour du département de la Seine, qui lui-même n'en fait pas partie.

Si, pour se mettre en garde contre les causes d'erreur qui viendraient de l'envoi en nourrice, on ajoute aux 13 départements celui de la Seine, on trouve que ce groupe de 14 départements offre encore une moyenne très-défavorable à l'enfance, puisque, sur 1000 nouveau-nés vivants, 799 seulement arrivent à un an d'âge, tandis que le reste de la France en a pu élever 852.

Si, au lieu des rapports, on donne en nombre rond les chiffres absolus, on trouve que la circonscription indiquée compte annuellement 173 000 naissances et 35 000 décès de 0 à un an ; mais si la mortalité était ici la même que celle du reste de la France, ce même nombre de naissances ne donnerait lieu qu'à 26 000 décès; c'est donc un excédant de 9000 décès qu'on paye annuellement et comme indûment à la mort.

Comment s'expliquer une aggravation si manifeste de la mortalité de l'enfance si régulièrement répartie dans des départements salubres, où les autres âges de la

vie ne sont nullement frappés dans une proportion exagérée, et dont quelques-uns, au contraire, comme le département de l'Eure, sont remarquables par la vitalité des autres âges ?

M. Bertillon ne voit que deux causes qui puissent expliquer ces faits :

1° Le grand nombre d'enfants naturels sur lesquels pèse, on le sait déjà, une mortalité aggravée ;

2° L'envoi des enfants en nourrice.

Mais, quelque part que l'on accorde à la première cause, elle ne saurait expliquer qu'un supplément de 3000 décès environ.

La plus grande part de l'excédant paraît donc devoir être attribuée à l'usage immoral où sont les mères d'abandonner leurs enfants, à un âge si tendre, si faible, à une surveillance étrangère.

Si ce point de vue est vraisemblable, si cet accroissement considérable des décès de la première enfance (plus du tiers) est dû à cet usage pernicieux, combien serait utile un complément d'enquête statistique qui permettrait de prouver aux mères, et surtout aux pères de famille, combien il est faux et dangereux de croire que l'amour et les soins maternels, si nécessaires au nouveau-né, sont marchandise que l'on peut acheter pour un peu d'or! L'œuvre que l'éloquence de J. J. Rousseau a commencée, la statistique, plus éloquente encore, pourrait la continuer avec une autorité bien autrement imposante.

2° *Distribution selon les sexes.* — Dans la seconde partie de ses recherches, M. Bertillon, après avoir étudié la distribution de la mortalité des nouveau-nés sur le sol français, s'est demandé si à ce premier âge il y avait une différence notable entre la mortalité des sexes.

Les auteurs qui se sont occupés de la pathologie de l'enfance paraissent unanimes. M. Barrier enseigne que la différence du sexe n'a pas d'importance chez les enfants, que la plus grande analogie paraît exister entre les maladies des garçons et celles des filles. MM. Barthez et Rilliet, dans leurs généralités, ne jettent pas même un regard sur la différence des sexes. La physiologie elle-même apprend à considérer le nouveau-né comme un être chez lequel l'influence sexuelle est nulle; les organes spéciaux à peine formés sont une force en puissance, mais en léthargie pour bien des années. Ainsi tant de siècles d'observation, tant d'habiles observateurs sont unanimes.

Sous l'influence de ces autorités, le statisticien doit-il donc s'abstenir et porter ailleurs une investigation qui serait sans fruit sur un point déjà jugé?

M. Bertillon ne le croit pas, car l'observation individuelle ou clinique, particulièrement employée en médecine, ne parvient à saisir que les perturbations assez énergiques pour masquer les différences individuelles, et un nombre considérable d'influences générales lui échappent et ne se découvrent que par l'observation sur les faits groupés.

Nous croyons, dit M. Bertillon, et nous espérons le faire voir de plus en plus par la succession de nos recherches, que les études physiologique et pathologique qui n'ont pour champ d'observation que l'individu isolé sont incomplètes, et que, quelque précieuses qu'elles soient, elles laissent beaucoup à faire à la méthode statistique.

M. Bertillon a recherché par la statistique si le sexe ne révèle pas son influence dès le premier âge, et il a trouvé que 1000 naissances féminines amènent 858 filles à un an d'âge, tandis que 1000 naissances masculines n'y amènent que 828 garçons. Sous une autre forme et en nombre rond, sur 100 enfants de chaque sexe

et de 0 à un an d'âge, il succombe annuellement 20 garçons et 16 filles, soit le cinquième des garçons et seulement le sixième des filles! Cette loi est si constante, qu'elle se vérifie et pour la France entière et pour chacun des départements pris isolément, avec de très-faibles oscillations.

M. Bertillon l'a encore retrouvée dans tous les États de l'Europe, que les documents statistiques lui ont permis d'étudier : tels la Suède, la Belgique, la Hollande, l'Angleterre, le canton de Genève, la Prusse, la Bavière, le Piémont. Il l'a retrouvée au siècle passé comme au nôtre.

« Quelle que soit la mortalité de la première année de la vie, qu'elle n'enlève qu'un dixième des naissances ou en moissonne près de la moitié, la mortalité des mâles reste constamment plus forte que celle des filles, et dans un rapport qui s'éloigne peu de 5 à 6 décès masculins contre 4 à 5 féminins. » Telle est la loi physiologique qui ressort de ces recherches.

« Comment, s'écrie M. Bertillon, une différence si marquée, si constante, a-t-elle complétement échappé aux plus habiles cliniciens de l'enfance? C'est que l'influence que nous avons signalée, quoique si manifeste par la méthode statistique, est trop faible pour être appréciée par l'observation clinique. »

Mortalité de la première enfance. — Dans un mémoire sur la *mortalité infantile* lu à la Société de statistique de Londres, par le docteur Farr, il résulte que, sur 100 nouveau-nés, il en arrive à l'âge de cinq ans : en Norvége 83; en Suède 80; en Danemark, y compris les anciens duchés, 80; en Angleterre 74; en Belgique 73; en France 71; en Prusse 68; en Hollande 67; en Autriche 64; en Espagne 64; en Russie 62; en Italie 61.

Scrutant les causes de ces extrêmes différences, M. Farr attribue la proportion favorable qui distingue la Norvége au régime lacté auquel les enfants sont exclusivement soumis dans ce pays. Mais un fait non moins important, c'est la prédominance des populations rurales sur celle des villes, et qui, loin de vivre agglomérées, réunies en centres, en villages populeux, sont dispersées en fermes et maisons isolées, construites en bois, sur des terrains rocheux et exempts d'humidité; d'où résulte pour chaque personne une plus grande aire en Norvége que dans tout autre pays, même aux États-Unis.

Quant à la mortalité extrême qui frappe l'Italie, placée à l'extrémité opposée de l'échelle, M. Galligo l'attribue à l'étude négligée des maladies de l'enfance et au défaut d'hôpitaux spéciaux. Cela reste à démontrer (1).

Aphorismes.

1. Les maladies du nouveau-né se rapprochent de celles de l'adulte par une analogie qui est fondée sur le siége et sur la dénomination; mais elles diffèrent profondément par la forme, l'évolution, la réaction et la fin.

2. L'âge exprime la puissance et le degré de la force vitale qui procède de la fécondation, comme le chiffre d'un cadran annonce l'aurore, la plénitude et le déclin du jour.

3. Le nouveau-né, avant d'arriver à une vie indépendante, subit à la mamelle la suite d'une création dont la première moitié s'est accomplie dans le sein de sa mère.

(1) Voyez E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*. 5e édition. Paris, 1866, p. 431 et suiv.

4. Les nouveau-nés n'ont pas de résistance suffisante contre les impressions du dehors, et le quart d'entre eux succombe avant la fin de la première année.

5. Le nouveau-né apporte avec lui, en puissance, des maladies qui ne doivent éclore qu'au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois et même de plusieurs années. Ce sont les *affections héréditaires.*

6. Les nouveau-nés et les enfants à la mamelle apportent avec eux l'opportunité spéciale nécessaire au développement de quelques maladies, en particulier du sclérème, de l'ophthalmie, du croup, de l'éclampsie, de la diarrhée, des fièvres éruptives, etc.

7. Les maladies ne sont que des impressions transformées.

8. Dans la première enfance, les lésions matérielles sont moins franchement inflammatoires que dans la seconde enfance, et la suppuration des tissus y est moins commune et de moins bonne nature.

9. La forme sub-aiguë et la forme chronique des maladies sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

10. Dans la première enfance il n'y a point de rapport absolu entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions matérielles.

11. La fièvre la plus vive, avec agitation, cris et mouvements spasmodiques, peut disparaître en vingt-quatre heures sans laisser de traces.

12. Les maladies de l'enfance se traduisent ordinairement, à l'extérieur, par un ensemble de caractères assez significatifs pour être reconnu de tous les médecins.

13. Dans la première enfance, la coloration jaune de la peau, des sclérotiques et de la partie inférieure de la langue, annonce toujours une maladie du foie.

14. La coloration rouge, subite, fugitive et intermittente du visage, accompagnée de fièvre, est un signe d'affection cérébrale aiguë.

15. La cyanose apyrétique indique une maladie du cœur ou la persistance du trou de Botal.

16. La cyanose accompagnée de fièvre et d'anesthésie est le signe de l'asphyxie croupale et bronchique.

17. La décoloration rapide et presque subite du visage et des lèvres, avec excavation profonde des yeux, est toujours le signe d'une affection intestinale grave.

18. L'altération des traits par une paralysie successive des paupières, du nez et des muscles du visage, avec ou sans strabisme, indique une affection du cerveau ou seulement du nerf facial.

19. L'altération des traits, par l'énorme disproportion de la face et du crâne, est le signe d'une hydrocéphale chronique.

20. Un jeune enfant atteint de fièvre, qui souffle du nez en poussant le ventre, est affecté de pneumonie aiguë.

21. La décrépitude du visage chez les jeunes enfants est le signe d'une affection tuberculeuse pulmonaire et d'une entérite chronique.

22. Le strabisme qui succède à la fièvre est le signe d'une méningo-encéphalite aiguë et sera suivi de convulsions.

23. Le strabisme primitif, chez un enfant bien portant, est une paralysie musculaire simple.

24. La rougeur et le larmoiement des yeux, accompagnés de fièvre, indiquent la germination d'une rougeole.

25. L'enfant qu'effraye ou attire un objet imaginaire, qui veut le fuir ou s'en emparer, est menacé d'une affection cérébrale.

26. Un jeune enfant qui porte sans cesse les mains dans sa bouche et mordille ses doigts a la dentition difficile.

27. Les enfants qui ne peuvent se tenir debout à deux ans, et dont la fontanelle supérieure est ouverte, sont affectés de rachitisme.

28. Un enfant qui a rapidement perdu son embonpoint, et dont les chairs sont pâles, molles et pendantes, a eu et peut-être a encore la diarrhée.

29. Le cri faible d'un nouveau-né indique son peu de résistance vitale et sa mort imminente.

30. Un cri prolongé, très-fort et intermittent, est ordinairement le signe d'une hydrocéphalie aiguë.

31. Le cri voilé, rauque, indique la dernière période du croup.

32. Un très-gros ventre, fort disproportionné, observé chez un enfant d'un ou deux ans, indique le rachitisme ou l'entérite chronique.

33. La *respiration expiratrice*, gémissante et saccadée au moment du calme des jeunes enfants, indique une pneumonie aiguë.

34. La respiration brusquement arrêtée à chaque effort par une sorte de spasme convulsif est le signe d'une pleurésie aiguë.

35. La respiration courte, incomplète et suspirieuse, mêlée d'une longue inspiration toutes les huit ou dix inspirations, est le signe d'une péritonite aiguë.

36. La respiration courte, incomplète et suspirieuse, est le signe d'une méningo-encéphalite simple ou granuleuse.

37. La respiration profonde et se faisant à de longs intervalles indique le délire (1).

38. La constriction latérale profonde de la base du thorax à chaque mouvement respiratoire, pendant la fièvre, est un signe de pneumonie aiguë.

39. L'aplatissement latéral permanent du thorax avec un chapelet de nodosités *chondro-costales* est un signe de rachitisme.

40. A aucune époque de la vie, le cœur n'est aussi impressionnable et aussi mobile que dans l'enfance.

41. Les impressions morales précipitent autant les mouvements du cœur que l'état fébrile.

42. La fréquence des mouvements du cœur occasionnée par la fièvre est toujours accompagnée d'une augmentation de la température profonde du corps, et c'est là ce qui la distingue de l'accélération qui est due à une cause morale.

43. La fièvre se manifeste par l'accélération du pouls et l'élévation de la température profonde du corps des enfants.

44. La fièvre présente ou passée laisse toujours sur la langue des enfants un piqueté rouge qui est dû à l'érection des papilles, *langue villeuse*, et qui reste comme la dernière trace de ce mouvement organique.

45. Un enfant, triste et abattu, maussade, pleurant facilement, cherchant un endroit pour se reposer et dormir, mordant ses lèvres, remuant sa tête, agitant ses membres soulevés eux-mêmes par de petites secousses, est un enfant qui a la fièvre.

46. Les frissons sont extrêmement rares chez les enfants à la mamelle.

47. La pâleur et un refroidissement général cutané remplacent le frisson avec tremblement, dans la fièvre intermittente des enfants du premier âge.

48. La sueur abondante n'existe pas chez les jeunes enfants atteints de fièvre intermittente; elle est tout au plus remplacée par de la moiteur.

(1) Hippocrate, *Pronostic*, § V (*Œuvres complètes*, trad. Littré. Paris, 1840, t. II, p. 123).

49. La fièvre présente toujours de notables rémittences dans les maladies aiguës des jeunes enfants.

50. Dans les maladies chroniques du premier âge, la fièvre est presque toujours intermittente.

51. Une forte fièvre agit sur la sécrétion de l'urine, diminue sa quantité, concentre ses éléments dans une petite masse d'eau, et la rend bientôt irritante pour les voies excrétoires.

52. Une très-forte fièvre tarit habituellement la sécrétion des larmes.

53. La température profonde du corps, mesurée dans l'aisselle, s'élève de 1 à 3 degrés dans les maladies aiguës fébriles des enfants, sous l'influence exclusive de la fièvre et non pas de chaque maladie en particulier, exactement comme cela s'observe chez l'adulte.

54. La calorification est en rapport avec la force de constitution des nouveau-nés.

55. La calorification entretenue par des aliments et la couvée se perd si facilement chez des nouveau-nés faibles et débiles, que la mort par refroidissement en est la conséquence.

56. La calorification est toujours très-amoindrie dans le sclérème ou endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés.

57. L'œil n'est qu'une expansion du cerveau dans laquelle on peut souvent apercevoir, au moyen de l'ophthalmoscope, des lésions qui indiquent celles qui se produisent dans l'organe de la pensée.

58. Découvrir au fond de l'œil ce qui se passe dans le système cérébro-spinal, tel est le but de la *cérébroscopie* (1).

59. Toutes les fois que des troubles nerveux, paralytiques, convulsifs ou autres, s'accompagnent de lésions de la papille, de la rétine ou de la choroïde, on peut être sûr qu'ils sont sous la dépendance d'une lésion du cerveau, des méninges, ou de la moelle épinière.

60. Tout obstacle intra-crânien de nature à empêcher le sang veineux de la rétine d'entrer dans le sinus caverneux, détermine sur cette membrane des troubles de circulation, de sécrétion et de nutrition indispensables à connaître pour le diagnostic des maladies de l'encéphale.

61. Dans certaines maladies du cerveau et de la moelle, le grand sympathique exerce sur la circulation de la rétine une influence qui se traduit par des lésions très-évidentes et faciles à constater au moyen de l'ophthalmoscope.

(1) Voy. E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie.* Paris, 1865, un vol. in-8 avec figures, et un atlas de 24 figures chromolithographiées par l'auteur.

DEUXIÈME PARTIE.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE LA PREMIÈRE ENFANCE.

LIVRE PREMIER.

PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES CONSÉCUTIFS A LA NAISSANCE.

CHAPITRE PREMIER.

CHUTE DU CORDON OMBILICAL.

La chute du cordon sépare complétement le nouveau-né de ce qui l'attachait à la vie fœtale.

Elle s'opère plus ou moins rapidement, suivant les sujets, d'après la texture même du cordon, et aussi d'après la constitution particulière des enfants. Ainsi les cordons volumineux, mous et gras, se dessèchent lentement et suppurent souvent à leur base avant de tomber ; il y a, au contraire, des cordons minces, petits, qui sèchent de bonne heure, deviennent transparents comme du parchemin, laissent voir les vaisseaux desséchés qu'ils renferment et tombent assez promptement sans suppuration.

§ I. — Dessiccation du cordon ombilical.

Le cordon se flétrit du premier au troisième jour, et la dessiccation qui suit rapidement s'accomplit en vingt-quatre heures, trois, quatre et cinq jours. Celle-ci porte uniquement sur la matière gélatineuse du cordon et s'arrête au niveau du bourrelet cutané. C'est alors que le cordon se sépare avec ou sans suppuration, laissan une cicatrice complète au-dessous de lui (fig. 5).



Fig. 5. — Extrémité abdominale du cordon ombilical d'un embryon presque à terme ; les vaisseaux sont injectés. A, parois abdominales; B, partie persistante avec une injection vasculaire très-dense sur le bord ; C, partie caducée avec les circonvolutions des vaisseaux ombilicaux; *v*, limite des capillaires. (Virchow.)

Ce qu'il y a de plus curieux dans ce phénomène de dessiccation, c'est de le voir si évidemment placé sous la dépendance des phénomènes de la vie. On ne l'observe pas chez les enfants qui meurent en naissant : le cordon, loin de se dessécher et de tomber, se décompose au bout de quelques jours, les vaisseaux restent perméables et peuvent recevoir une injection pénétrante, ainsi que Billard l'a fait connaître. Ce fait est important au point de vue médico-légal, lorsqu'il s'agit de reconnaître si un enfant a vécu un, deux ou trois jours.

Haller et Monro attribuaient la chute du cordon à une sorte de gangrène. Gardien la considérait comme due à la constriction de l'épiderme ; Chaussier, à un travail inflammatoire, et Billard, au tiraillement des muscles abdominaux qui séparent le collet ombilical de la portion desséchée du cordon. Il est évident qu'il se fait ici un travail complexe, en tout semblable à celui qui

résulte de la torsion des artères ; une certaine partie du vaisseau se flétrit, meurt et se sépare des parties vivantes au moyen d'un travail inflammatoire plus ou moins évident, pour tomber sous l'influence de la moindre traction extérieure.

Ce travail d'élimination se fait ordinairement sans encombre, et donne lieu à un petit suintement, c'est-à-dire à une faible suppuration qui se voit sur les cordons petits et peu gélatineux, mais dans quelques cas, il est accompagné d'une suppuration plus abondante, si le cordon est volumineux. Quelquefois il est traversé par des accidents graves hémorrhagiques ou inflammatoires.

§ II. — Hémorrhagie ombilicale, ou omphalorrhagie.

Underwood, Villeneuve, Richard (de Nancy), Burns, M. P. Dubois, Gould, Grandidier (de Cassel), Thore et Mansley, ont vu l'hémorrhagie se produire par le tubercule ombilical, et la mort en être la conséquence. Ce sont des cas assez rares et qui méritent de fixer l'attention des médecins. En voici un exemple dû à M. Mansley.

Observation I. — Un enfant mâle, né à terme, après un travail naturel, bien portant, et offrant tous les signes de la plus belle santé, fut d'abord atteint, quelques jours après sa naissance, de l'*icterus neonatorum*, pour lequel on administra de légers purgatifs. Un matin la mère s'aperçut que les langes de l'enfant étaient tachés de sang ; le cordon était tombé spontanément, sans violence, le cinquième jour. Appelé immédiatement, M. Mansley trouva la circonférence de l'ombilic dans des conditions normales, mais le fond de l'hiatus était occupé par une substance putrilagineuse ressemblant à des débris de tissu cellulaire mélangés avec du sang ; la partie ayant été lavée avec soin, on s'aperçut que des gouttelettes de sang suintaient par une petite ouverture. Celle-ci fut touchée plusieurs fois avec le nitrate d'argent ; mais ce fut en vain, l'hémorrhagie n'en continua pas moins; la réapplication de la pierre infernale, la compression exercée par le pouce des heures entières, le cautère actuel, l'usage des poudres styptiques, rien ne put arrêter l'écoulement. La ligature, à laquelle on songea aussi, devenait impossible par suite de la profondeur de l'hiatus. L'enfant, épuisé, succomba au bout de quarante-huit heures.

Dans un cas très-curieux suivi de mort, rapporté par le docteur Allaire, l'hémorrhagie a eu lieu, non pas par le tubercule ombilical, mais par une ouverture située au-dessous et communiquant avec l'artère.

Observation II. — L'enfant, âgé de neuf jours, était d'une bonne santé. Le cordon ombilical tomba spontanément quatre jours après la naissance, et l'on eut soin de continuer l'emploi du petit bandage de corps. Appelé au moment de l'hémorrhagie, je crus un instant avoir triomphé de cette hémorrhagie en employant tour à tour charpie, amadou, couverts de compresses graduées, le tout soutenu par un bandage de corps. La suspension de l'écoulement sanguin n'étant toujours que momentanée, je dus essayer la compression latérale avec les doigts, que je continuai pendant une heure, à deux reprises ; mais j'avais le chagrin de voir l'hémorrhagie revenir aussitôt que la compression était suspendue.

Le sang ne venait pas du tubercule ombilical ; il sortait en nappe et sans saccades du fond d'un hiatus existant au-dessous et un peu à gauche de ce tubercule. Cet hiatus était visiblement contractile ; il se fermait et se dilatait alternativement : d'où suspension et réapparition de l'hémorrhagie.

La figure et les lèvres étaient d'une pâleur extrême, et je croyais à chaque instant voir mon petit garçon périr. En désespoir de cause, je dus me déterminer à maintenir rapprochés deux plis de la peau, l'un inférieur, bien contigu à l'hiatus, l'autre supérieur, au moyen de deux aiguilles à coudre (n'en ayant pas d'autres sous la main), et je fis la suture entortillée. A l'instant même l'écoulement de sang cessa,

mais l'enfant succomba une heure et demie après l'application de la suture et cinq heures après l'accident. Il refusa d'abord faiblement le sein de la nourrice, qui bientôt ne put que lui instiller de son lait dans la bouche; poussa de temps en temps des cris, des gémissements, eut quelques mouvements convulsifs; la respiration devint plus sonore, plus rare, suspirieuse; l'enfant était à l'agonie. Je n'omettrai pas de noter que pendant la première heure de l'accident l'enfant eut deux ou trois selles et urina deux fois.

Trente heures après la mort, je pratiquai une incision dans le lieu de l'hiatus d'où naissait l'hémorrhagie, en suivant la direction de la ligne blanche au côté gauche du tubercule ombilical. Là aucune extravasation n'existait. Je pus découvrir assez profondément, détachée et écartée de ce tubercule, une artère, dans le pertuis de laquelle je pus introduire un stylet. Évidemment c'est ce petit vaisseau qui a donné lieu à l'hémorrhagie. Sans aucun doute l'opération la plus rationnelle et la plus sûre eût été de découvrir incontinent ce petit moignon d'artère afin d'en pouvoir faire la ligature. Cependant je me fais cette question: la compression au moyen de la suture entortillée, faite tout de suite, eût-elle été suffisante, soit pour, en arrêtant l'écoulement de sang au dehors, s'opposer à une extravasation sanguine interne, soit pour que la petite artère s'oblitérât ?

L'hémorrhagie a presque toujours lieu après la chute du cordon, au bout de sept, neuf, onze et même treize jours après la naissance. Grandidier en a vu un exemple au cinquante-troisième jour. Le sang coule en bavant d'une manière intermittente, et nullement par saccades indiquant la nature d'un jet artériel.

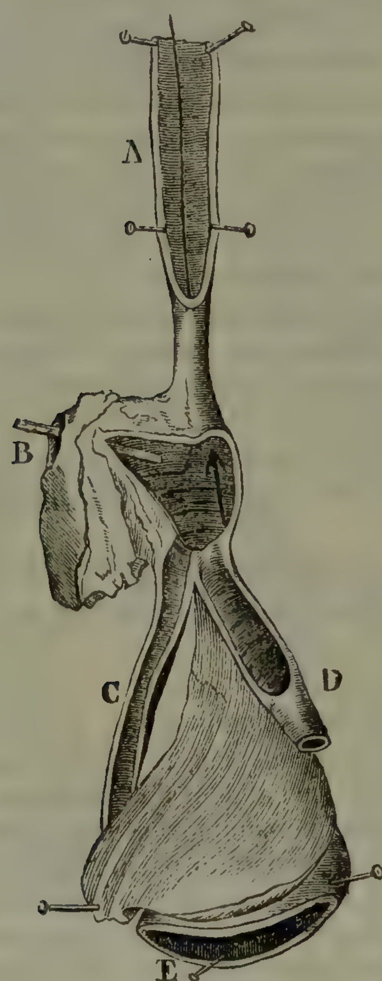


FIG. 6.—Hémorrhagie ombilicale après la chute du cordon. B, ombilic présentant l'ouverture extérieure par laquelle s'est faite l'hémorrhagie; A, veine ombilicale, ouverte dans une partie de son étendue et dans laquelle on a passé un stylet de dedans en dehors; C, artère ombilicale gauche; D, artère ombilicale droite; E, portion de la vessie urinaire.

Nous représentons (fig. 6), d'après M. Émile Dubois (1), la disposition la plus commune des parties dans les hémorrhagies consécutives à la chute du cordon, celle dans laquelle les vaisseaux ombilicaux viennent s'ouvrir dans une cavité ou dépression qui remplace le tubercule ombilical. Les parties sont vues par la face péritonéale: on y remarquera que les deux artères ombilicales, et la cavité dans laquelle elles viennent aboutir, présentent des rides transversales, indices de la rétraction déja commençante de ces organes.

Causes.

Dans quelques cas, cette hémorrhagie a lieu d'une manière traumatique par suite de l'arrachement du cordon ombilical trop court, ou sur lequel on a exercé des tractions trop violentes. Le chapitre suivant contient deux observations de ce genre.

Elle s'est présentée plusieurs fois chez des enfants atteints de *purpura*, et, chose curieuse, deux nouveau-nés, préservés de la mort hémorrhagique par M. Jeunin et par M. le professeur P. Dubois, sont morts ultérieurement avec les signes d'un *purpura* très-manifeste. Dans d'autres

(1) E. Dubois, thèse inaugurale. Paris, 1849, et *Bull. de thérapeutique*, 1849, t. XXXVII, p. 310.

circonstances, la cause de l'hémorrhagie reste inconnue; mais il est probable qu'on approcherait quelquefois de la vérité en l'attribuant à un état de diathèse hémorrhagique ou de dissolution scorbutique du sang. En effet, Grandidier rapporte plusieurs cas de mort par hémorrhagie ombilicale chez des nouveau-nés issus de familles où régnait l'*hémorrhaphilie*. On doit à ce médecin le travail le plus complet qui ait été fait sur cette maladie diathésique.

En réunissant à ses observations celles qu'il a empruntées à divers auteurs, M. Grandidier en a rassemblé 202, d'après lesquelles il a rédigé son travail et d'où il conclut :

« Que l'hémorrhagie débute souvent de nuit sans symptômes préalables. Que dans quelques circonstances il y a des vomissements, des coliques, de la somnolence et surtout de l'ictère, avec constipation ou rejet de matières décolorées argileuses. Qu'il y a quelquefois des pétéchies, des ecchymoses et des hémorrhagies par les muqueuses annonçant un état de dissolution du sang, et que dans ce cas, 32 fois sur 35 la maladie a été mortelle.

» Que sur 135 cas, l'hémorrhagie s'est produite 38 fois avant la chute du cordon, 26 fois en même temps et 71 fois à une époque plus éloignée; et jusqu'au cinquante-sixième jour, la cicatrisation du cordon étant complète.

» Que l'hémorrhagie a lieu du cinquième au neuvième jour.

» Que l'hémorrhagie a lieu en nappe, rarement par un orifice distinct, et que c'est du sang artériel, plus que du sang veineux ; que ce sang est incoagulable.

» Que l'hémorrhagie est mortelle dans les 5/6es des cas, et ne s'arrête jamais sans l'intervention de l'art, ce qui n'est pas exact.

Que sa durée est variable; que la mort peut se produire au bout d'une heure, au bout de trois semaines et alors par anémie ou épuisement.

» Que l'autopsie montre des vices de conformation du foie ou des voies biliaires, la perméabilité des vaisseaux ombilicaux, du trou de Botal, faits ordinaires à tous les nouveau-nés; l'ictère, la phlegmasie des vaisseaux ombilicaux, l'oblitération de la veine porte et de la veine cave, etc.

» Que cette hémorrhagie est souvent consécutive, qu'elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, comme 85 : 40; qu'elle est rarement héréditaire et qu'on l'a vue sur tous les mâles d'une même famille.

» Que cette hémorrhagie s'est souvent montrée chez les femmes ayant eu une grande polydipsie pendant leur grossesse ; ayant fait abus des alcalins. Qu'elle est rare dans les familles atteintes d'hémorrhagie, car elle n'a été notée que 14 fois dans 9 familles, sur 452 sujets hémophiles dans 152 familles. Dans ces cas, si les enfant succombent, c'est à des plaies accidentelles plus qu'à l'omphalorrhagie.

» Que dans l'hémorrhaphilie le sang est coagulable, et pas dans l'omphalorrhagie; elle est héréditaire, 433 : 452, et dans l'omphalorrhagie : : 19 : 202 ; enfin 33 enfants ayant guéri de l'hémorrhagie ombilicale, aucun n'a eu plus tard de signes de la diathèse hémorrhagique, donc l'omphalorrhagie est distincte de l'hémorrhaphilie. »

Pronostic.

Cette hémorrhagie est très-grave, mais je ne partage pas l'opinion de Grandidier qui considère comme voués à une mort certaine tous les enfants qui en sont affectés. Une légère hémorrhagie n'est pas mortelle et s'arrête seule. Si l'hémorrhagie est très-abondante, c'est alors qu'elle devient très-dangereuse. Une fois on a vu l'hémorrhagie coïncider avec une ichthyose congénitale.

Traitement.

Tous les moyens employés contre cette hémorrhagie sont inutiles, à l'exception de la ligature en masse du cordon. Hémostatiques à l'intérieur et à l'extérieur : alun, colophane, glace, cautérisations avec la potasse, le nitrate d'argent ou le fer rouge, tout est superflu, et l'on perdrait, je crois, un temps précieux dans l'emploi de ces diverses substances. La ligature en masse, pratiquée par MM. Jeunin et Bowditch, est le seul moyen qui jusqu'à présent ait réussi. C'est aussi le moyen qu'il faut opposer à l'arrachement du cordon ombilical.

On traverse avec une épingle la base du tubercule ombilical saignant, et l'on jette au-dessous de l'épingle un fil double qu'on serre de façon à empêcher l'écoulement du sang. On amène ainsi l'oblitération des vaisseaux et la chute d'une portion de la peau attenante au cordon. Une fois l'aiguille tomba au quatrième jour, et chez l'enfant opéré par M. Paul Dubois elle fut enlevée au septième jour, avant la section entière des parties.

§ III. — Phlegmon des vaisseaux ombilicaux.

Chez d'autres enfants, la chute du cordon ombilical est la cause du *phlegmon des parois abdominales* que je décrirai un peu plus loin ; de l'*inflammation des artères hypogastriques,* ainsi que l'ont indiqué Oehm (1), Hodgson (2) et Meynet (3) ; de l'*inflammation de la veine ombilicale*, décrite par Duplay (4), par Scholler (5). Cette phlébite, que j'ai plusieurs fois observée, remplit la veine de pus qui se porte dans le foie ; alors il survient des accidents d'*ictère* de *péritonite*, d'*érysipèle des parois du ventre*, et l'enfant succombe rapidement. Ces accidents s'observent surtout au moment où règne la fièvre puerpérale et ne sont peut-être qu'une forme de la *fièvre puerpérale des nouveau-nés.*

§ IV. — Suppuration et cicatrisation de l'ombilic.

Après la *chute du cordon*, le ventre présente une dépression infundibuliforme, environnée d'un bourrelet plus ou moins prononcé, formé par la peau encore un peu rouge et enflammée. Un petit suintement purulent tache le linge, et la cicatrice n'est parfaite et entière qu'au bout de dix à douze jours. L'ombilic se forme chaque jour davantage. Les vaisseaux ombilicaux se retirent en attirant la cicatrice à l'intérieur, de manière à la déprimer, pendant qu'au dehors l'embonpoint des enfants semble la creuser davantage. On doit maintenir cette cicatrice avec des bandes ; car au moment du cri des enfants, l'effort pourrait la rompre, y pousser l'intestin et donner lieu à des hernies ombilicales, comme cela se voit si souvent.

CHAPITRE II.

ARRACHEMENT DU CORDON OMBILICAL.

De violentes tractions sur le cordon ombilical, faites dans les manœuvres de l'accouchement ou produites par la chute de l'enfant suspendu au placenta, peuvent

(1) Oehm, *De morbis chirurgicis natorum infantum*. Leipsick, 1772.
(2) Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*. Paris, 1819, t. I, p. 8.
(3) Meynet, thèse inaugurale. Paris, 1857.
(4) Duplay, *Journal l'Expérience*, 1838.
(5) Scholler, *Gazette médicale*, 1840.

déchirer le cordon à son point d'insertion sur la peau de l'abdomen, et il en résulte des hémorrhagies plus ou moins abondantes qui peuvent devenir mortelles. Pareil accident se montre lorsque le cordon est trop court ou n'existe pas, ce qui est très-rare, et cependant signalé par le docteur Sclafer (de Sarreguemines), dans le fait suivant :

Observation I. — Une femme âgée de vingt-cinq ans, grande, fortement constituée, primipare, habitant un village à 2 kilomètres de ma résidence, sentit les premières douleurs de l'enfantement le 24 mai dernier, à six heures du matin. La sage-femme reconnut une position du sommet au détroit supérieur. Le col de l'utérus était mince, souple, la dilatation du diamètre d'une pièce d'un franc ; la poche des eaux bombait dans les douleurs ; les contractions étaient rares, mais énergiques. A dix heures la dilatation était presque complète, les membranes rompirent et la tête descendit dans l'excavation. A partir de ce moment, quoique les douleurs fussent toujours très-fortes, la tête ne bougea plus. Après trois heures d'attente, la sage-femme, inquiète, me fit chercher. Je touchai la femme ; je reconnus une quatrième position de la tête, fronto-cotyloïdienne gauche. La dilatation était complète ; le bassin, bien conformé, était ample, les parties externes très-dilatables.

Je fis placer la femme au bord du lit pour mieux suivre le travail et au besoin appliquer le forceps. Trois ou quatre contractions énergiques soutenues par les efforts de la femme n'ayant pas fait avancer la tête, je me décidai à terminer l'accouchement. L'application des fers fut des plus faciles, mais il fallut exercer de fortes tractions pour vaincre une résistance qui cessa tout à coup ; la tête arriva alors sans efforts à la vulve. Je retirai les branches du forceps, et une forte contraction qui eut lieu un instant après fit franchir la tête ; la face d'abord sous l'arcade pubienne, se tourna ensuite vers la cuisse gauche, et le reste du corps suivit immédiatement. L'enfant, du sexe féminin, bien constitué et volumineux, était très-pâle et ne donnait aucun signe de vie, quoique à mon arrivée j'eusse encore senti ses mouvements d'une manière très-prononcée. Je voulus lier le cordon, je fus très-étonné de le voir complétement arraché presque au niveau de l'ombilic ; il était gros, solide ; son extrémité présentait des débris de membranes. J'essayai tous les moyens possibles pour ranimer l'enfant ; il était mort exsangue; le cordon, que je n'avais pas lié, n'avait pas fourni une goutte de sang.

Je remis l'enfant à la sage-femme pour délivrer la mère, qui commençait à perdre beaucoup de sang. N'ayant trouvé aucune trace de cordon à l'extérieur je portai la main dans la matrice, et j'en retirai avec quelques difficultés un placenta volumineux en partie dépouillé de ses membranes ; j'introduisis de nouveau la main dans la matrice pour la vider entièrement, et je ne la retirai que lorsqu'elle fut tout a fait contractée. J'examinai alors le placenta avec la plus grande attention : il était entier ; mais au centre, où avait eu lieu l'insertion du cordon, existait un trou circulaire de 2 centimètres de diamètre sans aucune trace de membranes. J'approchai de cette ouverture l'extrémité du cordon de l'enfant, et je pus rétablir de la manière la plus évidente les rapports qui avaient existé entre ces parties. Ainsi le cordon avait à peine 10 millimètres de longueur.

Il est probable que ce manque presque total de cordon et la résistance du placenta qui adhérait fortement à la matrice ont empêché l'enfant d'avancer, et que cette résistance, vaincue par le forceps, a occasionné la mort de l'enfant par la déchirure complète du cordon, qui, détaché à une aussi courte distance de l'ombilic, a amené une hémorrhagie foudroyante.

Dans quelques cas, c'est la déchirure imprudente du cordon à son point d'insertion qui est la cause de l'hémorrhagie. M. Lorain en a observé un exemple à la Maternité, dans le service de M. Moreau. L'hémorrhagie qui eut lieu à la suite de cet accident, fut arrêtée, comme il est dit dans le paragraphe précédent, par une

suture autour de deux épingles croisées à la base du cordon, mais elle avait été si considérable, que l'enfant devenu anémique ne put être ranimé.

Observation II. — Une femme âgée de trente-cinq ans, enceinte pour la première fois, se présente le 4 mars à la maison d'accouchements. Elle habite Paris depuis deux mois ; dénuée de toute ressource, elle a vécu dans une misère extrême. Elle est dans ce moment profondément débilitée, dans un état complet d'anémie. Le 5 mars, à six heures du matin, elle est prise de fortes douleurs ; elle quitte son lit, et pendant qu'elle se tient encore debout, elle met au monde un enfant. Le nouveau-né tombe par terre, suspendu au cordon, qui se rompt à la base de l'ombilic. Une hémorrhagie abondante se produit aussitôt. A six heures et demie l'enfant est très-pâle, il vient de sortir d'une longue syncope pendant laquelle l'hémorrhagie s'est arrêtée. Il est, du reste, bien conformé et paraît âgé d'environ sept mois.

Le cordon ombilical rompu obliquement offre un lambeau de 8 à 4 millimètres du côté droit; à gauche, il n'y a plus trace de cordon, et l'on aperçoit au fond de l'ombilic l'artère ombicale du côté gauche, dont l'orifice reste béant. Cette artère, située assez profondément, est très-difficile à saisir. Au moment de l'accident, on avait comprimé l'ombilic avec le doigt d'abord, puis à l'aide d'un tampon ; mais cette compression avait été insuffisante. On passa deux épingles en croix, l'une dans la partie du cordon qui était restée adhérente à l'ombilic, l'autre dans la peau de l'ombilic lui-même et l'on fit une ligature circulaire. L'hémorrhagie ne se reproduisit pas, mais l'enfant mourut à dix heures du matin, c'est-à-dire moins de quatre heures après sa naissance. La quantité de sang qu'il avait perdu était assez considérable et n'a pu être évaluée même approximativement.

A l'autopsie, pas de traces de lésions dans les organes, décoloration générale dans tous les tissus ; la mort s'explique suffisamment par l'hémorrhagie.

CHAPITRE III.

PHLEGMON DE L'OMBILIC ET PHLÉBITE OMBILICALE.

La chute du cordon ombilical est souvent accompagnée ou suivie d'accidents inflammatoires plus ou moins graves, ayant une parenté assez grande avec l'érysipèle, l'artérite et la phlébite ombilicales. C'est un phlegmon circonscrit de l'ombilic avec phlegmasie concomitante du péritoine et des vaisseaux du cordon.

C'est une maladie très-commune, déjà signalée par Hippocrate (1), par Ambroise Paré (2), par Mauriceau, Hamilton (d'Édimbourg), Underwood, Gardien, Baron, Nægele et la plupart des accoucheurs qui ont écrit sur les maladies du nouveau-né.

M. Delwart (de Bruxelles) l'a observée sur les espèces animales, notamment chez les veaux (3). Elle a été l'objet d'un excellent travail de la part de M. Meynet, sous ce titre: *Épidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés* (4), malheureusement, et ce reproche sera le seul que nous adresserons à l'auteur, le titre est mauvais ; car aucun des enfants n'a offert d'érysipèle proprement dit, et tous ont eu un phlegmon circonscrit des parois abdominales autour de l'ombilic. Enfin elle a été décrite par M. Howitz, médecin de la Maternité de

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. E. Littré. *Aphorismes*, 3e section, 24. Paris, 1844, t. IV, p. 497.

(2) A. Paré, *Œuvres complètes*, édition Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 795.

(3) Delwart, *Annales de la Société encyclographique de Bruxelles*, 1839.

(4) Meynet, thèse inaugurale. Paris, 1857.

Copenhague, qui en a observé onze exemples dans le court espace de dix-huit mois (1).

Causes.

Le phlegmon de l'ombilic se montre à l'état *sporadique* et à l'état *épidémique*. C'est avec ce dernier caractère qu'il a été observé par le docteur Meynet, à la crèche de la Charité de Lyon, en 1856. L'épidémie a eu deux époques :

Première époque : du mois d'avril à la fin de juin 1856.

Deuxième époque : du mois de décembre 1856 à février 1857.

« Sur 230 enfants reçus à la Maternité, du mois d'avril 1856 à la fin de juin, il faut retrancher 17 mort-nés, ce qui laisse un chiffre de 213 enfants ; sur ce nombre 53 ont été atteints : 14 dans le mois d'avril, 25 dans le mois de mai, 14 dans le mois de juin ; 36 enfants sont morts, 17 ont guéri.

» Dans la seconde époque de l'épidémie, c'est-à-dire du mois de décembre à la fin de janvier, il est né à la Maternité 175 enfants dont 12 mort-nés ; restent 163 enfants : sur ce nombre, 36 ont été atteints, on compta 8 morts. Nous verrons à quelle cause il faut attribuer cette différence de mortalité aux deux époques. »

Les causes de cette épidémie sont restées très-obscures. Bien qu'on ait pu rapporter son développement à l'influence générale qui provoque les épidémies d'érysipèle phlegmoneux traumatique chez l'adulte, M. Meynet ne croit pas qu'il en ait été ainsi, et cela par les raisons suivantes :

« A l'époque où nous étions chargé du service des nouveau-nés, en même temps que régnait l'épidémie de phlegmon ombilical, les vaccinations n'avaient pas été interrompues ; et cependant, sous l'*influence épidémique*, l'érysipèle ne se montrait pas davantage, ni avec plus d'intensité autour des pustules vaccinales, ce qui n'aurait pas manqué de se produire si la maladie eût été liée exclusivement au traumatisme.

» D'un autre côté, s'il est vrai, comme l'ont démontré Billard et M. Denis, que la chute du cordon puisse avoir lieu souvent sans inflammation, sans ulcération, mais par un phénomène spécial de séparation spontanée, nous serons bien forcés d'admettre que toutes les fois que le phlegmon s'est montré à l'ombilic des nouveau-nés dans ces circonstances, c'est à une autre cause qu'au traumatisme que nous devons nous adresser pour l'expliquer. »

Tout en tenant compte de la ligature du cordon, du défaut de soins de propreté, des pansements faits avec des pommades irritantes et du mauvais régime des enfants, c'est surtout à l'influence puerpérale, à l'encombrement, et à l'allaitement artificiel qu'il faut attribuer le développement de la maladie.

L'influence puerpérale a, comme on le sait, et surtout depuis que je l'ai établi en 1845, une grande influence sur le développement des maladies du nouveau-né et notamment de la péritonite. Il n'est pas surprenant qu'elle ait une action sur le phlegmon ombilical, et le fait signalé par M. Meynet vient à l'appui du fait d'étiologie que j'ai fait connaître. Cet auteur nous apprend, en effet, qu'il y a eu coïncidence entre la suppuration épidémique de l'ombilic et la fièvre puerpérale. C'est une forme de la *fièvre puerpérale du nouveau-né*.

Symptômes.

La maladie a débuté quelques heures après la naissance, ce qui est rare ; le plus souvent du troisième au quatrième jour, quelquefois enfin vers le huitième jour.

(1) Howitz, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1863, livraisons 5 et 6.

L'enfant refuse de prendre le sein ou le biberon, il pousse des cris continuels, le pouls est d'une fréquence et d'une petitesse excessives; la langue est sèche, rouge à la pointe, recouverte d'un enduit muqueux, ou *d'oïdium albicans* formant le muguet. Le ventre se ballonne, l'embonpoint fait place à une maigreur extrême, il y a de la diarrhée, mais plus souvent de la *constipation.*

Viennent ensuite les symptômes locaux qui affectent deux formes assez distinctes, d'après M. Meynet.

« *Première forme.* — Une inflammation légère de l'ombilic accompagnait la chute du cordon ombilical. Cette inflammation, s'accompagnant d'ulcération à la base du cordon et d'une suppuration plus ou moins abondante, retardait la chute de cet appendice, et surtout la cicatrisation de l'ombilic. Mais bientôt l'état s'aggrava : à cette inflammation légère, succédèrent des symptômes de phlegmasie intense; on vit survenir à la région ombilicale une rougeur de plus en plus foncée, disparaissant sous le doigt, et formant un cercle autour de l'ombilic; en même temps une tuméfaction énorme et circonscrite. Le bourrelet cutané qui entoure la base du cordon s'ulcérait consécutivement, ses bords se renversaient en dehors; l'ulcération gagnait en profondeur et en étendue; sa surface se recouvrait d'une fausse membrane d'un blanc grisâtre, pultacée, le plus souvent elle sécrétait une sanie purulente, épaisse et fétide.

» A mesure que l'ulcère étendait ses ravages, le cercle rouge s'agrandissait, prenait une teinte lie de vin; la tuméfaction de plus en plus volumineuse était dure, rénitente; dans un grand nombre de cas, l'aréole rouge était bordée d'un cercle de petites pustules, plus ou moins confluentes, d'un blanc sale, de forme arrondie, non ombiliquées, et contenant une sérosité trouble et purulente; au-dessous le derme présentait une petite ulcération ronde et déprimée à son centre. Quelquefois le cercle rouge érysipélateux était surmonté d'une énorme phlyctène remplie d'une sérosité sanguinolente; les phlyctènes, en se rompant, laissaient à nu le derme qui ne tardait pas à être envahi par l'ulcération.

» *Deuxième forme.* — Dans cette deuxième forme la maladie avait une marche toute différente, soit que le cordon fût encore frais et mou, soit qu'il fût desséché ou même tout à fait tombé; c'était par l'ulcération qu'elle débutait. Cette ulcération, bornée d'abord à la base du cordon, envahissait, du centre à la circonférence, la peau du bourrelet ombilical; elle occupait tout le fond de la cavité infundibuliforme comprise entre le double anneau cutané signalé par M. Denis; puis elle se propageait irrégulièrement en différents sens : tantôt, détruisant les adhérences de la peau avec les enveloppes du cordon, elle se prolongeait le long des vaisseaux ombilicaux à une assez grande hauteur, transformant toute leur surface extérieure en un vaste foyer de suppuration, recouvert comme par un étui par la membrane d'enveloppe desséchée; tantôt, au contraire, franchissant l'anneau cutané extérieur, elle envahissait la paroi abdominale dans une grande étendue. Sa forme était toujours anfractueuse et irrégulière, ses bords quelquefois largement décollés; le plus souvent aussi, sa surface était blafarde, d'un gris violacé, exhalant une odeur de gangrène, ou bien recouverte d'une fausse membrane épaisse et molle, très-adhérente, analogue à la pourriture d'hôpital; dans ces cas, le cercle rouge était moins circonscrit, sa couleur était livide, la tuméfaction moins prononcée, l'éruption pustuleuse manquait souvent. »

Marche. Durée. Terminaison.

« La durée du phlegmon ombilical épidémique a varié entre trente-six heures et trois jours. Quand il se prolongeait au delà de quatre jours, il avait presque toujours une terminaison favorable.

» La maladie s'est terminée par la mort dans plus de la moitié des cas. Lorsque la guérison devait avoir lieu, elle était lente à se produire; l'ulcération se bornait, elle se dépouillait de sa fausse membrane par un travail d'élimination lente et graduelle; les bourgeons charnus qui la remplaçaient apparaissaient par places, sécrétaient un pus verdâtre, épais, de bonne nature; la cicatrice s'opérait de la circonférence au centre, la rougeur et la tuméfaction se dissipaient peu à peu; en même temps les symptômes généraux s'amendaient. »

Pronostic.

« Le pronostic du phlegmon ombilical est très-grave, et il est plus fâcheux dans la forme ulcéreuse au début que dans l'autre forme. »

Anatomie pathologique.

« Dix-huit autopsies ont été pratiquées par M. Meynet. Chez tous les cadavres, la putréfaction était rapide; vingt-quatre heures après la mort, les parois abdominales offraient une teinte verdâtre; l'épiderme était soulevé, comme macéré, la rougeur foncée de l'érysipèle était transformée en une coloration noirâtre; le ventre était affaissé. Au-dessous de la peau, le tissu cellulaire péri-ombilical était épaissi, induré, plus dense, plus friable. Cette induration était due à l'infiltration dans les mailles de ce tissu, tantôt d'une matière amorphe plastique, tantôt d'une sérosité épaisse et trouble, quelquefois mêlée de pus. Nous n'avons jamais trouvé de pus rassemblé en foyer, ce qui s'accorde avec le résultat des autopsies pratiquées par MM. Trousseau et Bouchut. L'épaississement et l'induration étaient d'autant plus considérables qu'on se rapprochait davantage de l'anneau ombilical. A ce niveau, le péritoine présentait quelquefois une rougeur assez circonscrite, due à une arborisation vasculaire. Deux fois seulement nous avons trouvé une péritonite générale et bien caractérisée, il y avait en même temps phlébite de la veine ombilicale. Dix fois il y a eu péritonite partielle limitée à la région ombilicale. Trois fois, dans ces cas, nous avons trouvé l'inflammation des parois artérielles avec production de pus, dans l'intérieur des artères ombilicales. »

D'après M. Howitz, quand il y a phlébite, on trouve, en outre de la péritonite, « des collections purulentes dans les cavités articulaires ou dans les tissus ambiants des phlegmons superficiels ou profonds aux extrémités. » Ce médecin a vu un enfant dont les articulations temporo-maxillaires étaient remplies de pus, et sur les onze malades qu'il a observés, quatre fois on a constaté des accidents puerpéraux chez la mère. Une de ces femmes même a succombé à la fièvre puerpérale.

Traitement.

Au début du phlegmon, les bains, les cataplasmes, les onctions simples d'axonge ou avec l'onguent mercuriel, les fomentations émollientes ou astringentes avec le tannin, peuvent être employés, mais ces moyens sont peu efficaces. Il en est de même de la solution de perchlorure de fer étendue d'eau, des pommades au nitrate d'argent, des vésicatoires sur l'ombilic et de la solution de perchlorure de fer à

l'intérieur, employés par M. Valette, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Aussi, après avoir mis tous ses moyens en usage, y compris la cautérisation avec le fer rouge, ce chirurgien a imaginé les cautérisations avec la pâte de chlorure de zinc, qui lui ont parfaitement réussi. Voici, d'après M. Meynet, la manière de les pratiquer : « Une seule application a suffi dans le plus grand nombre des cas ; rarement on a été obligé d'y revenir une seconde fois. La pâte caustique étendue sur l'ulcère, concentrait pour ainsi dire l'inflammation, et avait pour premier résultat de la fixer au point cautérisé ; en second lieu, elle modifiait la nature de cette inflammation, lui enlevait ses caractères spécifiques, si toutefois nous pouvons nous servir de cette expression, et la réduisait à une inflammation simple et franche. Après la chute de l'eschare, on pansait deux fois par jour la plaie avec du coton imbibé de perchlorure de fer, étendu de la moitié de son poids d'eau. En même temps, on employait des fomentations sur le ventre avec l'huile de jusquiame tiède ; on combattait la constipation au moyen de quelques cuillerées de sirop de chicorée composé ou de légers lavements laxatifs ; s'il y avait de la diarrhée, on administrait des quarts de lavements amidonnés et laudanisés. »

Prophylaxie.

Le résultat du traitement curatif par les applications de chlorure de zinc a conduit M. Valette à l'employer comme moyen prophylactique, et il lui a semblé que c'était là un procédé avantageux à mettre en pratique. Cette opinion repose sur un certain nombre de faits importants.

D'abord M. Valette voulut qu'au moment de la naissance le cordon ombilical fût lié avec une compresse imbibée d'une solution de chlorure de zinc, 1 gramme sur 100 grammes d'eau. La maladie n'en fut nullement influencée. Alors M. Valette changea de manuel opératoire, et, ayant choisi 42 enfants, sur 21 on fit la ligature avec un fil simple, sur les 21 autres on fit la ligature avec un fil enduit de pâte de chlorure de zinc. On avait la précaution de faire des mouchetures au cordon, afin que le canquoin pût agir sur les vaisseaux eux-mêmes.

Sur ces 21 enfants, un seul fut atteint de la maladie. Sur les 21 autres, 14 furent atteints plus ou moins gravement, un seul succomba malgré la cautérisation avec la pâte de Canquoin. Si de nouvelles observations viennent confirmer ces premiers résultats encore trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer une conclusion positive, ce sera un heureux procédé à introduire dans la pratique.

CHAPITRE IV.

ARTÉRITE OMBILICALE.

L'artérite ombilicale est un accident qu'on observe quelquefois après la chute du cordon ombilical. Les faits en sont rares : M. Notta (1), qui a donné la meilleure description de cet état organique, déjà étudié par Oehm et Hodgson, en a rapporté cinq exemples recueillis sur le cadavre ; j'en ai vu un pour mon compte, dont l'existence a été reconnue pendant la vie de l'enfant ; un septième m'a été communiqué par le docteur Varize (d'Eure-et-Loir) ; le docteur Howitz, médecin

(1) Notta, *Mémoires sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale* (*Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, Paris, 1855, t. XIX, p. 1 et suiv.).

de la Maternité de Copenhague, en a publié 13 cas (1); M. Meynet en a signalé trois autres, et c'est d'après ce petit nombre de faits que je vais exposer l'histoire de cette maladie.

L'artérite ombilicale est le résultat du travail inflammatoire plus ou moins prononcé, qui accompagne, favorise et détermine la chute du cordon. Seulement, ce travail inflammatoire d'élimination, ordinairement borné aux couches superficielles de la peau et à l'extrémité des vaisseaux artériels et veineux de l'ombilic, s'étend quelquefois plus loin, lorsque des tractions intempestives, volontaires ou accidentelles, et lorsque la malpropreté viennent à lui donner une plus grande activité.

Dans l'état physiologique, le cordon se dessèche graduellement, et à l'endroit de son insertion sur l'ombilic, on observe un peu de gonflement, un petit cercle rougeâtre d'élimination, une hypertrophie des tissus subjacents et des parois artérielles ou veineuses des vaisseaux de l'ombilic. Ce travail est presque toujours accompagné d'un suintement à peine purulent, et dans quelques cas, d'une véritable suppuration. Les artères ombilicales, d'après M. Notta, sont toujours affectées; leurs parois sont gonflées de manière à obstruer le calibre du vaisseau dans l'étendue de quelques millimètres, et ce n'est que dans l'état pathologique que l'altération s'étend à 2 et 3 centimètres de longueur.

Les lésions matérielles qui caractérisent l'artérite ombilicale sont : le gonflement des deux artères, au voisinage de l'ombilic, dans une étendue de plusieurs centimètres, atteignant quelquefois l'artère hypogastrique, d'après Hodgson; la rougeur arborisée de leur tunique extérieure; la teinte blanche ou rosée et l'infiltration des parois dans la partie gonflée par de la lymphe plastique et du pus; l'état lisse, rugueux ou piqueté de la tunique interne; la destruction possible de cette membrane et de la membrane moyenne détruites par une suppuration abondante maintenue en foyer au moyen de la tunique celluleuse; enfin l'obstruction des artères ombilicales sur les limites de la phlegmasie, et bien avant la réunion aux artères hypogastriques, par le gonflement des tuniques ou par un petit caillot adhérent, exactement comme on voit dans la phlébite un caillot séparer les parties malades des parties saines. Dans un cas observé par M. Notta, le pus réuni au confluent des deux artères ombilicales, avait détruit les parois contiguës et accolées de ces artères, avait formé un foyer à parois minces, ouvert à l'ombilic par un pertuis très-étroit et n'était plus séparé de la cavité péritonéale que par cette membrane elle-même. Trois fois M. Meynet a rencontré du pus dans les artères ombilicales, sur un trajet de 1 à 2 centimètres, et le reste du vaisseau était rempli d'un coagulum fibrineux, épais, plus ou moins résistant.

Le péritoine, ordinairement injecté au niveau des artères ombilicales malades, ne l'est pas sur les autres points de sa surface; il renferme de la sérosité, mais point de fausses membranes, et jusqu'ici ne paraît pas accompagner l'artérite ombilicale, comme il accompagne, au contraire, la phlébite de ce nom.

Cette artérite, chose singulière, existe assez souvent indépendante de la phlébite, mais ces deux lésions existent quelquefois simultanément.

L'artérite ombilicale est quelquefois compliquée d'érysipèle, comme on le verra dans l'observation ci-jointe. Elle ne produit pas l'infection purulente comme la phlébite, ou du moins, dans les autopsies qui ont été faites, on n'a jamais trouvé dans les viscères ou dans les muscles, ces abcès métastatiques qui sont la preuve de l'altération du sang par le pus.

(1) Howitz, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1863, livraisons 5 et 6.

Ce qu'il y a de curieux à remarquer dans ces lésions matérielles de l'artérite ombilicale, c'est cette suppuration franche qui n'existe pas dans les autres artérites de l'enfant et de l'adulte, et M. Notta, qui a signalé le fait, l'attribue à une vascularité particulière et probable de la tunique moyenne de ces artères, vascularité qui serait spéciale au jeune âge, et dont il n'a cependant pas pu établir la présence à l'aide du microscope. Il eût mieux valu, selon moi, indiquer simplement le phénomène, et le rapporter à la vitalité particulière de ces artères au moment de la naissance, ou à la spécificité de leur réaction morbide, que de chercher une explication anatomique basée sur un fait microscopique absolument faux. Tant pis pour les théories qui ne veulent de suppuration que là où il y a des capillaires, elles sont insuffisantes et ont besoin d'être réformées; mais elles ne méritent pas d'être perpétuées, s'il faut de pareils arguments pour les soutenir.

L'artérite ombilicale est fort difficile à distinguer pendant la vie, et il y a des cas où elle doit échapper à l'attention des médecins, quelle que soit leur habitude des malades. Elle se développe pendant ou après le travail de séparation du cordon ombilical. A cet instant de la vie, la rougeur de l'ombilic, la suppuration de la cicatrice, sont les symptômes constants, mais non pas caractéristiques de cette maladie; car la suppuration de l'ombilic existe très-souvent sans artérite ombilicale. Toutefois, une suppuration prolongée, avec cette circonstance que la pression sous-ombilicale la fait apparaître plus abondante, jointe à un état général grave, semble indiquer l'existence de la maladie. C'est du moins par ces phénomènes que j'en ai fait le diagnostic dans le seul exemple que j'ai observé, et les recherches ultérieures me fourniront sans doute l'occasion de vérifier ce que j'avance.

L'artérite ombilicale est quelquefois compliquée de phlébite ombilicale lorsqu'il y a phlegmasie de toute la masse du cordon; ailleurs, ainsi qu'on va le voir par une de mes observations, elle provoque et la péritonite et l'érysipèle, mais jusqu'ici elle seule ne paraît pas avoir déterminé l'infection purulente.

Observation I. — *Artérite ombilicale. Erysipèle ambulant. Mort.* — Un garçon de neuf jours, petit, maigre, chétif, malade depuis trois jours, entre dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, après la chute du cordon ombilical, avec une plaie au niveau de la cicatrice, et les bords de la plaie rouges, légèrement tuméfiés. — La suppuration de la cicatrice ombilicale était augmentée par la pression au-dessus de l'ombilic comme s'il y avait un petit foyer intra-abdominal. Depuis trois jours une rougeur douloureuse de la peau couvre le corps et successivement le dos et les membres inférieurs; au moment de l'entrée, cette rougeur, encore très-apparente et caractéristique de l'érysipele, disparaissait par la pression du doigt et revenait aussitôt sur la même partie.

L'enfant était fort abattu, le pouls très-fréquent et à peine saisissable au doigt; sa langue sèche, et il vomissait toutes les boissons; il mourut au bout de vingt-quatre heures.

La nécropsie montra les deux artères ombilicales dilatées dans une étendue de 2 centimètres et demi, remplies de pus, et fermées du côté de l'hypogastrique par un petit caillot très-grêle adhérent de toutes parts. Les parois sont très-amincies dans la partie malade; on n'y reconnaît plus la tunique interne et moyenne. La tunique celluleuse seule est conservée et remplie de vaisseaux capillaires injectés.

La veine ombilicale est saine : le péritoine ne renferme pas de pus, et les viscères paraissent dans leur état normal.

Dans cette observation d'érysipèle, ayant la chute du cordon et l'artérite ombilicale pour point de départ, le fait important, c'est la suppuration de la cicatrice

ombilicale augmentée par la pression hypogastrique. Cette circonstance me fit supposer, avec toute réserve, une artérite ombilicale, hypothèse qui fut vérifiée par l'autopsie du malade. Ce signe se retrouvera-t-il dans d'autres cas analogues? On ne saurait l'affirmer, et à cet égard il faut attendre de nouvelles observations. Voici les faits publiés par M. Notta :

Observation II. — *Enfant né à terme, mort trois jours après sa naissance.* — Le cordon ombilical est noir, aplati, desséché ; au niveau de son point d'implantation à l'ombilic, il y a un peu de suppuration ; les artères ombilicales ont leurs parois en contact, mais cependant il est facile d'y introduire un stylet par l'hypogastrique ; on n'y trouve pas de traces de caillot ; la membrane interne est lisse au niveau de l'anneau ombilical et dans l'étendue de 5 à 6 millimètres ; en arrière les artères sont dures, tuméfiées, leur volume est au moins triple de ce qu'il est dans le reste de leur trajet. Dans ce point le stylet est arrêté tout d'abord, mais en poussant avec force, il ressort à la surface de l'ombilic, sans chasser au-devant de lui aucune trace de caillot. En incisant l'artère dans ce point, on trouve la membrane interne lisse, mais l'épaisseur des parois est considérable (1 millimètre au moins), et paraît due à un dépôt de lymphe plastique épanchée entre les mailles de leur tissu, dont la coloration rose tranche avec celle du reste du vaisseau, qui est d'un blanc nacré.

Observation III. — *Enfant à terme âgée de six jours.* — Le cordon est détaché de l'abdomen, la peau de l'ombilic n'est pas rouge ; au centre de la dépression ombilicale, sont quelques lamelles de pus desséché, au-dessous desquelles on trouve une surface jaunâtre, purulente ; le péritoine renferme une cuillerée à bouche de sérosité roussâtre ; sur la surface de la vessie et sur le trajet des artères ombilicales il y a une injection marquée. Ces artères sont très-tuméfiées (elles ont chacune le volume d'une plume d'oie), dans les deux tiers de leur trajet à partir de l'ombilic ; dans le dernier tiers, jusqu'à l'hypogastrique, elles ont leur volume normal, et l'on peut y introduire un stylet par l'hypogastrique. Ce stylet se trouve bientôt arrêté pour chaque artère, dans le point où elle commence à se dilater, par un petit caillot rougeâtre de 2 miltimètres de long, adhérent, dans toute sa hauteur; à la membrane interne. Les artères, incisées dans leur portion dilatée, laissent écouler du pus. Un stylet pénètre par l'ombilic dans leur cavité. A la portion moyenne leurs parois sont très-amincies, réduites seulement à la tunique externe, qui est elle-même ramollie. Plus près de l'ombilic les trois tuniques sont conservées et épaissies, leur surface interne est rugueuse, dépolie, présente un piqueté rouge dans quelques points.

La veine ombilicale revenue sur elle-même est encore très-perméable ; un stylet ressort sans rencontrer d'obstacles par l'ombilic ; cependant un caillot qui remplit son calibre sans y adhérer, empêche le pus de pénétrer dans son intérieur. Le foie est noirâtre, gorgé de sang ; pas d'abcès ; hépatisation rouge du lobe inférieur de chaque poumon.

Observation IV. — *Artérite ombilicale chez un enfant mâle né à huit mois, et mort six jours après sa naissance.* — L'enfant est grêle et chétif ; l'abdomen n'offre rien de particulier. Le cordon ombilical est noir, sec, aplati, encore fortement adhérent. Le fond de la dépression ombilicale présente une surface jaunâtre, un peu sèche, et à sa circonférence on remarque une auréole rosée, ayant 4 ou 5 millimètres de large. En ouvrant l'abdomen, il s'écoule une forte cuillerée à bouche de sérocité citrine, transparente. Il n'y a pas de fausses membranes, et le péritoine viscéral n'est ni rouge, ni injecté. Les deux artères ombilicales sont souillées sous le péritoine, sont blanches et parfaitement saines, dans la plus grande partie de leur trajet. Mais, dans l'étendue d'un centimètre et demi à partir du point où elles pénètrent dans l'ombilic, elles offrent un volume quatre fois plus considérable. Cette partie tuméfiée est dure, le tissu cellulaire qui l'entoure est rouge, injecté. En fendant ces artères, on voit que cette augmentation de volume est due à une lame de pus jaune, bien lié, situé entre la cellulaire et la membrane interne, et ne communiquant pas

dans la cavité du vaisseau, dont la membrane interne est lisse, ramollie sans arborisations, jaunâtre pour une des deux artères, tandis que l'autre est d'un rouge brique. Dans cette partie la cavité des deux artères est libre et vient s'ouvrir à l'ombilic. Immédiatement au-dessous du renflement inflammatoire qui vient d'être décrit, on trouve, dans une étendue d'un centimètre, un caillot très-grêle adhérent aux parois. La veine ombilicale ne renferme pas de pus et ne contient pas de rougeur, elle renferme un caillot, mais non adhérent. Le foie est noirâtre, gorgé de sang. Les poumons ne présentent rien de particulier. (Musée Dupuytren, Maladies du système circulatoire, pièce n° 116.)

Observation V. — *Artérite ombilicale chez un enfant mâle né à terme, mort onze jours après sa naissance.* — Enfant grêle, chétif. Le cordon est tombé. Il y a un peu de sang noir, desséché autour du nombril, et au centre un peu de suppuration; l'abdomen étant ouvert, on trouve la veine ombilicale à l'état normal. Les artères ombilicales, dans une longueur de 2 centimètres, à partir de l'anneau, ont un volume quatre fois plus considérable que dans le reste de leur étendue. Le péritoine qui renferme la portion tuméfiée, est un peu injecté, cependant, après l'avoir détaché, on voit qu'il a conservé sa transparence. En incisant les artères, on trouve leurs parois tuméfiées, épaissies, très-injectées, un peu ramollies; leur membrane interne n'est plus lisse. Dans leur cavité est du pus en libre communication avec l'extérieur; la limite inférieure de ces foyers purulents est constituée par un petit caillot de la grosseur d'une épingle ordinaire et de 3 millimètres de longueur, adhérent à la paroi interne des artères dans leur intérieur, et en pénétrant par l'hypogastrique, on peut y introduire un stylet fin. Le péritoine ne contient pas de sérosité, ni de pseudomembranes. Le foie et les poumons sont sains. (Musée Dupuytren, Maladies du système circulatoire, n° 118.)

Observation VI. — *Artérite ombilicale chez un enfant à terme, mort le neuvième jour.* — L'enfant est bien conformé, non amaigri, le cordon est tombé. Au centre de l'ombilic est une petite plaie froncée, grisâtre, de 4 à 5 millimètres de diamètre; autour la peau est saine, sans rougeur. L'abdomen étant ouvert, on voit les artères ombilicales converger l'une vers l'autre, et se réunir en un seul cordon à 1 centimètre de l'anneau ombilical. A leur partie moyenne elles présentent un renflement fusiforme ayant 1 centimètre et demi de long, et plus du double du volume du vaisseau. Ce renflement est dur, sa surface externe est rouge, plus vascularisée. Un stylet fin pénètre facilement, par la plaie ombilicale, dans le canal formé par la réunion des deux artères ombilicales, et de là, dans chacune des deux artères ; mais il est arrêté au niveau de la partie moyenne du renflement fusiforme, dont nous avons parlé. Un stylet introduit par les hypogastriques, pénètre facilement par les artères ombilicales, mais il est arrêté au niveau de l'extrémité inférieure des renflements fusiformes. Après avoir fendu les artères ombilicales, on constate qu'au niveau de la moitié inférieure des renflements fusiformes, elles sont oblitérées par un caillot de près d'un centimètre de long et adhérent à la circonférence des tuniques artérielles ; au-dessus de ce caillot, elles sont pleines d'un pus jaunâtre, bien lié, leur face interne est moins lisse, moins polie, mais non vascularisée. Les tuniques interne et moyenne de l'artère ombilicale gauche sont complétement détruites dans la moitié supérieure du renflement fusiforme, la celluleuse seule est intacte. Ces renflements fusiformes sont produits par la collection purulente et par l'épaississement des parois, qui paraît dû à un épanchement de lymphe plastique. Quant au canal commun, résultant de l'adossement des deux artères ombilicales et de la destruction partielle de leurs parois, il présente une surface grisâtre, semblable à celle de la petite plaie ombilicale, avec laquelle il communique. La veine ombilicale est perméable, elle ne renferme pas de pus ni de caillots. Les poumons sont sains, le foie n'offre rien de particulier. Il n'y a pas de trace de péritonite. (Musée Dupuytren, Maladies du système circulatoire, pièce n° 117.)

Observation VII. — *Artérite ombilicale chez un enfant né à terme, mort vingt et un jours après sa naissance.* — Sujet bien développé, le cordon est tombé, le pourtour

de l'ombilic présente une auréole rosée, au centre est un peu de pus concret, formant un petit orifice qui permet à une collection purulente, située au-dessous du péritoine, de communiquer avec l'intérieur. L'abdomen étant ouvert, on trouve au niveau de l'ombilic le péritoine soulevé par une saillie irrégulièrement quadrilatérale, d'un centimètre de large sur 3 centimètres de long. Le péritoine qui le recouvre est un peu injecté et grisâtre ; cependant dans plusieurs points on distingue des taches blanchâtres formées par le pus situé au-dessus de lui. Il y a imminence de perforation. En comprimant cette tumeur on fait sortir le pus au dehors de l'ombilic. En l'incisant on tombe dans une cavité pleine de pus jaunâtre, bien lié, formé par la destruction des artères ombilicales, dans une longueur d'un centimètre au moins. Aux deux angles inférieurs de cette cavité viennent aboutir les artères ombilicales qui, quelques millimètres auparavant, augmentent un peu de volume et prennent une teinte grisâtre. Dans le reste de leur trajet, jusqu'à l'hypogastrique, elles sont saines et ont leur volume normal. Par l'artère hypogastrique on peut y introduire un stylet fin, mais il est fortement serré par les parois, qui, revenues sur elles-mêmes, empêchent le sang d'y aborder. En les fendant on trouve dans l'une d'elles un petit caillot fibrineux, rougeâtre, adhérent, ayant 1 centimètre et demi de longueur, commençant dans le point où l'artère s'abouche dans la cavité purulente, et finissant à 2 centimètres de l'hypogastrique. Dans l'autre artère, le caillot n'a que quelques millimètres de longueur.

L'extrémité de la veine ombilicale est détruite, et dans le point où elle vient aboutir à l'angle supérieur de la collection purulente que nous avons décrite, ses parois sont accolées l'une à l'autre, de sorte qu'il est impossible d'y faire refluer du pus. Dans le reste de son trajet elle n'est pas oblitérée. Il n'y a pas de péritonite générale. La vessie est saine, l'ouraque est oblitéré. Le foie et les poumons sont sains. (Musée Dupuytren, Maladies du système circulatoire, n° 119.)

CHAPITRE V.

EXFOLIATION DE L'ÉPIDERME.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, il se fait constamment à la peau des nouveau-nés un travail de desquamation épidermique, qui a reçu le nom d'*exfoliation de l'épiderme*, et qui a été très-bien étudié par Chaussier, Capuron, Orfila et Billard.

Les avortons ne présentent pas ce phénomène aux premiers temps de la naissance; chez eux l'exfoliation de l'épiderme ne se montre que lorsqu'ils ont acquis un certain âge.

Ce travail, qui commence quelquefois au premier ou aux second jour de la vie, est généralement en pleine activité du troisième au cinquième jour. L'épiderme se dessèche, se fendille et perd de son adhérence, puis il tombe par lamelles plus ou moins considérables. Dans quelques circonstances l'exfoliation est à peine sensible. Elle dure de dix à douze jours, et se prolonge jusqu'à trente, quarante jours, et même deux mois. Elle est plus lente et plus marquée chez les enfants qu'une affection chronique prématurée a jetés rapidement dans le marasme.

A mesure que les lames épidermiques tombent, un nouvel épiderme se forme d'une manière insensible. La peau est rouge, fort irritable, et elle s'enflamme avec la plus grande facilité. Billard a vu un enfant chez lequel l'épiderme du scrotum était complétement enlevé, et chez lequel aussi l'urine, irritant le derme, provoqua l'apparition d'un érysipèle très-intense. L'épiderme se reproduit promptement dans les endroits exposés au contact de l'air, mais il est plus lent à paraître dans les parties cachées, aux aisselles, au cou, dans l'aine et dans les plis de la peau. On supplée à sa présence protectrice par du lycopode et d'autres poudres absorbantes qui tarissent l'humidité de ces parties et défendent la peau contre les irritants extérieurs.

LIVRE II.

MALADIES DE LA TÊTE ET DU SYSTÈME NERVEUX.

CHAPITRE PREMIER.

D'UNE NOUVELLE MÉTHODE D'EXPLORATION APPLICABLE AU DIAGNOSTIC DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, OU CÉRÉBROSCOPIE.

C'est par l'emploi des moyens physiques d'exploration que la médecine française du XIX[e] siècle a donné au diagnostic médical une précision inconnue avant cette époque. La chimie, la physique et l'optique ont été mises à contribution de la façon la plus heureuse pour donner aux sens une finesse de pénétration qu'ils ne peuvent avoir si rien ne leur vient en aide. Tout médecin un peu exercé dans l'étude de son art et des moyens d'exploration mis à son usage par la science moderne peut désormais reconnaître dans le cœur, dans les poumons, dans le larynx, dans le vagin, dans le ventre même, etc., des lésions jusque-là inconnues ou douteuses dont les symptômes et la marche révéleront plus tard la nature. Avec la *percussion*, l'*auscultation*, la *palpation*, le *spéculum*, le *laryngoscope*, les différents *cathétérismes*, etc., le diagnostic d'un grand nombre de maladies est devenu plus facile qu'il ne l'était lorsqu'on n'avait pas la ressource de tous ces moyens d'exploration. Les maladies du système nerveux, seules, restaient comme par le passé soumises aux incertitudes qui environnent les recherches exclusivement faites d'après l'apparition des troubles fonctionnels variables, et dont la cause reste souvent inconnue. C'est alors qu'en utilisant la découverte d'Helmholtz dont le réflecteur éclaire si nettement les lésions profondes de l'œil qui sont du ressort de l'oculistique, je me suis servi de son instrument pour asseoir les bases d'une séméiologie nouvelle du système nerveux. J'ai ainsi découvert au fond de l'organe visuel une foule de lésions qui s'y produisent sous l'influence des maladies du système cérébro-spinal, et il m'a paru que c'était là un nouveau moyen de diagnostic capable de donner quelquefois plus de précision à l'étude des maladies de l'encéphale, de la moelle et des méninges.

Encouragé dans ces recherches, d'une part, par les faits si connus et que j'ai cités d'amauroses cérébrales produites par certaines lésions du cerveau et de la moelle, et de l'autre par les atrophies papillaires qu'au moyen de l'ophthalmoscope, de Graefe, Liebreich, Desmarres, Édouard Meyer et tous ceux qui s'occupent spécialement des maladies des yeux, rapportent à des affections cérébrales chroniques amaurotiques, j'ai pensé qu'*en examinant à l'ophthalmoscope* et autrement les yeux de tous les malades atteints de névroses et de maladies aiguës ou chroniques du système nerveux, on pourrait arriver à faire un diagnostic plus précis, et par cela même enrichir la science d'un nouveau moyen de diagnostic.

Ai-je réussi? l'avenir le dira; mais ce que je puis affirmer dès aujourd'hui, c'est que :

1° Je n'ai jamais dit que ce nouveau procédé de diagnostic ne laisserait plus place à l'erreur.

2° Que j'ai cité les essais de MM. de Graefe et Liebreich, qui ne sont en aucune

manière semblables à mes travaux, ces honorables confrères ne s'étant pas occupés de rechercher les altérations profondes de l'œil dans toutes les maladies aiguës et chroniques du système nerveux.

3° Que personne avant moi n'a étudié la méningite aiguë, l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement du cerveau, le rachitisme, la commotion, la contusion et la compression du cerveau par suite de chute sur la tête, la phlébite des sinus de la dure-mère, ni l'effet des poisons sur la rétine.

4° Que personne n'a fait des expériences sur les animaux pour déterminer le rapport des lésions profondes de l'œil avec les lésions qu'on peut produire volontairement dans le cerveau et sur le grand sympathique par des blessures ou des poisons.

5° Que les trois lois que j'ai découvertes, que je vais rapporter plus loin comme étant la base de l'ophthalmoscopie cérébrale, me sont personnelles et montrent anatomiquement et physiologiquement toute l'importance de cette méthode de diagnostic.

6° Enfin que l'ophthalmoscopie cérébrale est une idée française, dont les applications encore inconnues de la plupart des médecins sont une source de précision très-grande pour le diagnostic des maladies nerveuses.

Cela étant dit, après avoir fait la part du passé pour montrer mon point de départ, je vais indiquer quelles sont les bases de la méthode d'exploration dont je conseille l'usage.

Première loi. — Toutes les fois qu'il se forme dans la boîte crânienne un épanchement, une tumeur, une inflammation cérébrale ou méningée, une oblitération des sinus de la dure-mère capable de ralentir la circulation du sinus caverneux par lequel le sang veineux de l'œil rentre dans le cerveau, il se fait sur la choroïde, sur la rétine et sur la papille des lésions qui révèlent l'existence de la lésion cérébrale et peuvent éclairer le diagnostic.

Deuxième loi. — Dans certaines maladies du cerveau ou de la moelle épinière le grand sympathique exerce sur la circulation de l'œil une influence qui se traduit par des lésions très-évidentes de la papille et de la rétine, analogues à celles qu'on voit sur la face après la section du grand sympathique à la région du cou.

Troisième loi. — Les troubles du système nerveux dans lesquels il se produit simultanément une altération oculaire profonde de la rétine ou de la papille sont symptomatiques d'une lésion matérielle de la substance nerveuse.

Mode d'application de la cérébroscopie. — Pour étudier les altérations oculaires profondes qui résultent des maladies aiguës graves du système nerveux, il ne faut pas compter se servir de l'ophthalmoscope fixe, ni des instruments qui exigent de la part du malade une docilité en rapport avec les volontés du médecin. Comme dans la plupart des cas de méningite, d'hémorrhagie, de ramollissement, de contusion ou de commotion du cerveau, les malades ne peuvent sortir de leur lit, c'est là, dans la position horizontale, sans chambre obscure autour de l'observateur, sur des yeux qui remuent et qu'on ne peut fixer, qu'il faut examiner la rétine et la papille au moyen de l'ophthalmoscope à main. Si peu favorables que soient ces conditions d'examen, il n'y a pas moyen de les changer, et c'est ainsi qu'il faut s'apprendre à examiner les yeux des malades. Tant mieux, si de temps à autre on en trouve qui puissent s'asseoir devant le médecin et se prêter bien docilement à sa volonté.

Par l'ophthalmoscopie on constate dans l'œil des altérations très-nombreuses et très-différentes d'elles-mêmes, dans les maladies du système nerveux. Ce sont des lésions de *sensibilité*, de *motilité*, de *circulation*, de *sécrétion* et de *nutrition*.

Seules, les lésions de circulation, de sécrétion et de nutrition peuvent être appréciées à l'ophthalmoscope. Elles n'ont rien de constant, mais comme on en va juger, lorsqu'elles existent, leur présence a une signification considérable.

Lorsqu'une paralysie partielle existe chez un enfant et qu'on doute de sa nature, en étant dans l'impossibilité de dire si elle est essentielle ou symptomatique, l'infiltration granuleuse et les exsudations blanches de la rétine qui se montrent quelquefois au fond de l'œil et qu'on découvre à l'ophthalmoscope, devront faire diagnostiquer une encéphalite chronique avec ou sans tubercules du cerveau.

Dans les paraplégies, la présence d'une congestion papillaire générale ou partielle, et plus tard l'atrophie de la papille indiquent une maladie spinale.

Quand le rachitisme simule l'hydrocéphalie chronique, on peut, à l'aide de l'ophthalmoscope et en tenant compte des autres symptômes, s'assurer par l'existence d'une dilatation excessive des veines de la rétine, qu'il s'agit d'une maladie organique, et en conséquence qu'il existe un épanchement séreux du crâne.

On sait qu'un homme privé de sentiment vient de faire une chute sur la tête, et l'on se demande s'il a eu commotion du cerveau ou bien s'il aurait une compression et une contusion du cerveau ; jusqu'ici le diagnostic a toujours été très-incertain, et, à l'aide de l'ophthalmoscope, il peut devenir plus précis, car si dans ce cas on trouve la papille voilée par de l'œdème et de la congestion, on peut croire à l'existence d'une contusion et d'une compression cérébrale.

Dans la méningite aiguë et chronique, les premiers symptômes sont souvent incertains ; mais si l'on examine le fond de l'œil à l'ophthalmoscope et qu'on y observe une infiltration séreuse ou sanguine de la papille, des plaques congestives de la choroïde, et plus tard des hémorrhagies rétiniennes, ce qui n'a pas toujours lieu, ce fait dissipera tous les doutes sur la nature du mal.

Dans l'hémiplégie subite que l'on attribue à une hémorrhagie cérébrale ou à un ramollissement, s'il y a hypérémie et infiltration séreuse de la papille avec dilatation des veines de la rétine, on peut affirmer qu'il s'agit d'une hémorrhagie du cerveau.

J'ai ainsi examiné toutes les maladies aiguës et chroniques du cerveau et de la moelle, l'encéphalite aiguë et chronique, les tumeurs cérébrales, la paralysie générale progressive, la folie, les paralysies partielles, la myélite aiguë et chronique, l'ataxie locomotrice, le délire aigu des fièvres, les empoisonnements qui portent leur action sur le cerveau, tels que la belladone, le chloroforme, la strychnine, l'opium, la morphine, la narcéine, la codéine, la papavérine, etc., et, dans tous ces cas si divers, il est certain que l'ophthalmoscope peut quelquefois rendre de grands services en montrant une altération de l'œil correspondant à une lésion passagère ou permanente du système cérébro-spinal.

Ceux qui voudraient approfondir ce sujet n'ont qu'à consulter le livre spécial (1) dans lequel j'ai consigné mes recherches pour chaque maladie du système nerveux, avec le texte des observations corrélatives. Ils pourront y voir que je n'ai fait connaître l'ophthalmoscopie cérébrale que pour ce qu'elle vaut, sans en exagérer l'importance, c'est-à-dire pour une méthode d'exploration pouvant quelquefois rendre plus sûr et plus précis le diagnostic des maladies du système nerveux.

Lésions de sensibilité. — Ce sont la photophobie, l'amaurose, l'hémiopie, la mégascopie.

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*, Paris, 1866, avec figures et atlas de 24 planches chromolithographiées par l'auteur.

Lésions de motilité. — Ce sont la mydriase, le nystagmus, le strabisme, l'inégalité des pupilles, etc.

Lésions de circulation. — Ces lésions sont très-nombreuses. Ce sont : la congestion papillaire et péripapillaire, les plaques congestives de la rétine, les flexuosités phlébo-rétiniennes, les phlébectasies rétiniennes, les varices de la rétine, les thromboses phlébo-rétiniennes, les anévrysmes des capillaires et des veines de la rétine, les hémorrhagies rétiniennes. Pour ces lésions l'ophthalmoscope est absolument nécessaire, et il n'y a que cet instrument qui puisse faire découvrir ces altérations de la profondeur de l'œil produites par une maladie cérébrale.

Lésions de sécrétion. — Ces lésions sont l'œdème partiel ou général de la papille, l'hydrophthalmie et les taches blanches formées par des exsudations granuleuses et graisseuses de la rétine.

Lésions de nutrition. — Ce sont la rétinite pigmentaire, l'atrophie choroïdienne, les tubercules miliaires de la rétine, les déformations de la papille, l'atrophie papillaire.

Dans les maladies aiguës du cerveau ou de la moelle, il n'y a en général que des lésions de sensibilité, de mouvement, de circulation et de sécrétion du fond de l'œil, tandis que dans les maladies chroniques, à ces premières lésions il faut ajouter les altérations de nutrition.

Toutes ces altérations de circulation, de sécrétion et de nutrition, réunies à quelques lésions de sensibilité et de mouvement de l'œil, constituent l'ophthalmoscopie. On ne les trouve pas dans tous les cas de lésion cérébro-spinale, mais quand elles existent, bien qu'elles soient les mêmes dans plusieurs maladies de nature différente, leur présence réunie aux autres symptômes de la maladie vient donner au diagnostic une précision très-grande. N'auraient-elles l'avantage que de permettre la distinction des maladies essentielles du système nerveux d'avec quelques maladies organiques de ce système, qu'il y aurait déjà grande utilité à les rechercher. D'ailleurs, en matière de diagnostic, de nouveaux symptômes peuvent toujours rendre service à la science, et le médecin n'a pas le droit d'en négliger aucun.

CHAPITRE II.

OSSIFICATION PRÉMATURÉE DES OS DU CRANE, OU SYNOSTOSE CRANIENNE.

L'ossification prématurée des os du crâne a des conséquences assez sérieuses sur les fonctions motrices et intellectuelles. Le docteur Behrend (1) s'est occupé de ce sujet avec un soin tout particulier, et je vais rapporter ici le résumé de ses recherches.

« Depuis les belles recherches de Virchow sur les diverses formes du crâne, par suite de la synostose prématurée ou tardive des os du crâne, ce sujet a acquis un intérêt très-grand et a attiré l'attention des praticiens. Déjà le crétinisme a gagné en clarté depuis que cet auteur a montré qu'une disposition originaire à la synostose de la partie basilaire du crâne avec les os avoisinants est le fond, la base du développement anormal ultérieur de la tête et du cerveau. Le docteur Jacobi, qui, en 1859, a publié, à New-York, un excellent mémoire sur ce sujet, dit, entre autres, avoir trouvé que l'ossification prématurée des sutures n'amène pas seule-

(1) Behrend, *Journal für Kinderkr.* 1862, 1 et 2, et *Union médicale*, 1864, t. I, p. 394.

ment l'assymétrie du crâne, mais aussi l'arrêt progressif du développement des os crâniens; les fonctions cérébrales s'en ressentent; dans les cas prononcés de petitesse et d'assymétrie, on observe des troubles dans l'intelligence, la locomotion, la sensibilité; les convulsions, la surdi-mutité, l'absence de désirs vénériens en sont les suites constatées. Dans la première enfance, le cerveau est très-volumineux et avec le poids du corps dans le rapport de 1 à 8; chez l'adulte, de 1 à 40 ou 50; son tissu devient de plus en plus ferme; la différence entre les deux substances se développe, et la substance jaune qui les séparait tend à disparaître : le développement ultérieur du cerveau marche avec une grande énergie s'il ne rencontre pas d'obstacle. Le plus important et le plus fort, dit Burdach, est le développement du cerveau à cette période, qui se prouve déjà parce que la surface interne du crâne reçoit des impressions correspondant aux circonvolutions, lobes, artères, etc., du cerveau. C'est donc dans l'enfance qu'a lieu le développement le plus rapide, le plus prononcé de ce viscère, normalement; il y correspond une ossification progressive et lente, et une réunion semblable des os entre eux; on comprend que l'ossification et la synostose prématurée rétrécissent l'espace réservé au cerveau.

» Jacobi fait observer qu'on ne trouve pas de fontanelles chez les animaux, sauf quelques singes, chez lesquels elles disparaissent du reste rapidement. La synostose prématurée de certains os crâniens doit aussi influer sur la forme des autres os; cela doit être le cas, surtout pour ceux qui forment la base du crâne; Virchow a déjà cité la synostose prématurée de la partie basilaire et en a tiré des conclusions pour la physionomie du regard et de la voûte crânienne : la suite la plus fréquente est un manque de symétrie auquel se lie un trouble fonctionnel plus ou moins complexe (faiblesse intellectuelle, idiotisme, surdité, mutisme). A l'autopsie d'un crétin, Eulenberg et Marsels ont trouvé une assymétrie marquée du crâne et du cerveau; le chiasma, à droite, plus large, le nerf optique et le corps strié plus développés qu'à gauche; la substance corticale remarquablement plus mince que la médullaire; le côté droit du cervelet plus mou et plus petit qu'à gauche; hypérémie très-étendue autour de la synostose sphéno-basilaire.

» Une suite fréquente de la synostose prématurée est l'épilepsie. Beaucoup d'épileptiques ont un crâne déformé; quelquefois l'occiput est tout aplati, comme l'auteur l'a vu chez un garçon de dix-huit ans, épileptique depuis sa plus tendre enfance; d'autres fois, le crâne est très-petit ou arrondi comme une pomme; ou bien il paraît comprimé des deux côtés ou d'avant en arrière; très-souvent, il est assymétrique; cette assymétrie a été rencontrée 39 fois sur 43 cas d'épileptiques par Müller, Pforzheim : dans la majorité de ces cas, il y avait en outre hyperostose du crâne. On voit que très-souvent l'épilepsie est accompagnée de plus ou moins d'idiotisme, ou bien y conduit finalement, surtout si elle date de l'enfance.

» Beaucoup de ces cas, dit Jacobi, ont été autrement interprétés et regardés comme des cas d'hypertrophie, c'est-à-dire d'un développement, d'un volume exagéré du cerveau, eu égard à la capacité du crâne; mais cette disproportion est bien due à une insuffisance du contenu par ossification prématurée. Cela ne veut pas dire qu'il ne puisse aussi y avoir des cas de réelle hypertrophie, c'est-à-dire de cerveau développé outre mesure, en tout ou partiellement, avec capacité normale de la boîte crânienne, ou distendu par épanchement (hydrocéphale interne). Les symptômes sont alors assez identiques; le diagnostic différentiel pendant la vie est très-difficile. S'il y a des symptômes de compression cérébrale (idiotie, épilepsie, trouble des sens, de la sensibilité, etc.), le diagnostic sera facile, seulement si le

crâne est remarquablement petit ou assymétrique et que l'on peut ramener ces faits à une ossification prématurée : dans bien des cas cela est possible.

» Il y a quelques années, dit Jacobi, j'eus l'occasion d'observer trois cas où l'on ne pouvait douter de la disproportion entre le cerveau originairement normal et la boîte anormale. L'étroitesse du crâne, due à une synostose prématurée des sutures et fontanelles, étaient la seule anomalie; l'ossification eût été tout à fait régulière si elle s'était terminée quelques mois plus tard; il n'y avait pas de maladie constitutionnelle, pas de trace d'hyperostose ou d'inflammation antérieure. Ces enfants avaient de dix à onze mois, étaient bien développés, robustes, paraissant avoir été toujours bien portants. L'un d'eux doit, quelques mois avant sa mort, et sans cause appréciable, avoir poussé de temps à autre des cris aigus et forts. Dans aucun de ces cas, on ne peut observer une faiblesse d'intelligence, de l'apathie, de la somnolence, de la faiblesse des membres, symptômes que Cathart Lee donne comme pathognomoniques de l'hypertrophie proprement dite du cerveau. Un de ces enfants perdit sa fraîcheur et sa gaieté environ quinze jours avant que les symptômes devinssent intenses; les deux autres seulement un et deux jours avant les signes de compression cérébrale; ils devinrent somnolents, soporeux, les pupilles se dilatèrent, puis vinrent les vomissements, de temps à autre, dans les intervalles, des signes d'irritation cérébrale, la somnolence augmenta, fut accompagnée de la perte complète de connaissance et suivie de la mort avec paralysie complète, mais sans la moindre convulsion. Jacobi trouve ces cas non méconnaissables, mais croit cependant que ces symptômes n'ont rien de caractéristique et n'indiquent pas autre chose qu'une compression du cerveau, qui peut reconnaître plusieurs causes : 1° cerveau normal, crâne rétréci par synostose prématurée; 2° crâne normal, cerveau hypertrophié; 3° épanchement, tumeur, etc.

» La compression peut s'exercer sur toute la masse cérébrale ou seulement sur certaines parties. Le diagnostic de la cause, *synostose*, ne peut se fonder, pendant la vie, que par l'inspection des parois crâniennes et n'est évident que sur la voûte; pour la base du crâne, la mort seule peut en donner la certitude. Peut-être plus tard pourra-t-on, d'après l'expression de la physionomie, conclure à la synostose précoce ou tardive de la base, comme l'a déjà indiqué Virchow.

» Parfois, dit Jacobi, le médecin peut obtenir des renseignements précieux sur l'état des fontanelles et des sutures. Ainsi, chez ses deux derniers enfants, âgés de dix et onze mois, il put arriver à un diagnostic sûr; la grande fontanelle était complétement fermée, plus de pouls à y sentir; les parents de l'un d'eux lui racontèrent, sans être questionnés, mais seulement en le voyant examiner la fontanelle, que, chez un autre de leurs enfants, qui était mort deux ans auparavant au même âge et avec les mêmes symptômes, la grande fontanelle s'était fermée longtemps auparavant.

» Dans deux de ces cas, il put faire l'autopsie, le résultat fut identique. Nulle part de changement pathologique, si ce n'est une solidité tout à fait anormale du crâne et l'état suivant : boîte crânienne remplie complétement et d'une façon tout à fait compacte par le cerveau; enveloppes pâles, pas de trace d'inflammation ou d'hypérémie; sinus étroits; circonvolutions aplaties; substance cérébrale épaisse, élastique, difficile à couper, d'apparence plus lourde; substance grise blanchâtre; pas d'épanchement frappant dans les cavités, pas de disproportions entre les diverses parties du cerveau, comme cela ne manque jamais dans l'hypertrophie de ce viscère. Dans cette dernière affection, la substance blanche seule se développe outre mesure, tandis que la grise ne se modifie pas et que le cervelet, pas plus que

la partie moyenne du cerveau, n'y participe; la compression des parois crâniennes, inextensibles quelquefois, quoique pas toujours, agit dans toutes les directions et frappe toutes les parties du cerveau, qui, sous tous les autres rapports, peut être sain.

» Il peut arriver, dans les autopsies, que l'on croit avoir affaire à une consistance pathologique exagérée de la substance cérébrale, à une induration ou à ce que l'on appelle la *sclérose du cerveau*, là où elle n'existe pas, mais où celui-ci est seulement trop serré par les parois crâniennes. Sans doute, un degré prononcé de sclérose cérébrale est accompagné de l'atrophie du cerveau, mais cela n'arrive pas dans les cas légers : il y a là encore un sujet de recherches. »

CHAPITRE III.

ACÉPHALIE.

La tête et la partie supérieure du cou manquent en même temps que le cerveau et la moelle allongée chez quelques enfants. Dans ces cas, la grossesse est rarement simple, elle est toujours gémellaire au moins, et c'est l'un des fœtus qui a nui au développement de l'autre.

Les acéphales présentent en outre des vices de conformation dans les organes respiratoires et circulatoires qui manquent ou sont plus ou moins profondément modifiés. Ils ne peuvent vivre indépendants de la mère et meurent dès que, par la ligature du cordon ombilical, cette communication est interrompue.

CHAPITRE IV.

ANENCÉPHALIE.

L'anencéphalie consiste dans l'absence d'une partie du cerveau avec ou sans absence de la cavité crânienne.

La forme la plus ordinaire de ce vice de conformation est caractérisée, d'après Billard, par l'absence du crâne et du cerveau. « La partie supérieure du crâne est ouverte; les os frontaux manquent ou sont mutilés, les pariétaux laissent à peine des traces de leur existence. Une masse cérébrale informe, recouverte de membranes rouges et saignantes, est située sur la base du crâne qui, ordinairement, se trouve beaucoup plus près des épaules que dans l'état naturel; la saillie considérable des arcades orbitaires et des yeux, la forme écrasée de la face qui présente quelque analogie d'aspect avec la tête de certains animaux immondes auxquels le vulgaire se plaît à comparer ces enfants : tel est l'ensemble des traits ordinaires de l'anencéphale, chez lequel on ne trouve, le plus souvent, que la moelle allongée et quelquefois le cervelet et des débris des couches optiques et des corps striés... Chez d'autres, il y a intégrité des os du crâne, qui ne sont que déformés; mais, à l'intérieur, il existe une atrophie du cerveau ou l'absence des lobes intérieurs, ou une simple poche liquide ayant pour base les corps striés, les couches optiques et le cervelet... Presque tous les anencéphales, bien que venant avant terme, sont du reste gras et bien constitués. Ils vivent, pour la plupart, un ou plusieurs jours, et prouvent par là qu'il suffit de la moelle épinière et de la moelle allongée pour entretenir la vie pendant l'évolution fœtale et quelque temps encore après la naissance. »

CHAPITRE V.

ENCÉPHALOCÈLE, OU HERNIE DU CERVEAU.

L'encéphalocèle, ou hernie du cerveau, est une tumeur formée par le passage d'une portion de cerveau ou de cervelet à travers une ouverture de la boîte crânienne. C'est un vice de conformation du même genre que l'*anencéphalie*, seulement il est moins considérable. Il coïncide souvent avec le *spina bifida* et le bec-de-lièvre.

Symptômes.

L'encéphalocèle est une maladie caractérisée par une tumeur ordinairement unique, peu volumineuse, molle, élastique, transparente, arrondie ou bosselée, sans changement de couleur à la peau, étroite à sa racine et comme pédiculée. Elle existe très-ordinairement à l'occiput, puis au front, à la fontanelle antérieure, à la fontanelle postérieure, à la suture lambdoïde, à l'angle interne de l'œil et à la région temporale. On y trouve des battements isochrones à ceux du pouls, et un mouvement d'expansion alternatif en rapport avec la respiration. Les cris et les efforts la font rougir et augmenter de volume. L'enfant n'éprouve rien tant qu'on ne touche pas à cette tumeur; il vomit, s'endort ou se convulse quand on la comprime un peu fortement. Elle est quelquefois réductible, et à sa base on sent un cercle osseux qui est formé par le bord de l'ouverture crânienne par laquelle s'échappe le cerveau.

L'encéphalocèle reste longtemps stationnaire, mais elle finit par s'accroître notablement, ce qui entrave le développement des facultés intellectuelles et prédispose à la méningite ou à l'inflammation du cerveau. On a vu cette tumeur s'ouvrir spontanément par suite de la gangrène de ses parois, d'où une méningite et la mort.

Dans quelques cas, l'encéphalocèle n'a aucun des caractères précédemment indiqués; elle forme une tumeur molle, non pédiculée, sans transparence ni mouvement d'expansion, et la pression ne provoque pas de mouvements convulsifs chez l'enfant. Le diagnostic est alors d'une difficulté extrême. J'ai vu M. Guersant se tromper, et traverser d'un séton une de ces tumeurs placée à l'angle interne de l'orbite, et considérée comme une tumeur érectile. Pareille erreur a été commise par M. Paul Dubois.

Observation I. — Un enfant de deux jours, portant à la racine du nez une petite tumeur conoïde, molle, rougeâtre et peu douloureuse à la pression. Pensant avoir à traiter une tumeur érectile, M. P. Dubois déposa du vaccin dans son épaisseur au moyen de lancettes, car on sait que la vaccination est un excellent moyen curatif des petites tumeurs érectiles. L'enfant dépérit, tombait en convulsions lorsqu'on lui pressait la tumeur, et il succomba.

La nécropsie montra un écartement des os du nez, à travers lequel s'échappait une petite portion de substance cérébrale recouverte de ses enveloppes, la pie-mère, le double feuillet arachnoïdien et la dure-mère. Une certaine quantité de sérosité était infiltrée dans ces membranes.

En voici un curieux exemple publié par le docteur J. Laurence (1):

Observation II. — Madame W..., de Guildford, accoucha, le 3 avril 1857, d'une petite fille qui portait une tumeur à la partie postérieure de la tête: la grossesse n'avait rien présenté de remarquable; les douleurs avaient duré près d'une semaine,

(1) J. Laurence, *The Lancet*, septembre 1857.

et s'étaient considérablement accrues durant les deux derniers jours et les deux dernières nuits. Les eaux avaient été très-abondantes.

Le 19 juillet, l'enfant présentait l'état suivant. De la partie postérieure de la tête pendait une large tumeur un peu pédiculée, prenant naissance des régions de l'occiput, de la nuque et entre les épaules. Elle mesurait, d'avant en arrière, huit pouces; dans sa plus grande circonférence transversale, un pied et six pouces, dans sa plus grande circonférence longitudinale, un pied et six pouces. Lors de la naissance, la tumeur n'avait guère que la moitié de ces dimensions. La forme générale de la tumeur est conique, avec quelques bosselures à sa surface. La peau qui la recouvre est pareille à celle du reste de la tête, sauf qu'elle offre quelques dilatations veineuses. La tumeur est fluctuante et la fluctuation se sent dans toutes ses parties; elle est semi-transparente, comme une hydrocèle, et cela dans toute son étendue, ce qui semble indiquer qu'elle ne renferme pas de parties solides. Il est à remarquer que la base de la tumeur, surtout à gauche, était couverte de cheveux foncés, longs et soyeux.

L'enfant était maigre et chétif: le crâne était un peu petit en largeur et en hauteur, mais assez bien conformé; le front était un peu saillant, la fontanelle antérieure était à sa place normale. L'enfant semblait intelligent, il souriait et regardait les objets. Pupilles normales, vision parfaite, mais strabisme convergent, surtout à droite. Les membres n'étaient ni paralysés, ni contractés.

Le 17 août, l'enfant était engraissé; mais il souffrait un peu d'un dérangement intestinal. La tumeur fut ponctionnée à son sommet, là où la peau était le plus tendue, et n'offrait ni dilatations veineuses, ni cheveux. Il en sortit, dans l'espace de dix minutes, deux quarts au moins d'un liquide jaune-paille, à réaction alcaline et très-albumineux. Il ne s'écoula pas une goutte de sang et l'enfant ne manifesta pas le moindre signe de douleur; quand ce liquide fut sorti, la tumeur tomba en une espèce de sac qui semblait vide.

Une semaine après, il n'y avait aucun signe de méningite, mais le sac contenait de nouveau du liquide; on sentait alors une petite tumeur solide dans l'épaisseur du pédicule; l'auteur pense que c'était le cervelet.

Marche, durée.

La plupart des enfants atteints d'encéphalocèle meurent ordinairement dans la première enfance. Quelques sujets vont au delà, et vivent jusqu'à vingt-cinq et trente-trois ans, comme Lallemant et Guyenot en ont vu des exemples; mais ce sont là des exceptions très-rares.

Diagnostic, pronostic.

La hernie du cerveau, chez un sujet âgé, peut être prise pour une loupe ou un kyste sébacé du crâne, et chez un enfant pour un céphalématome ou une tumeur érectile, ainsi que cela s'est vu quelquefois de la part de chirurgiens fort distingués. En effet, le diagnostic de l'encéphalocèle est quelquefois fort difficile; cependant la mollesse, la demi-transparence, la réductibilité, les pulsations isochrones à celles du pouls, l'expansion qui coïncide avec les mouvements respiratoires, serviront à établir l'existence de cette lésion.

Le pronostic de l'encéphalocèle est fort grave, et dépend du volume de la tumeur et de sa structure, selon qu'elle est ou n'est pas recouverte par la peau. La mort est la terminaison la plus ordinaire de cette maladie.

Lésions anatomiques.

Chez les sujets qui succombent, on trouve les lésions suivantes: Une tumeur qui se trouve généralement à l'occipital, recouverte ou non par la peau; dans ce cas, elle l'est par la dure-mère, mais cela est très-rare. La peau est très-rouge, mince, pourvue de cheveux à sa circonférence et non au sommet; au-dessous de

la peau se trouvent le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose épicrânienne, puis le péricrâne, et enfin la dure-mère tapissée par l'arachnoïde.

Dans la poche est renfermée une partie du cerveau ou du cervelet, ou même le cervelet tout entier. La substance nerveuse est plus ou moins altérée et rétrécie au niveau de l'ouverture du crâne, où elle est un peu étranglée. Elle renferme quelquefois de la sérosité dans son intérieur, si la portion herniée tient à un ventricule latéral. Ailleurs, elle est couverte par le sérum dans des proportions variables qui atteignent jusqu'à 500 grammes.

Enfin, une ouverture osseuse ou fibreuse, plus ou moins large, établit la communication entre le sac de l'encéphalocèle et la boîte crânienne. Elle ne présente rien de particulier.

Traitement.

Il est impossible de compter sur la guérison radicale de l'encéphalocèle. Cependant il faut essayer, dans les limites d'une sage prudence, les moyens que la chirurgie met à la disposition du médecin.

Si l'on peut réduire la tumeur sans inconvénient pour l'enfant, il faut la faire rentrer dans le crâne et la maintenir au moyen d'une plaque de plomb ou de cuir bouillie maintenue par des bandes. Si la réduction complète est impossible, il faut encore essayer la compression palliative qui arrête l'accroissement de la tumeur, la maintient dans un assez petit volume, et permet encore le développement et l'usage des différentes fonctions. Alors la compression se fait au moyen de bandes et de plaques concaves appliquées sur l'encéphalocèle.

Quelques médecins ont essayé d'enlever la tumeur au moyen de la *ligature* seule ou de la ligature suivie d'excision. Tous les enfants ainsi traités sont morts de méningite à la suite de l'opération.

L'*incision* a été plusieurs fois pratiquée, soit librement, pour vider le liquide de l'encéphalocèle, quand la tumeur trop tendue menaçait de se rompre, par suite d'une erreur de diagnostic. Quelques enfants ont guéri; mais pourquoi une incision, s'il ne s'agit que d'évacuer du liquide? Ne vaut-il pas mieux simplement recourir à une fine ponction, ou à une ponction sous-cutanée?

Ainsi ont fait plusieurs médecins, Adams entre autres. Quand la tumeur est dure, tendue, que la peau est près de se déchirer, la ponction et la compression consécutive constituent la meilleure méthode thérapeutique de l'encéphalocèle. Une ponction doit être faite aux parois de la tumeur avec une aiguille à coudre, et cette ponction suffit à l'écoulement du sérum. Adams a ainsi retiré 15 grammes d'un coup dans une encéphalocèle. Si le liquide se reproduit au bout de quelques jours, on lui donne issue de nouveau par le même procédé, et l'on recommence sept ou huit fois l'opération, tant qu'elle paraît nécessaire. En combinant cette méthode à la compression méthodique, on empêche la rupture du sac et l'accroissement de la hernie cérébrale; la peau se raffermit et les enfants se trouvent placés dans les conditions les plus favorables à leur guérison, ou du moins à l'entretien de leur existence.

CHAPITRE VI.

CÉPHALÉMATOME.

La dénomination de *céphalématome* doit s'appliquer exclusivement à l'épanchement de sang formé *entre le péricrâne et les os du crâne.* C'est par suite d'une

extension fâcheuse qu'on l'a employée pour certains foyers sanguins placés *sous l'aponévrose*, *au-dessus du péricrâne*, ou placés dans l'intérieur du crâne *en dehors de la dure-mère*.

Il y a donc : 1° le céphalématome proprement dit, qui est un *céphalématome sous-périostique ;* 2° un *pseudo-céphalématome* qui est *sus-périostique*, et enfin, 3° un *céphalématome intra-crânien*.

§ I. — Céphalématome sous-périostique.

Le véritable céphalématome, dit sous-périostique, est placé entre l'os et le périoste. C'est une altération peu commune, à peine signalée par Mauriceau, Levret, Baudelocque, etc. ; mieux décrite par Michaelis et Palletta, puis enfin complétement étudiée en Allemagne par Nægele, Hoere, Zeller, et en France par Valleix (1) et M. Paul Dubois. Ces deux derniers auteurs surtout me paraissent avoir apporté dans cette question tous les documents nécessaires à sa parfaite clarté.

Causes.

On considère peut-être à tort le céphalématome épicrânien comme un résultat de difficultés du travail et de la pression de la tête du fœtus dans l'accouchement, car Nægele et M. P. Dubois l'ont vu se produire après des accouchements faciles durant lesquels la tête du fœtus n'avait éprouvé aucune pression notable, et Kuester et d'autres en ont observé des exemples chez l'adulte. Michaelis et Palletta ont pensé que le céphalématome était le résultat d'une maladie de l'os, antérieure à la naissance, et cela en raison d'un cercle osseux qui existe souvent à la base de la tumeur, et que l'on regarde comme de formation ancienne. Mais le cercle osseux n'existe pas toujours, et il n'y a pas d'altération appréciable de l'os. Nægele suppose une rupture des vaisseaux sanguins de l'os qui forme un petit épanchement, augmenté à la naissance par l'établissement de la respiration et l'activité très-grande imprimée à la circulation. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer le céphalématome de l'adulte qui se produit sans contusion préalable. Ainsi Kuester (2) a vu se développer, sans cause connue, une tumeur de la grandeur de la paume de la main d'un adulte sur toute la surface du pariétal droit ; les bords, élevés en bourrelet, offraient la plus grande analogie avec ceux qui limitent le pourtour de la bosse sanguine des enfants. Après avoir constaté l'inefficacité des topiques résolutifs, notre confrère allemand pratiqua sur la tumeur une incision de 3 centimètres environ ; il s'écoula de 8 à 10 onces d'un sang d'une couleur sale ; le péricrâne était décollé. Un pansement compressif amena rapidement la guérison de la maladie, qui ne s'est pas démentie depuis quatre ans. M. P. Dubois attribue, au contraire, le développement du céphalématome à un simple décollement du péricrâne, par le fait d'une violence quelconque, décollement qui, laissant ouverts les orifices si multipliés des vaisseaux osseux, permet au sang de s'accumuler sous le péricrâne en formant une masse sanguine plus ou moins considérable. Cet auteur invoque à l'appui de son hypothèse les résultats d'une expérience qui consiste à enlever une portion du péricrâne et à injecter dans l'artère méningée moyenne un liquide qu'on voit sourdre et jaillir par les porosités et les fentes de la table externe de l'os. Ce résultat est incontestable, mais rien ne démontre qu'il en soit ainsi dans la production du céphalématome.

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 494 et suiv.
(2) Kuester, *Allgemeine medic. Centr. Zeitung*, et *Gazette hebdomadaire*, 1854.

Lésions anatomiques.

Après avoir incisé le cuir chevelu et l'aponévrose sous-jacente, qui ne présente rien de particulier, on arrive sur le péricrâne soulevé par l'hémorrhagie. Des ecchymoses existent à la surface et dans le tissu cellulaire placé au-dessus de lui. Le péricrâne resté transparent est seulement épaissi ; sa surface interne est lisse comme une séreuse, et est en effet tapissée par une membrane extrêmement délicate, déjà vue par Valleix, et dans laquelle on trouve de nombreux éléments fibro-plastiques. La surface de l'os est également lisse et couverte d'une membrane semblable à la précédente, ayant la même structure et se continuant avec elle, de sorte qu'il y a dans l'intérieur du céphalématome, d'après Valleix, une membrane adventice enveloppant le caillot sanguin de toutes parts. Il m'avait en effet semblé voir cette disposition sur un céphalématome présenté par M. Morel à la Société de biologie ; mais une analyse, faite séance tenante par M. Ch. Robin, m'a fait voir que s'il y avait une fausse membrane adhérente au péricrâne, et une autre toute semblable adhérente à l'os, ces deux membranes ne se continuaient pas l'une avec l'autre à la circonférence de la tumeur, comme on venait de l'affirmer. M. Robin ajouta qu'au pourtour de la tumeur il n'y avait que de la fibrine amorphe, et aucun tissu fibro-plastique annonçant l'existence d'une fausse membrane.

L'os sur lequel se trouve l'épanchement sanguin présente quelquefois des aspérités plus ou moins apparentes, mais point de carie ou de nécrose ; souvent il est lisse et poli comme de l'ivoire. La carie et la nécrose ne se rencontrent que lorsque la maladie est ancienne, et que la suppuration s'est établie depuis quelque temps.

Enfin, autour de l'épanchement et à la base de la tumeur il existe souvent un bourrelet circulaire, appréciable durant la vie, formé par une ostéophyte, c'est-à-dire par une production osseuse de nouvelle formation.

Cet anneau, ce cercle ou ce bourrelet osseux, peu importe sa désignation, n'a jamais plus d'une ligne d'épaisseur et de deux ou trois en largeur. Il entoure le céphalématome dans toute sa circonférence au-dessous du péricrâne, et, d'après Valleix, il serait séparé du caillot par la membrane mince et ténue qui l'enveloppe. Il adhère assez fortement à l'os, dont on peut le séparer. Il est dur à couper et présente toutes les apparences d'une production osseuse récente. Il existe à peine autour des céphalématomes commençants ; il est très-manifeste au bout de quelques jours, lorsque l'altération est bien caractérisée.

Dans un autre cas que celui dont je viens de parler, M. Morel a fait voir à la Société de biologie le bourrelet osseux du céphalématome existant d'un seul côté de la tumeur et pas du côté opposé.

Ce bourrelet existe ailleurs que dans le céphalématome. Il l'a vu chez une fille de trois ans, n'ayant qu'un volumineux abcès sous-cutané du crâne, guéri en huit jours, après évacuation spontanée du pus au dehors. Le sang épanché dans la tumeur s'élève au poids de 30 à 250 grammes ; il est tantôt noir et liquide, tantôt noir et coagulé, offrant déjà un commencement de décoloration ; quelquefois il est mêlé à une petite quantité de pus.

Symptômes.

Le céphalématome sous-périostique se forme de préférence sur les pariétaux, plutôt à droite qu'à gauche, quelquefois des deux côtés ; on l'a vu sur l'occipital, sur le temporal et sur le frontal ; mais ces cas sont plus rares. Le sang reste en

général accumulé sur un os, et ne passe pas sur l'os voisin. L'épanchement semble limité par les sutures ; cependant il peut les franchir et s'étendre d'un os à l'autre. M. Ducrest a vu, chose plus curieuse encore, cet épanchement placé sur le pariétal s'étendre à la suture bipariétale, passer à travers, puis au-dessous du pariétal opposé, entre cet os et la dure-mère.

Le céphalématome se présente sous l'apparence d'une tumeur indolente, bien circonscrite, molle, fluctuante, et sans changement de couleur à la peau. Il commence souvent avant la parturition ; car il existe déjà au moment même où l'enfant vient de naître; mais dans d'autres cas il ne se montre que du premier au quatrième jour après la naissance. Il s'élève, se tend progressivement et se remplit davantage, sans aller beaucoup au delà du volume d'une noix et d'un œuf de poule. Il est quelquefois, au début, le siége de pulsations manifestes qui ne tardent pas à disparaître. Son volume diminue par degrés, et il s'efface enfin, sans laisser de traces de son existence.

Le *céphalématome sous-périostique* présente souvent à sa base une sorte de cercle osseux qui le sépare des parties voisines. La présence de ce cercle a été l'objet de quelques contradictions. Bien que son existence ne soit pas constante, elle n'en est pas moins réelle, et, selon moi, elle se rattache à l'âge du céphalématome. Ce cercle est à peine apparent au début de l'altération, mais il le devient davantage au bout de quelques jours. Ainsi M. Fortin trouva sur le pariétal gauche d'un enfant, même avant que l'accouchement fût terminé, un céphalématome de la grosseur d'un œuf de pigeon. Immédiatement après la naissance il s'assura qu'il n'y avait pas de bourrelet osseux, et deux jours après il en trouva un très-évident.

Marche, terminaison.

Si le sang contenu dans un céphalématome n'est pas évacué par une opération, il peut être absorbé, et la tumeur disparaît. D'après 27 cas recueillis par le docteur Seux (1), 25 empruntés à sa pratique et 2 au journal *the Lancet*, la guérison naturelle s'est produite du dixième au soixantième jour, c'est-à-dire dans une moyenne de 36 jours. Quand cette terminaison n'a pas lieu, un travail inflammatoire s'établit, à la suite duquel du pus se forme, se porte au dehors, et l'enfant peut encore guérir. Mais quelquefois, ainsi que l'ont vu Hoere, Nægele et Kopp, l'os qui sert d'appui à la tumeur s'altère, se nécrose et se laisse perforer. Une fois, sous les yeux de Hoere, cette perforation de l'os donna lieu à une hernie cérébrale. Dans un cas observé par Ducrest, le céphalématome extérieur épicrânien était compliqué d'un céphalématome intra-crânien. La communication des deux tumeurs avait lieu au moyen d'une fissure des os du crâne au travers de la suture sagittale. Des symptômes de compression cérébrale font prévoir cette complication.

Pronostic.

Le céphalématome sous-périostique est une lésion sérieuse, qui cependant perd beaucoup de sa gravité si on la traite convenablement, et si, comme l'indiquent Nægele et G. F. Hoere, on ouvre promptement la poche pour en évacuer le sang et favoriser l'accolement de ses parois. Elle guérit, mais il faut du temps ; dans un certain nombre de cas elle provoque une suppuration mortelle.

(1) Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1863.

Traitement.

Personne mieux que M. le professeur P. Dubois n'a précisé les indications thérapeutiques du céphalématome épicrânien, c'est-à-dire sous-périostique. Nous lui empruntons une partie de ce qui va suivre.

Trois méthodes de traitement du céphalématome partagent l'esprit des médecins. Les uns veulent provoquer la résolution, d'autres la suppuration, et d'autres enfin l'évacuation immédiate de la tumeur par une incision.

1° La *résolution* du céphalématome est quelquefois le résultat de la loi naturelle exploitée par les efforts de l'organisme. Elle peut être aidée par des applications aromatiques, le vin, l'eau-de-vie pure ou camphrée, le sel ammoniac, l'acétate de plomb, etc. Si elle se fait trop lentement, et qu'au bout de dix à douze jours la tumeur n'ait pas notablement diminué, il ne faut pas différer davantage, et le médecin doit recourir à l'opération.

2° La *suppuration* provoquée dans le céphalématome est la méthode de traitement proposée par P. Moscati, adoptée par Gœlis et Palletta. Ce dernier obtenait ce résultat à l'aide du séton. Il traversait la base du céphalématome avec une aiguille spéciale garnie d'une étroite bande de toile effilée. Du sang, de la sérosité, puis du pus sortent de la tumeur; on active la suppuration par de la pommade épispastique, et au bout de quinze jours la guérison est complète. Cette méthode est simple et n'a d'autre inconvénient que celui d'amener un mouvement fébrile quelquefois très-considérable.

Gœlis employait la potasse caustique pour agir superficiellement sur la peau, et pour amener la suppuration des parties subjacentes. C'est un médicament difficile à manier de cette façon; il vaudrait mieux alors recourir à l'emploi de quelques raies de feu.

3° L'évacuation du céphalématome par une *incision* ne doit être employée que dans le cas où la tumeur très-considérable a peu diminué de volume dans les dix ou douze premiers jours de la maladie. Les uns font une ponction avec la lancette, expriment le sang de la tumeur et la couvrent d'applications résolutives. D'autres, parmi lesquels se trouvent Michaelis, Nægele et P. Dubois, pratiquent une incision simple occupant toute la longueur et toute la hauteur du céphalématome jusqu'à l'os, enlèvent le sang, rapprochent les bords de la plaie au moyen de bandelettes agglutinatives et compriment légèrement la tête avec un appareil modérément serré, ou seulement avec un bonnet de toile ajusté et fixé par une large mentonnière.

Quelquefois les parois du foyer, loin de se réunir, s'enflamment et suppurent abondamment; il faut alors cesser la compression et les résolutifs; il faut recourir aux émollients, à des lotions fréquentes et à un pansement simple répété deux fois par jour. Quand l'os lui-même se nécrose, il convient de continuer le pansement avec soin, en surveillant ce qui se passe, pour enlever les parties exfoliées quand elles se détachent; alors on peut employer pour l'appareil un peu de cérat digestif ou du cérat saupoudré de quinquina.

A ces différentes manières d'ouvrir le céphalématome il convient d'ajouter la modification avantageuse proposée par le docteur Isnard. — Au lieu d'une ponction ou d'une large incision avec le bistouri, opérations toujours graves, ce médecin, d'après un cas de succès, propose la ponction et l'évacuation au moyen d'un trocart explorateur. — Cette méthode inoffensive sera très-bonne, à condition

que dans tous les cas le sang de la tumeur soit liquide et non coagulé, comme cela s'observe assez souvent.

§ II. — Céphalématome sus-périostique, ou pseudo-céphalématome.

Cette forme du céphalématome rentre dans l'histoire des bosses sanguines du crâne. Le sang se trouve placé au-dessus de l'aponévrose et au-dessus du péricrâne, ainsi que l'ont établi Baudelocque, MM. les professeurs Velpeau et Paul Dubois. C'est du sang coagulé et infiltré dans le tissu cellulaire, où il séjourne pendant quelques jours, et d'où il disparaît ordinairement par absorption, comme dans l'ecchymose des adultes. Ainsi placé, il a au moins l'avantage de ne jamais produire l'altération ou la destruction de l'os. Quelquefois aussi c'est un véritable épanchement en masse au-dessus du péricrâne.

D'après M. Paul Dubois, le *pseudo-céphalématome* est une bosse sanguine qui résulte d'un accouchement pénible, surtout lorsqu'il s'est longtemps prolongé et a entraîné l'écoulement des eaux de l'amnios; il a toujours son siége aux parties qui se présentent les premières aux vides du bassin; il n'est pas fluctuant, il conserve l'impulsion du doigt; la peau qui le couvre est violette; enfin il n'y a pas, au pourtour de sa base, le bourrelet osseux qu'on observe dans le céphalématome proprement dit. Quelquefois il y a réunion chez le même sujet de ce véritable céphalématome et du pseudo-céphalématome ou céphalématome sus-péricrânien, ce qui ajoute beaucoup aux difficultés du diagnostic.

Quand l'épanchement sanguin n'est pas très-volumineux, l'absorption le fait rapidement disparaître; si, au contraire, il est très-considérable, la poche peut se rompre, s'enflammer et occasionner la mort des enfants.

Il faut favoriser la résolution de cette forme de céphalématome par des applications froides et résolutives, et dans le cas où un foyer se montre, l'ouvrir de bonne heure avec le bistouri.

§ III. — Céphalématome intra-crânien.

Cette forme exceptionnelle du céphalématome a été signalée par Hoere, Baron, Moreau, MM. Padieu, Ducrest. Le sang se trouve accumulé dans l'intérieur du crâne, entre la calotte osseuse et la dure-mère, sous forme d'une masse noire, demi-coagulée, comprimant un des hémisphères cérébraux, le cervelet ou le pourtour de la protubérance. C'est une forme d'*hémorrhagie méningée.*

Il en résulte des symptômes convulsifs et paralytiques, dus à la compression de l'encéphale. On ne peut que soupçonner l'existence de cette lésion, si elle coïncide avec un céphalématome épicrânien ; mais il est impossible de la reconnaître quand elle existe seule, car ses symptômes sont ceux de l'apoplexie méningée et de quelques autres maladies cérébrales. L'incertitude du diagnostic n'a d'ailleurs pas de conséquences bien regrettables; car dans l'un et dans l'autre cas l'hémorrhagie guérit bien plus facilement par les seuls efforts de la nature que par les soins de la médecine.

CHAPITRE VII.

GANGRÈNE DU CUIR CHEVELU.

La gangrène du cuir chevelu déterminée par le travail de l'accouchement est un accident très-rare et que peu de médecins ont eu occasion d'observer. En voici

un exemple pris dans le service de M. Moreau, à la Maternité. L'observation a été recueillie par M. P. Lorain. Pendant le travail, la contraction de l'utérus comprima le cuir chevelu en laissant une surface libre correspondant à la dilatation du col. C'est sur le point comprimé que se développa la gangrène.

Observation. — A la date du 16 mars 1853, existait dans le service des nourrices un enfant âgé de deux semaines qui présente un genre de lésion bien remarquable. Voici les antécédents de cet enfant. Il est né d'une mère primipare, au terme de neuf mois. Le travail a duré quarante-huit heures et l'accouchement s'est terminé spontanément. L'enfant était, du reste, vigoureux et bien portant. Aussitôt après sa naissance, on constata sur sa tête une ligne rouge circulaire bien circonscrite ; le lendemain cette ligne prit une teinte violette, et l'on dut craindre une mortification du derme, qui ne tarda pas en effet à se produire. Les cheveux furent rasés, les cataplasmes émollients furent appliqués sur la tête. Enfin, craignant pour les jours de son enfant, la mère se décida à entrer dans la maison d'accouchements.

En examinant cet enfant, on constate autour de sa tête une plaie intéressant le cuir chevelu, affectant une forme circulaire, comme si l'on avait promené autour du crâne le tranchant d'un couteau. Le cuir chevelu a été comme scalpé. Le derme a été intéressé dans toute son épaisseur et dans une largeur d'un centimètre. Dans la demi-circonférence postérieure, la plaie est profonde et laisse le péricrâne à découvert ; dans la demi-circonférence antérieure, le cercle est complété par une ligne rouge, résultat de la contusion du derme. C'est le même genre de lésion, mais à un degré moindre. Le diamètre de ce cercle est précisément le diamètre sous-occipito-bregmatique. Cette plaie est pansée avec soin, on y voit des bourgeons charnus qui annoncent une tendance à la guérison ; mais il est à croire que cette plaie laissera une cicatrice difforme, vu sa largeur et la difficulté de rapprocher les deux lèvres d'une solution de continuité dans cette région, le raphé fibreux médian cervical tendant à retenir en bas la lèvre inférieure.

L'enfant meurt le 20 mars, quatre jours après son entrée, atteint de sclérème.

Autopsie. — Pas de lésion notable dans les organes principaux ; sur le crâne ni ecchymose, ni traces de céphalématome.

Le cuir chevelu est, en arrière, dans un segment qui correspond à l'occipital au dessous de sa tubérosité, divisé par une plaie d'un centimètre de largeur.

Si l'on veut suivre cette plaie sur les côtés en avant, on voit qu'elle aboutit à une trace ou empreinte qui complète le cercle passant par la fontanelle antérieure.

Si le cuir chevelu a été mortifié en arrière, cela est dû sans doute à ce que tout l'effet de la compression a dû porter sur ce point, où le bord de l'orifice s'arrêtait et sur lequel pivotait la tête, tandis que le crâne glissait pendant les contractions utérines, et ne pouvait être bien saisi par l'orifice au niveau de la fontanelle antérieure. Il est probable que la constriction exercée par un orifice rigide sur le cuir chevelu était la seule cause de la lésion qui précède, lésion dont la forme et le siége sont parfaitement en rapport avec la cause indiquée.

CHAPITRE VIII.

ABCÈS DU CUIR CHEVELU.

Le cuir chevelu est souvent le siége d'inflammations superficielles qui se terminent par des abcès plus ou moins considérables.

Ces abcès sont ordinairement placés au-dessus du péricrâne, mais quelquefois, après avoir détruit cette membrane, ils reposent sur le crâne dénudé et nécrosé.

Causes.

Leurs causes sont l'impétigo du cuir chevelu, les différentes variétés de teigne, les coups et les chutes sur la tête, mais ordinairement, chez les enfants, ce sont les maladies impétigineuses de la tête qui en sont le point de départ.

Symptômes.

Les abcès du cuir chevelu offrent un volume variable. Ils acquièrent le volume d'une noisette ou d'une noix; on les reconnaît à la présence d'une tumeur arrondie, rougeâtre, chaude, douloureuse et fluctuante. Au bout d'un certain temps, la peau s'amincit, s'ulcère et donne passage au pus et à une plaie qui se cicatrise plus ou moins rapidement. Leur cicatrisation est d'autant plus rapide que les enfants sont plus vigoureusement constitués et exempts de toute diathèse scrofuleuse ou herpétique. Lorsqu'il existe une diathèse de cette nature, la plaie se couvre de croûtes d'impétigo, et la réunion des parois du foyer se fait très-longtemps attendre. Dans un cas observé en 1863, sur une petite fille de trois ans, un abcès volumineux était entouré à la base d'un bourrelet semblable à celui qu'on observe dans le céphalématome. — Le pus s'écoula par une petite ouverture spontanée et le bourrelet était extrêmement apparent. En dix jours, abcès et bourrelet, tout avait disparu.

Chez quelques sujets, l'abcès, abandonné à lui-même, s'étend en largeur ou en profondeur; le péricrâne s'use, comme je l'ai plusieurs fois observé, et les os, mis à nu, se nécrosent de manière à produire une exfoliation superficielle et limitée des parois du crâne, ou un séquestre de toute l'épaisseur des os. Une fois, chez une fille de douze à treize ans, j'ai retiré un séquestre arrondi de 2 centimètres de diamètre, comprenant l'épaisseur du crâne comme une couronne de trépan, et qui n'avait pas d'autre origine qu'un abcès du pariétal gauche.

Les abcès du cuir chevelu ne sont généralement pas une maladie grave, et se terminent ordinairement par l'ouverture spontanée et par la guérison. Leurs complications habituelles sont l'impétigo, l'érysipèle ou la nécrose des os subjacents.

Traitement.

Le traitement doit se borner primitivement à des moyens locaux, tels que l'application de cataplasmes émollients, jusqu'au moment où la fluctuation est appréciable. Alors il faut ouvrir le foyer au moyen du bistouri et faire un pansement simple avec du linge enduit de cérat et recouvert de charpie.

Si la plaie se couvre d'impétigo, il faut la laver cinq ou six fois par jour avec de l'eau de son, et soumettre les enfants à une médication antiherpétique, avec l'huile martiale, l'huile de foie de morue, le sirop antiscorbutique, etc.

Si l'abcès s'est ouvert, et que l'ouverture reste fistuleuse, à cause d'une nécrose des os du crâne, il faut traiter la maladie des os par des injections détersives et irritantes faites par les ouvertures cutanées des trajets fistuleux. On emploie, à cette intention, les injections de baume opodeldoch, les injections d'iode, de glycérine, d'eau bromée, etc. Je préfère de beaucoup les injections d'iode et de brome, et l'on verra les bons effets de cette dernière substance dans le cas suivant.

Observation. — *Abcès du cuir chevelu avec nécrose du pariétal correspondant. Encéphalite avec convulsion et paralysie. — OEdème sans albuminurie. — Guérison*

par les injections d'eau bromée. — Hubert, âgée de seize mois, entrée le 8 janvier 1855, au n° 6 de la salle Sainte-Marguerite, et passée n° 15 de la salle Sainte-Rosalie, sortie guérie le 3 mai suivant.

Cette petite fille, très-chétive, enfant unique de parents bien portants, n'a pas été souvent malade. Au mois de septembre dernier, elle a eu une diarrhée cholériforme très-grave. Elle à six dents.

Le 29 novembre 1854, abcès considérable du cuir chevelu au niveau du pariétal droit, lequel s'est ouvert à la fin de décembre. A ce moment, convulsions permanentes de trois jours, suivies de cécité absolue, d'abaissement de la paupière gauche, de résolution incomplète des quatre membres sans paralysie évidente. Les grandes convulsions ayant cessé, ont été suivies, dit-on, de convulsions sourdes, avec faibles secousses et petits cris de la part de l'enfant.

Cette petite fille n'a jamais eu de gourmes, d'ophthalmie, ou de ganglions cervicaux engorgés.

Le 8 janvier, l'enfant est très-petite, maigre; facies rouge, paupière supérieure gauche paralysée, sans strabisme ni cécité; mouvements des membres difficiles, lents; pas de paralysie ; œdème des membres inférieurs et des mains. Les gencives sont très-rouges, gonflées, ramollies par le travail de la dentition. Abcès considérable du cuir chevelu, avec décollement considérable de la peau au niveau du pariétal gauche, dans une étendue de 8 à 10 centimètres. Un stylet conduit par plusieurs ouvertures de la peau frotte sur l'os rugueux et dénudé. L'enfant tousse un peu et a du râle sous-crépitant dans la poitrine. Peau chaude, pouls à 120. — *Injection d'eau bromée dans le foyer purulent du crâne.*

Le 12, la paupière supérieure gauche recouvre entièrement l'œil, qui est absolument fermé. Les mouvements des membres sont tous possibles. L'œdème a diminué, mais il est encore très-appréciable ; les urines, extraites par la sonde, sont acides, et ne précipitent point par l'acide et par la chaleur. L'enfant boit cinq tasses de lait par jour; elle ne vomit pas, n'a point de diarrhée, et elle tombe dans une sorte d'état léthargique, avec refroidissement du visage et des extrémités. — *Lait, sachet de sable chaud, enveloppement de laine.*

Le 13, convulsions avec écume de la bouche ; perte de connaissance, yeux demi-ouverts, bouche déformée, tête agitée de secousses convulsives, cécité absolue ; roideur et mouvements cloniques des membres, pas de cris. Pouls à 160.

Le 17, pas de convulsions, cécité, pas de fièvre. Il se développe un furoncle dans le dos. L'abcès de la tête jette beaucoup, le décollement est considérable.

Le 18, la vue semble revenir, et l'enfant suit les objets qu'on lui montre. La paupière supérieure peut se relever. L'enfant ne conserve sa chaleur que dans un sac de laine. Elle se refroidit et s'engourdit dès qu'on le lui ôte. — *Injection d'eau bromée dans l'abcès du cuir chevelu.*

Le 9 février, l'enfant a toujours une tendance excessive au refroidissement. Elle ne vit que dans le sac de laine.

La tête suppure beaucoup ; décollement considérable des parties molles, et le stylet ne retrouve plus de parties dénudées.

Un abcès suivi d'ulcérations s'est développé à la partie antérieure de la jambe droite, les bords sont rouges, épais, coupés à pic, et le fond grisâtre, couvert de bourgeons charnus.

L'enfant est très-pâle, ne vomit pas, n'a pas de diarrhée. — *Une injection bromée dans le foyer du cuir chevelu.*

Le 26, convulsion très-forte caractérisée par la pâleur du visage, strabisme, contractions spasmodiques de la bouche à droite, sortie de la langue, secousses latérales de la tête de droite à gauche, et rien dans les membres. Cet état a duré un quart d'heure ; le refroidissement était général ; la chaleur n'est revenue que lorsque les convulsions ont cessé. On entoure continuellement l'enfant de boules d'eau chaude, et on la tient enveloppée de laine.

Le 15 mars, un peu de diarrhée.

Le 30, diarrhée fréquente, quatre selles par jour, liquides, blanchâtres.

Le 15 avril, l'enfant n'a pas de diarrhée, a repris de l'appétit et de l'embonpoint.

Le teint est clair, rose, et la tendance à se refroidir a disparu. La suppuration du cuir chevelu est tarie, les trajets fistuleux sont formés ; la peau, rouge, couturée de cicatrices, un peu douloureuse, est recollée dans toute la surface du pariétal.

Le 3 mai, l'enfant, parfaitement guérie, est rendue à ses parents.

A part la cause de l'abcès, restée inconnu, mais qui peut être une diathèse en raison d'un autre abcès du dos et d'un abcès à la jambe, sans gravité tous les deux, qui se sont développés dans le cours de la maladie, il est curieux de voir des désordres locaux aussi considérables se terminer heureusement, et il ne peut être sans intérêt de suivre après coup les phases du travail qui a opéré la guérison. On a eu sous les yeux un foyer purulent de 8 à 10 centimètres d'étendue, ouvert en arrosoir et placé sur le pariétal dénudé et nécrosé superficiellement, qui a suppuré pendant trois mois et demi avant de guérir, et qui s'est terminé par le recollement complet des parties molles sur les parties osseuses malades. *Trois injections d'eau bromée* ont été faites dans cet intervalle, et, sans leur attribuer tout le mérite de la guérison, nous pensons, d'après d'autres observations, qu'elles y ont beaucoup contribué.

Que d'accidents avant d'en arriver là ! Le premier de tous, et sans contredit le plus grave, c'est la tendance à se refroidir qui faisait presque de l'enfant un animal à sang froid. Incapable de se réchauffer par elle-même, elle tombait dans la torpeur et devenait glacée dès qu'on ne l'échauffait pas artificiellement au dehors par la laine et du calorique accumulé, au dedans par du lait de bonne qualité qu'on lui donnait à chaque instant au moyen d'une cuiller. Sans les soins de ce genre donnés à cette enfant par de bonnes religieuses dévouées, elle eût succombé peu après son entrée à l'hôpital, et durant son séjour des deux premiers mois, la prolongation chaque jour aussi incertaine de sa vie était une preuve des soins dont elle était entourée.

Avec ce danger elle a triomphé des accidents nerveux directs ou sympathiques les plus graves ; convulsions sur convulsions, paralysie de certains muscles, cécité passagère, rien n'a manqué pour donner à ces phénomènes une importance considérable. On peut, en effet, se demander si les troubles sensitifs et musculaires, paralytiques et convulsifs, ont été causés par l'extension du travail inflammatoire du péricrâne aux membranes internes et à la superficie correspondante du cerveau, ou bien au contraire si ces accidents ont été purement sympathiques. Tout porte à me faire admettre la première hypothèse, à cause de la paralysie observée dans le côté du visage opposé à la lésion du pariétal : ainsi, paralysie de la paupière supérieure gauche, paralysie du buccinateur gauche avec déviation de la bouche à droite dans les convulsions, et cécité, voilà les raisons qui m'ont fait croire à des convulsions et à une paralysie symptomatique plutôt qu'à un simple trouble sympathique du système nerveux. Cette déduction me mène un peu loin ; car si les convulsions ont été symptomatiques, il faut conclure à l'existence d'une méningo-encéphalite partielle, également terminée par guérison, ce qui est encore fort rare, et non moins curieux que le rappel de la caloricité opéré dans le même moment. Disons enfin que tout cela s'est accompli dans les salles d'un hôpital, au milieu des circonstances les plus défavorables, celles qui font périr tant d'autres enfants par les maladies éruptives et catarrhales épidémiques, et qu'il faut que la petite malade ait été d'une vitalité naturellement bien forte pour sortir si heureusement d'épreuves ordinairement si fatales.

CHAPITRE IX.

TUMEURS DU CUIR CHEVELU.

A l'exception des abcès chauds ou froids, du céphalématome et de l'encéphalocèle, il est rare de trouver dans le cuir chevelu des enfants des tumeurs d'une autre nature.

J'ai souvent observé des abcès à la suite de l'impétigo capitis et de la teigne, des caries osseuses et quelquefois des nécroses avec élimination de séquestres considérables. Je conserve même un séquestre de 2 centimètres de diamètre intéressant toute l'épaisseur du crâne, retiré de la tête d'un enfant de sept ans, qui a guéri ; mais je n'ai pas vu de tumeur semblable à celle qui a été enlevée par M. Nélaton sur un enfant de quatre ans, tumeur composée d'éléments reconnus par M. Verneuil pour être des *cytoblastions.*

Cette tumeur, placée sur le sommet de la tête, large de 6 à 7 centimètres, épaisse de 3 centimètres, dure comme le cartilage, mobile sur les os, adhérait intimement à la peau. Enlevée par le bistouri, on vit qu'elle était formée de couches successives, comme une couenne de lard doublée de sa graisse ; d'abord jaune dans la peau, puis jaune, puis rouge, elle laissait sortir un suc à peu près semblable au suc cancéreux, et elle était formée par un épaississement du cuir chevelu infiltré par un élément anatomique, particulier, décrit par M. Ch. Robin sous le nom de *cytoblastions* (1). Ce sont des noyaux sphériques à contours obscurs, d'un volume assez uniforme, finement granuleux, sans nucléoles, mais quelquefois nucléolaires ; ils étaient dans ce cas mêlés à quelques globules de sang.

Comme l'a très-bien indiqué M. Verneuil, c'est là une tumeur de structure rare, difficile à classer dans l'état actuel de la science. Cependant, par sa marche elle se rapproche des tumeurs cancéreuses, épithéliales et fibro-plastiques.

En effet, après l'opération, le mal se reproduisit dans le voisinage avec les mêmes caractères, et la mort survint rapidement au milieu d'un état cachectique très-prononcé. Malheureusement la nécropsie ne put être faite.

CHAPITRE X.

AMYÉLIE.

L'absence de la moelle est désignée sous le nom d'*amyélie*. C'est un vice de conformation fort rare, dont Morgagni et Ollivier ont rapporté quelques exemples, et qui coïncide toujours avec l'absence du cerveau. Il paraît être le résultat d'une maladie du fœtus, et il entraîne à sa suite un arrêt de développement plus ou moins prononcé. Les enfants qui présentent cette difformité meurent aussitôt après la naissance.

Chez d'autres enfants, la moelle existe incomplète et mutilée en quelque sorte. Elle est divisée en deux cordons distincts, et la protubérance existe à l'état rudimentaire ; ceux-là peuvent vivre un peu plus longtemps, mais ils ne tardent pas à succomber. Il en est de même de ceux qui présentent cette division longitudinale

(1) Ch. Robin, *Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique*. Paris, 1853, et *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864, p. 50.

de la moelle jointe à un spina-bifida, ainsi que Billard en a rapporté un exemple. La mort suit de près leur naissance.

CHAPITRE XI.

HYDRORACHIS, OU SPINA-BIFIDA.

L'hydrorachis, ou spina-bifida, est un vice de conformation caractérisé par l'existence à la partie postérieure du rachis, d'une division osseuse par où s'échappent les enveloppes de la moelle, quelquefois une partie de la moelle elle-même, et toujours une quantité plus ou moins grande de sérosité. Il en résulte une ou plusieurs tumeurs liquides, plus ou moins volumineuses, placées le long de la colonne vertébrale. Ordinairement il n'y en a qu'une, et elle se trouve placée aux lombes. Bidloo, Valsalva, Hoin, en ont vu qui occupaient toute la longueur de la colonne vertébrale, et Dubourg en a observé une qui descendait en forme de calebasse jusque sur les talons.



Fig. 7. — Spina-bifida. — Cas de Berardi.

Berardi, d'Ancône (1), a observé un cas où l'enfant portait une espèce de queue longue de six pouces qui descendait de l'extrémité inférieure du sacrum et du coccyx jusqu'au tiers inférieur des jambes (fig. 7).

Causes.

L'hydrorachis est presque toujours une affection congénitale. Ses causes sont totalement inconnues. Camper l'a observée sur deux jumeaux. On la rapporte à des violences extérieures subies dans la grossesse, à une position vicieuse de l'embryon, à l'accumulation de sérosité crânienne qui empêche la réunion des vertèbres, etc. Elle est très-fréquente, et, d'après Chaussier, elle a été rencontrée 22 fois sur 22 293 enfants nés ou déposés à la Maternité, c'est-à-dire dans la proportion de 1 spina-bifida pour 1000 naissances. Billard en a observé sept en un an à l'hospice des Enfants trouvés.

Bien que l'hydrorachis soit toujours congénitale, elle peut être, dit-on, accidentelle, et M. Hilton a publié un fait de ce genre qui, pour n'être pas concluant, mérite cependant d'être rapporté.

Observation I. — *Hydrorachis chez un jeune homme.* — John L..., âgé de trente-deux ans, paraît d'une bonne santé et bien développé. Il vient nous consulter pour une tumeur sensible et douloureuse qu'il porte à la partie inférieure de son sacrum. Cette tumeur est de forme ovale ; elle a environ le volume du poing ; elle est située exactement sur la ligne médiane, à un peu plus d'un travers de main au-dessus du

(1) Berardi, *Raccoglitore medico di Fano*, feb. 1856, et *Bull. de thérapeutique*, 1856, t. L, p. 501.

coccyx. La peau qui la recouvre est blanche, lisse et tout à fait libre ; elle est plus blanche, plus lisse que la peau des parties voisines ; elle est tout à fait dépourvue de poils. A environ trois quarts de pouce de la surface, on sent les parois d'un kyste à contenu fluide. Ce kyste a environ le volume d'un œuf de canard ; il ne peut être soulevé, et le doigt, en explorant sa base, peut constater qu'il se continue profondément avec les lames du sacrum.

L'examen de cette partie cause une vive douleur, et la pression, dit le malade, « *produit de singulières sensations dans la tête, et des étincelles dans les yeux* ». Le malade nous raconte que ce fut vers l'âge de treize ans que cette tumeur attira son attention pour la première fois. Il semble certain qu'il n'y avait rien là dans son enfance. — Il entra vers cet âge dans le service de M. Tucker, à l'hôpital d'Oxford, pour se faire extirper une tumeur située dans le voisinage du genou gauche, et ce fut alors qu'il découvrit cette autre tumeur dans le dos. — Depuis cette époque, deux médecins qu'il consulta à ce propos lui conseillèrent de n'avoir recours à aucune opération chirurgicale. — Il ne suivit donc qu'un traitement interne, et, sauf la douleur, il ne ressentit nulle incommodité de son affection. Dernièrement cependant la douleur augmenta, et il se décida à voir ce qu'il y aurait à faire. Considérant la communication avec la moelle comme probable, et pensant qu'il se trouvait en présence d'un *spina-bifida non congénital,* M. Hutchinson déclina tout traitement chirurgical. L'application de la belladone pour combattre la douleur de caractère névralgique et une plaque de métal bien faite destinée à protéger la tumeur contre toute pression, ce fut là toute la prescription (1).

Quelle a pu être la cause productrice de cette affection? A la suite de quelle modification organique cette tumeur se sera-t-elle montrée? Quel rapport peut-il y avoir entre la tumeur enlevée au genou gauche et l'apparition de l'hydrorachis? Ce sont là autant de questions dont la solution nous semble impossible.

D'un autre côté, si la position précise de la tumeur, la communication avec la moelle paraissent mises hors de doute par les *sensations étranges dans la tête et les étincelles devant les yeux* que la plus petite pression détermine, le fait renferme de nombreuses lacunes. Ainsi la tumeur diminuait-elle lorsque la tête était baissée et les extrémités inférieures élevées? Comment se comportait ce sac liquide pendant l'inspiration et l'expiration? C'étaient là des points importants à noter, et qui auraient donné un grand élément de certitude au diagnostic.

Symptômes.

L'hydrorachis se présente sous la forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, à base large ou rétrécie, et pédiculée ou bilobée. Elle est arrondie, molle, opaque, quelquefois transparente et sans changement de couleur à la peau. Elle est fluctuante, et la compression la réduit de beaucoup en faisant rentrer la sérosité qu'elle renferme. S'il y a plusieurs tumeurs, la fluctuation se transmet facilement de l'une à l'autre, et ce que l'une perd en volume, est compensé par l'accroissement de la tumeur voisine. En pressant, la main provoque des cris, quelquefois des convulsions, et pénètre sur l'épine divisée dont les lames sont retournées au dehors. Elle sent, en outre, des mouvements d'expansion plus ou moins prononcés qui correspondent à l'expiration et au mouvement de retrait qui coïncide avec l'inspiration.

Marche, durée, terminaison.

L'hydrorachis n'est pas toujours très-marquée à la naissance et ne se manifeste

(1) Hilton, *Med. Times and Gazette.*

qu'au bout de quelques jours. Elle est souvent compliquée d'hydrocéphale que l'on peut reconnaître au volume de la tête, à l'écartement des fontanelles, et à leur gonflement lors de la pression exercée sur la tumeur rachidienne.

La plupart des enfants attaqués de cette maladie maigrissent et s'étiolent; quelques-uns sont paralysés des membres inférieurs, du rectum et de la vessie. Les uns ont des pieds bots, les autres ont des phlyctènes gangréneuses, et la peau est d'une sensibilité extrême. La tumeur augmente de volume, ses parois s'amincissent, des fissures se forment, des ulcérations s'établissent, et l'ouverture de la tumeur, suivie de l'écoulement graduel et rapide de la sérosité, amène souvent des convulsions suivies de mort. Je dis souvent, car, par suite d'une exception rare, Maurice, Hoffmann et Camper ont vu cette ouverture être au contraire suivie de l'affaissement de la tumeur et de sa guérison.

Voici un cas dans lequel la rupture de la poche a été suivie de la mort. C'était un exemple d'hydrorachis compliquée d'hydrocéphale. On en doit la connaissance à M. Hutchinson (1) :

Observation II. — C'est un petit garçon de quinze mois. A l'époque de la naissance, la tumeur, qui occupait la partie inférieure de la région sacrée, n'offrait que peu de volume ; mais bientôt elle commença à s'emplir, en même temps que, de son côté, la tête de l'enfant augmentait de volume. Malgré cela, l'enfant se développait et son intelligence semblait normale. Les extrémités inférieures dépérissaient, et les pieds étaient tirés en haut. Plusieurs fois il fut question de ponctionner la tumeur avec un trocart, mais on s'arrêta toujours devant la complication de l'affection cérébrale, la tête, allant toujours grossissant, avait acquis un volume double de la grosseur naturelle. Deux semaines avant la mort, le spina-bifida était gros comme une tête de fœtus, et la peau qui le recouvrait était tendue et amincie. Quelques jours après, elle se perça et s'affaisa. Le liquide qu'elle renfermait s'écoula par une ouverture large comme un trou d'aiguille et sans suppuration. L'écoulement était néanmoins au-dessus des forces de l'enfant, et il succomba bientôt à l'épuisement. On avait noté dans les derniers jours un peu de diminution dans le volume de la tête.

L'autopsie montra les ventricules latéraux du cerveau distendus par plus d'une pinte de sérum clair, le septum étant entièrement détruit. Le ventricule de la moelle allongée était aussi dilaté, et de son extrémité inférieure partait un canal de la grosseur d'une plume de corbeau, qui descendait tout le long de la moelle épinière à son centre, et se terminait en un sac formé par l'arachnoïde, lequel pendait dans la poche du spina-bifida. Ce sac, qui aurait pu contenir un œuf de pigeon, était sans communication avec le kyste qui l'enveloppait et était évidemment formé par un prolongement de la membrane ventriculaire. Les lames du sacrum manquaient entièrement.

En général, l'hydrorachis est une maladie mortelle. Quelques enfants meurent avant de naître ou peu après la naissance; d'autres vivent un mois, et très-peu atteignent la fin de la première année. Bonn en a vu un qui vécut dix ans; Varner, un autre qui vécut jusqu'à vingt ans; M. H. Larrey, un troisième qui vivait encore à vingt-cinq ans; Camper, un autre qui alla jusqu'à vingt-huit ans; M. Monod, un cinquième vivant encore à trente ans, et Moulinié, un sixième qui prolongea son existence jusqu'à trente-sept ans. De pareils faits sont excessivement rares.

Lésions anatomiques.

Quand les enfants succombent, l'examen de la colonne vertébrale fournit les résultats suivants :

La division et l'écartement des lames vertébrales existent à la région cervicale

(1) Hutchinson, *The Lancet*, 1857.

ou dorsale, mais de préférence à la région lombaire, comme on peut en voir un exemple dans un cas observé par Nélaton (1) (fig. 8). Il y a deux ou trois écarte-



FIG. 8. — Spina-bifida de la région lombaire. — A, tumeur du volume d'un petit œuf. — B, pédicule assez rétréci.

ments séparés, comme il peut y avoir division complète de haut en bas du rachis (fig. 9 et 10). On voit, par ces deux exemples, que le même vice de conformation

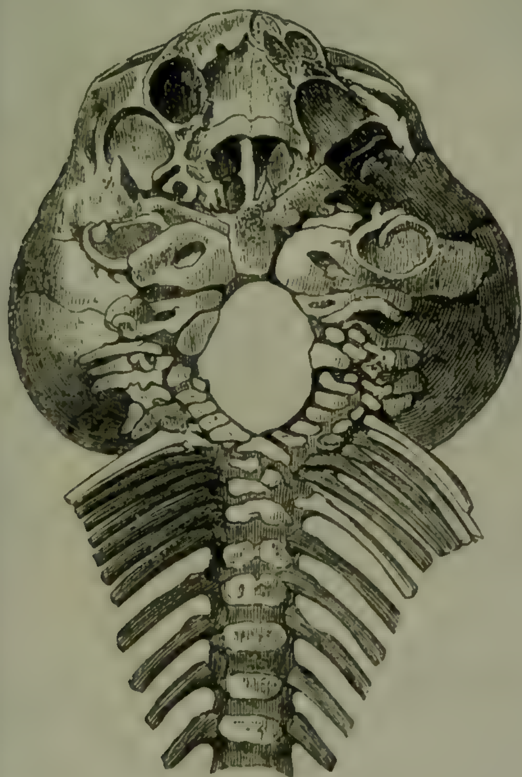


FIG. 9. — Spina-bifida du cou des plus remarquables, accompagné de lésions incompatibles avec la vie.

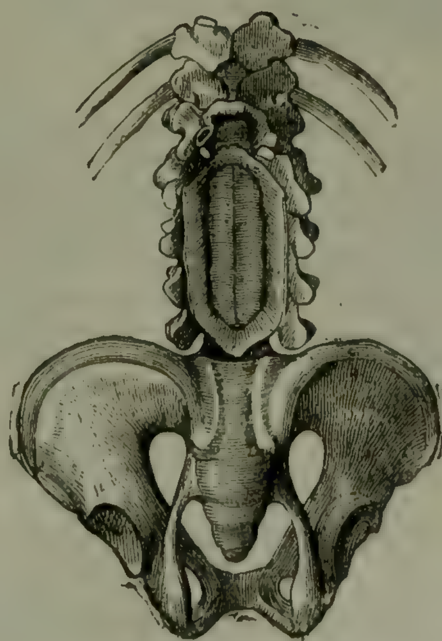


FIG. 10. — Division du rachis sur un point opposé.

peut avoir des effets bien différents, selon qu'il porte sur telle ou telle région.

(1) Nélaton, in Debout, *Bull. de thérapeutique*, 1858, t. LIV, p. 258.

La tumeur est formée : 1° par la peau amincie, adhérente aux tissus subjacents, rouge, violacée vers le centre, quelquefois incomplétement formée sur ce point; 2° par un peu de tissu cellulaire sous-cutané, endurci; 3° par une membrane fibreuse, formant la paroi du spina-bifida, lisse à l'intérieur, prolongée dans le canal vertébral jusqu'à la dure-mère qui la continue en haut; 4° par la moelle non altérée dans sa structure, et quelquefois par la moelle étalée dans le sac; 5° par de la sérosité céphalo-rachidienne limpide, incolore ou citrine en quantité variable; elle est trouble et sanguinolente en cas de phlegmasie; 6° par l'orifice des vertèbres divisées qui permet de voir le corps intact de ces os; 7° quelquefois par la division même du corps des vertèbres; 8° enfin par la présence d'autres déformations, telles que l'anencéphalie, l'encéphalocèle, le bec-de-lièvre, l'imperforation de l'anus, l'exstrophie de la vessie, etc. Voici un exemple (fig. 11).

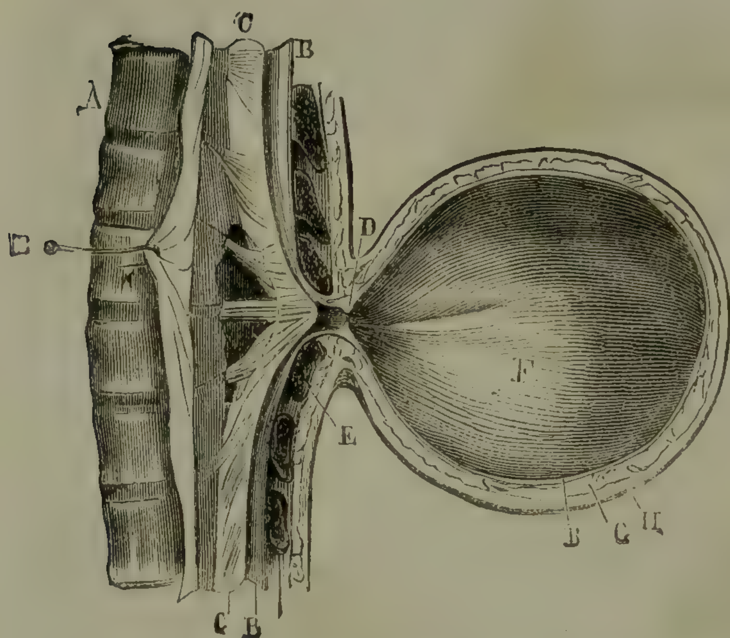


FIG. 11. — Spina-bifida de la région dorsale. (Musée Dupuytren, n° 19.) — A, tronçon du corps des dernières vertèbres de la région dorsale, légèrement incurvées en avant. — BB, la dure-mère rachidienne, qui va doubler l'enveloppe cutanée de la tumeur F. Cette membrane forme au niveau de l'hiatus vertébral un repli D, sorte de diaphragme qui rétrécit cette ouverture. — CC, la moelle épinière se détachant du corps des vertèbres pour se porter vers la fissure E. — H, la peau, ne présentant par exception aucun point aminci. — G, une couche de tissu cellulaire séparant la peau de l'enveloppe fibreuse, qui est doublée par le feuillet pariétal de la membrane arachnoïdienne. Cette enveloppe séreuse est trop ténue pour figurer dans une coupe.

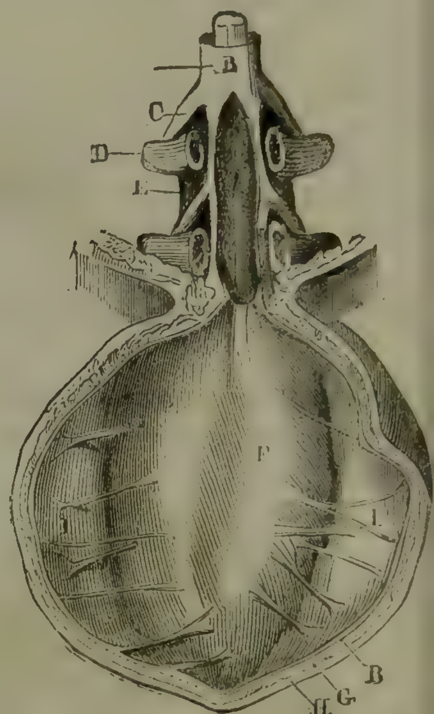


FIG. 12. — Spina-bifida de la région lombaire. — B, dure-mère rachidienne. — C, moelle épinière. — E, fissure. — F, tumeur. — G, couche de tissu cellulaire séparant la peau de l'enveloppe fibreuse. — H, la peau. — I, filets nerveux à l'intérieur de la poche. Le plus souvent, après avoir formé des reliefs à la surface interne de la dure-mère, les filets nerveux s'aplatissent, s'étalent ou se perdent dans l'épaisseur de la membrane.

Il y a des cas très-simples où existe seulement un sac fibro-séreux en rapport avec la cavité arachnoïdienne et sans déplacement de la moelle ou des nerfs (fig. 12). Ceux-là peuvent vivre, et ont toutes chances de guérir, si l'on ose les opérer.

Au contraire, quand il y a déplacement de la moelle ou des nerfs, ou quelque autre altération organique profonde, la maladie est fort grave, et toute opération sert plus au chirurgien qu'au malade.

Diagnostic.

Le diagnostic n'est généralement pas difficile, lorsqu'on tient compte des phénomènes que je viens d'indiquer. Cependant, chez quelques malades, il se forme à la région habituelle de l'hydrorachis des tumeurs de nature différente, et qui pourraient en imposer si l'on n'était pas prévenu. En voici un exemple publié par M. Hilton :

Observation III. — Un enfant mâle bien portant, âgé de seize mois, fut admis dans le service de M. Hilton ; il portait une tumeur sur l'épine lombaire, tumeur qui avait été prise pour un *spina-bifida*. Elle a la dimension d'une demi-pomme et paraît avoir des adhérences médiocres avec les parties profondes.

Cet enfant n'avait pas de paralysie des extrémités inférieures. Il n'avait jamais souffert de symptômes cérébraux d'aucune nature.

Convaincu qu'il se trouvait en présence d'une tumeur complétement solide, H. Hilton en proposa l'extirpation.

L'opération ne fut entravée par aucune difficulté ; il fut reconnu que c'était une *tumeur graisseuse*.

Traitement.

Autrefois on s'abstenait de toucher au spina-bifida, et on l'abandonnait à sa marche naturelle. C'est souvent ce qu'il y a de mieux à faire, car sur 25 malades opérés par M. Guersant, 24 ont succombé aux accidents inflammatoires résultant de l'opération. Mais dans quelques cas, lorsque la lésion est simple, peu étendue, quelques chirurgiens cherchent à la faire disparaître. On emploie dans ce but des moyens palliatifs ou curatifs.

1° La *compression* au moyen d'une plaque bien arrangée ou d'une bande garnie d'une pelote de crin a été employée par Abernethy et A. Cooper, mais sans succès, car la tumeur se reproduisait aussitôt qu'on abandonnait la compression, d'ailleurs fort douloureuse. Comme palliatif, ce moyen est excellent, et c'est ainsi qu'ont pu vivre, en protégeant leur tumeur, certains individus qui ont atteint l'âge de trente et trente-cinq ans.

On pourra faire cette compression au moyen du collodion, comme pour la hernie ombilicale congénitale. M. Behrend dit avoir réussi par ce moyen chez un enfant de sept semaines. Une couche de collodion riciné (2 de collodion pour 1 d'huile de ricin) fut mise sur la tumeur et recouverte de coton et d'un emplâtre adhésif. Le lendemain la tumeur avait diminué et une nouvelle couche fut appliquée ; on la renouvela chaque jour. Plus tard on mit du collodion pur et une bande de caoutchouc. Enfin, au bout de trois semaines, la tumeur avait disparu, et la peau, épaisse, résistante, resta tendue au devant de la perforation du canal vertébral. Pendant la durée du traitement, l'enfant, atteint de phénomènes cérébraux, avait pris du calomel. Trois mois après, la guérison s'est maintenue.

2° La *ponction* avec un trocart très-fin a été pratiquée plusieurs fois avec succès. Si je devais recourir à ce moyen, j'emploierais au moins la ponction d'après la méthode sous-cutanée de M. J. Guérin, afin d'éviter les accidents inflammatoires, et après avoir vidé la tumeur, j'exercerais sur elle une compression douce à l'aide d'un bandage bien appliqué.

Quelques chirurgiens font plutôt l'*acupuncture* que la ponction sous-cutanée. Ils suivent l'exemple d'A. Cooper, qui, par des ponctions d'aiguille à coudre répétées tous les quatre ou cinq jours et combinées avec la compression, est

arrivé à guérir plusieurs enfants. MM. Robert et Rosetti, qui ont employé ce procédé dans des cas où il semblait devoir échouer, chez des enfants paraplégiques, ont cependant réussi. La compression peut être heureusement remplacée par les applications de collodion. Dans les cas heureux, le spina-bifida et la paralysie ont simultanément disparu.

3° Le *séton*, conseillé par Richter et Desault, ne trouve plus aujourd'hui de partisans. Il détermine dans la poche une inflammation qui peut s'étendre aux méninges et faire périr les malades.

4° L'*excision suivie de suture* a été imaginée par Brumer; elle a été pratiquée par Trowbridge, et plus tard par Dubourg sur trois malades, et deux fois l'opération a été couronnée de succès. Ce médecin ouvre la poche et va fermer l'ouverture rachidienne avec le doigt, puis il enlève par une autre incision ce qu'il y a de trop dans les parois, afin de pouvoir les abaisser et les réunir exactement sur le dos, au niveau de l'ouverture rachidienne, par le moyen d'une suture entortillée.

M. Royer (de Joinville) a fait connaître à l'Académie de médecine (1) un succès obtenu par ce procédé modifié, sur un enfant de trois ans.

Observation IV. — Une première fois M. Royer avait fait la ponction de la tumeur située au niveau des dernières vertèbres lombaires. Le mal s'était reproduit. On fit une seconde ponction avec incision des parois de la poche près de la racine, et les lèvres rapprochées se réunirent par première intention. Il n'y eut aucun accident. La guérison fut complète, et dix mois plus tard l'enfant étant mort d'entérite aiguë, on put constater que la guérison avait été obtenue par adhérence de l'extrémité terminale de la queue de cheval et des méninges rachidiennes avec la peau cicatrisée.

Un autre fait a été publié par M. Nott (2) :

Observation V. — Un garçon d'un mois présentait à la deuxième vertèbre lombaire une tumeur d'un pouce et demi de diamètre, presque circulaire, ayant trois quarts de pouce d'élévation. Le sommet était plat, de couleur rouge chocolat, et au centre il y avait une membrane-pellicule mince, translucide, large de trois quarts de pouce, à travers laquelle on voyait un fluide séreux.

On fit deux incisions elliptiques autour de la tumeur, dans la direction de l'épine, qui fut disséquée complétement. Il y avait la peau, du tissu cellulaire et les membranes de la moelle distendues par de la sérosité. Après avoir enlevé le sac, M. Nott fit une ouverture dans le canal de l'épine, large comme l'extrémité du doigt. Une cuillerée de fluide s'échappa.

Il réunit les bords avec une seule épingle, fit la suture entortillée et plaça du diachylon au-dessus et au-dessous.

Le troisième jour le pansement fut enlevé. L'adhésion complète par première intention avait eu lieu, si ce n'est dans la portion comprise entre l'épingle et la ligature. Néanmoins la plaie guérit bientôt, et au bout de deux semaines tout était cicatrisé.

L'enfant n'éprouva aucun trouble. Il dormit et teta comme à l'ordinaire. Après deux mois la guérison se maintenait complète.

5° La *ligature circulaire* peut être mise en usage, si la tumeur est pédiculée; mais c'est là un cas très-rare. M. Beynard (3) a fait la *ligature linéaire* au

(1) Royer, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1855, t. XXI, p. 33.
(2) Nott, *Gazette médicale*, 1856, p. 102.
(3) Beynard, in Debout, *Bulletin de thérapeutique*, 1856, t. L, p. 505.

moyen de deux tuyaux de plume, maintenus sur les côtés de la tumeur par du sparadrap, et renfermant, à l'intérieur, un fil qu'on serre graduellement (fig. 13). M. Latil a modifié ce procédé, et il a remplacé les tuyaux de plume par des baguettes de bois percées de trous de distance en distance pour le passage du fil. Sous l'influence de cette constriction latérale, les médecins dont je parle ont vu la tumeur se mortifier et pouvoir être séparée au bout de quelques jours. L'adhérence s'établit intérieurement au niveau du point comprimé, et la guérison s'obtient ainsi au bout de huit à dix jours.

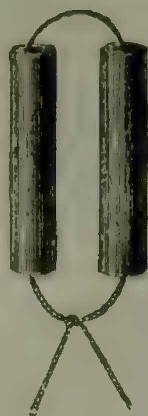


Fig. 13. — Appareil à compression circulaire de Beynard, pour le traitement du spina-bifida.

6° *Accolement.* — M. Dubois a imaginé de combiner la ponction, la lésion et l'accolement. Il vide la tumeur, puis il place à sa base deux lamelles de fer convexes, présentant à leurs extrémités un col pour recevoir des fils; il serre son pédicule entre les convexités des plaques de manière à produire l'accolement de la séreuse intérieure, puis deux épingles sont mises dans des trous pratiqués au milieu des plaques pour traverser la tumeur et provoquer une inflammation adhésive. Je préfère de beaucoup le procédé de Beynard et Latil, qui a de plus que celui-ci l'avantage de compter quelques succès en sa faveur.

7° *Ponction et injection.* — On a dernièrement tenté de traiter le spina-bifida comme l'hydrocèle et comme l'hydrocéphalie, au moyen d'une ponction et de l'injection iodée. Plusieurs enfants sont morts, mais il paraît qu'on a eu quelques succès. M. Brainard, des États-Unis, en 1847, a publié le premier cas de guérison qui ait été obtenu par cette méthode (1).

L'observation a pour objet une jeune fille de treize ans, idiote et paraplégique, qui, après avoir subi quinze injections en dix mois sans accidents, a été guérie de sa tumeur et a recouvré en partie l'usage de ses membres inférieurs et de ses facultés intellectuelles. En outre, M. Brainard donne l'historique de trois autres cas de spina-bifida, où il a employé les injections iodées, et mentionne deux autres faits qui ne lui sont pas personnels. Dans les trois cas qui lui appartiennent, il y avait complication d'hydrocéphale; chez un des enfants, la tumeur s'était rompue au moment de l'accouchement et la cavité était le siége d'une suppuration abondante. Les injections furent commencées chez lui et chez un autre à la naissance; chez le troisième, le traitement ne commença qu'à l'âge de trois mois. Les injections non-seulement ne produisirent pas d'accidents, mais amenèrent un changement rapide et favorable dans la tumeur. Il est vrai de dire que les trois enfants sont morts de convulsions; mais il faut se rappeler qu'ils étaient hydrocéphales, et que la guérison de la tumeur datait dans un cas de sept semaines, et dans un autre de sept mois, lorsque les convulsions survinrent. Dans le troisième, les convulsions survinrent après la quatrième semaine de traitement.

M. Brainard dit que les deux cas qui ne lui appartiennent pas ont été traités avec succès sous sa direction, mais il n'entre dans aucun détail à leur égard.

L'auteur conclut de ces faits, que les injections iodées faites avec les précautions nécessaires sont non-seulement innocentes, mais très-efficaces dans le traitement du spina-bifida, lorsqu'il n'est pas compliqué de vice de conformation grave du rachis ou d'hydrocéphale. Les faits observés en Europe, et en particulier ceux qui

(1) Brainard, *Bulletin de la Société de chirurgie.*

appartiennent à MM. Velpeau et Chassaignac (1), viennent confirmer ces conclusions.

M. Brainard emploie au début une solution de 1 milligramme et demi d'iode et de 4 milligrammes et demi d'iodure de potassium dans de l'eau distillée, et n'augmente la force de la solution dans les injections subséquentes que quand il n'y a plus de réaction inflammatoire après l'opération.

La ponction doit être faite dans la peau saine, et le liquide injecté doit être maintenu dans la cavité par une compression légère. S'il survient des convulsions, on laisse écouler le liquide, et on le remplace par de l'eau distillée à la température du corps. Des applications d'eau fraîche sur la tumeur et sur la tête doivent être faites pour combattre la possibilité d'une inflammation. Quand il n'y a plus ni rougeur, ni tension, il faut appliquer sur la tumeur du collodion, qu'on renouvelle tant que la tumeur diminue. On recommence l'injection lorsqu'elle cesse de diminuer, et après la guérison on doit continuer l'usage du collodion pendant plusieurs mois.

Les règles posées par l'auteur nous paraissent très-judicieuses ; on remarquera qu'il exclut l'alcool de la liqueur de l'injection et qu'il ne fait pas ressortir le liquide, à moins d'accidents. L'extrême susceptibilité inflammatoire de l'organe affecté nous paraît justifier l'exclusion de l'alcool, et les succès obtenus par M. Brainard avec ce liquide prouvent qu'on avait à tort attribué à l'alcool dans les guérisons obtenues par la teinture d'iode un rôle qui n'appartient qu'à l'iode lui-même. En effet, des essais ont été faits il y a bien des années pour démontrer que la cure de l'hydrocèle s'obtenait tout aussi bien en injectant de l'alcool seul qu'en employant la teinture d'iode, et cette pratique est aujourd'hui adoptée dans plusieurs hôpitaux de Paris. L'expérience n'a pas encore prononcé d'une manière définitive sur l'avantage qu'il y a à laisser le liquide injecté dans une cavité séreuse ou à le faire écouler au bout de quelques minutes ; notre pratique particulière nous rangerait parmi ceux qui croient plus prudent de ne pas laisser le liquide dans la cavité ; mais dans le cas de spina-bifida, la conduite tenue par M. Brainard nous paraît justifiée par le danger qu'il y aurait à laisser vide la poche, qui est le plus souvent en communication avec l'encéphale.

Nous devons cependant ajouter que MM. Velpeau et Chassaignac ont vidé complétement la poche dans les cas qu'ils ont traités, et qu'ils ont injecté la teinture d'iode étendue d'eau non-seulement sans accidents, mais avec succès. Il n'en est pas moins vrai qu'on ne saurait agir avec trop de prudence dans des cas semblables, et il vaut mieux suivre les règles instituées par M. Brainard.

Voici maintenant l'observation que M. Chassaignac a fait connaître, et dans laquelle la ponction et l'injection de teinture d'iode ont été suivies d'un plein succès.

Observation VI. — *Hydrorachis, chez un enfant de cinq mois, offrant à la partie inférieure de la colonne vertébrale, au niveau du sacrum, les traces de l'hydrorachis, actuellement guérie par l'injection iodée* (2). — Le 14 janvier, on amena à l'hôpital Saint-Antoine un jeune enfant, alors âgé de deux mois. Il avait été présenté à l'hôpital des Cliniques, à M. le professeur Paul Dubois, qui reconnut la nature de l'affection, mais qui se vit dans la nécessité de ne pas l'admettre dans ses salles, à cause du petit nombre des nourrices affectées au service des enfants nés dans cet hôpital.

L'enfant, chétif, d'une débilité extrême, offrait, au niveau de la région sacrée, une tumeur grosse comme un œuf de poule, allongée dans le sens vertical, très-mobile, légèrement pédiculée, ayant l'aspect d'un kyste ; elle était fluctuante, transparente ;

(1) Velpeau et Chassaignac, *Bulletin de thérapeutique*, t. LIV, p. 248.
(2) Chassaignac, *Gazette des hôpitaux*, 1851.

la peau, très-amincie, avait néanmoins l'aspect de la peau ordinaire. Pendant les efforts que faisait l'enfant pour crier, la tumeur devenait excessivement tendue, à un tel point même, que l'on pouvait craindre une rupture vers le point de la peau le plus aminci. Quand l'effort cessait, la tumeur paraissait moins tendue ; la pression exercée sur elle déterminait des mouvements convulsifs des membres inférieurs.

M. Chassaignac, en raison de la gravité du mal, qui menaçait la vie de cet enfant, et rendait la mort imminente, se décida à tenter la cure radicale à l'aide d'une injection iodée.

Il fit d'abord une ponction avec un trocart ordinaire. Il sortit environ deux cuillerées d'un liquide limpide citrin. Quand la poche fut ainsi vidée, il reconnut le point probable de communication de cette poche avec la cavité rachidienne : et appliquant sur ce lieu le pouce, il fit une injection composée d'eau et de teinture d'iode à parties égales. Il laissa pendant une minute ce liquide en contact avec la surface interne du foyer, puis le fit sortir aussi complétement que possible, et appliqua un pansement compressif à l'aide de bandelettes de diachylon.

L'opération fut très-bien supportée ; il n'y eut aucun mouvement convulsif immédiatement. L'enfant fut ensuite emmené en dehors de l'hôpital, et l'on suivit peu la marche de la maladie. On dit qu'il y eut à plusieurs reprises des convulsions. Les symptômes revêtirent une forme tellement grave, que l'état du malade paraissait désespéré. Dès le lendemain, la tumeur avait repris son volume primitif.

Pendant quinze jours, elle resta ainsi volumineuse, puis elle changea d'aspect ; elle diminua insensiblement. On constata alors que, sur divers points des parois, on pouvait faire sortir comme des plaques indurées.

Enfin, la tumeur disparut, mais lentement ; au bout de trois semaines elle était toute flétrie, il ne restait qu'une petite saillie indolore, formée de peau plissée comme une vieille pomme conservée. On sentait en son centre le lieu où existait la division du sacrum. La santé générale de l'enfant s'améliora considérablement, car il prit beaucoup d'embonpoint. Les mouvements des membres étaient faciles ; tout, en un mot, autorisa à considérer la guérison comme parfaite.

M. Viard (1) a représenté (fig. 14 et 15) l'état des cicatrices d'un spina-bifida traité par l'injection d'une solution iodée.

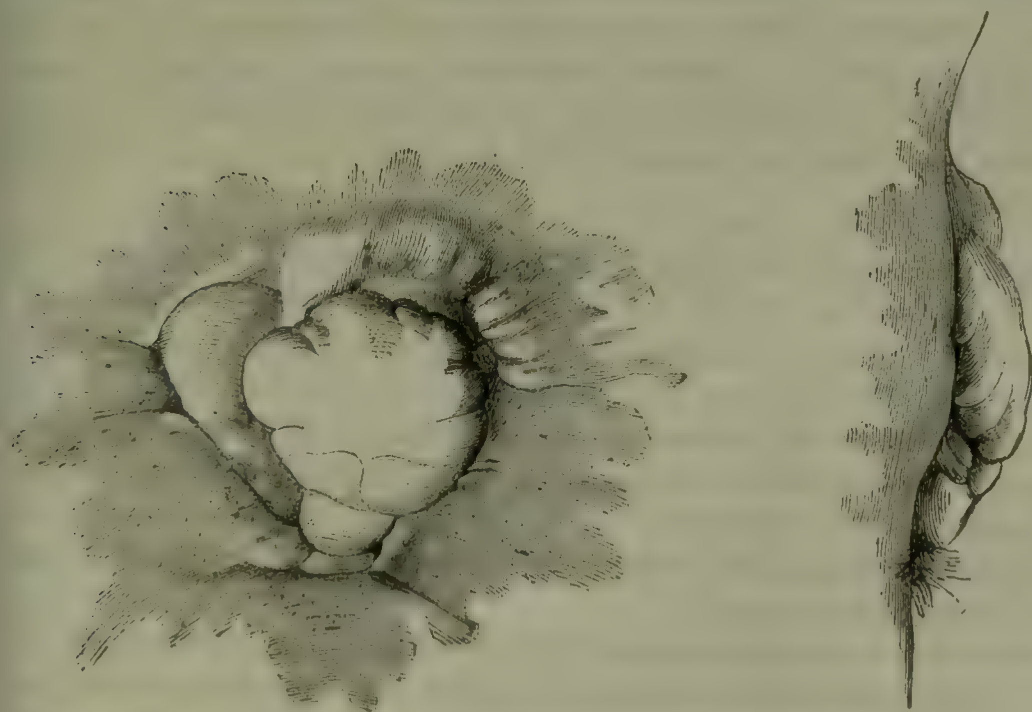


FIG. 14. — Cicatrice du spina-bifida, vue de face. (Viard.)

FIG. 15. — Cicatrice du spina-bifida, vue de profil. (Viard.)

Avant d'entreprendre le traitement si difficile de ce genre de tumeur, il est bon

(1) Viard, *Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LIX, p. 444.

de connaître toutes les circonstances qui peuvent en assurer le succès, et voici celles qui doivent inspirer la résolution du chirurgien.

Elles ont été bien indiquées par M. E. Laborie (1).

ON PEUT OPÉRER :	ON DOIT S'ABSTENIR D'OPÉRER :
1° Si l'enfant paraît, du reste, bien constitué, et que la tumeur soit unique.	1° Quand l'enfant présente quelque autre vice de conformation, comme hydrocéphale, hernie ombilicale, paralysie avec difformité des membres.
2° Si la tumeur est pédiculée.	2° Quand la tumeur présente une base très-large, surtout verticalement.
3° Si la peau qui revêt la tumeur est complétement formée et qu'elle ne soit pas ulcérée, et si à travers la peau on reconnaît une transparence uniforme de la tumeur.	3° Quand la peau qui revêt la tumeur est complétement formée et ulcérée.
4° Si la pression exercée sur tous les points de la tumeur ne détermine que peu ou point de douleur.	4° Quand la tumeur paraît très-sensible à la pression, et surtout quand cette sensibilité se révèle énergiquement, lorsqu'on exerce la pression sur la partie la plus saillante de la tumeur.
5° Si les mouvements imprimés à la tumeur sont indolores.	5° Quand on ne peut faire exécuter à la tumeur aucun mouvement sans déterminer la douleur.
6° Quand la fluctuation se perçoit inégalement et qu'elle arrive d'une manière plus médiate au doigt de l'observateur, si l'on cherche à la reconnaître au sommet de la tumeur.	6° Si la tumeur est franchement fluctuante, et si partout on peut apprécier au même degré le flot du liquide à travers la paroi externe.

Nous ajouterons :

7° Si la tumeur est simple et ne renferme pas dans son intérieur une expansion de la moelle ou des nerfs.

En résumé, toutes les opérations de l'hydrorachis offrent de grands dangers et de grandes difficultés. Elles amènent ordinairement l'inflammation aiguë de la poche, et bientôt après, la méningite rachidienne, comme l'a très-honorablement déclaré M. Guersant, d'après les résultats de vingt-cinq opérations qu'il a faites. Vingt-quatre fois la mort par méningite a été la conséquence de cette redoutable complication.

CHAPITRE XII.

HÉMIPLÉGIE FACIALE.

La paralysie faciale des nouveau-nés est une affection de la septième paire, causée par l'action compressive du forceps, ou par une contusion de la face contre une partie saillante des os du bassin.

Smellie, MM. Vernois, Paul Dubois, Danyau, Landouzy et Jacquemier en ont rencontré de nombreux exemples.

La paralysie faciale des nouveau-nés n'est pas toujours facile à reconnaître, car elle entraîne peu de difformités. Au repos, la symétrie du visage est à peine altérée, et l'œil entr'ouvert semble être le seul caractère de cette maladie. Il n'en est plus de même au moment des cris de l'enfant. Les traits sont bouleversés, la commis-

(1) Laborie, *Hydrorachis lombo-sacrée* (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1845, t. XIV, p. 285).

sure des lèvres est entraînée du côté sain et la succion fort difficile. Cependant la paralysie ne tarde pas à se dissiper, et elle disparaît ordinairement au bout d'un temps qui varie entre deux jours et six semaines.

La luette et la langue ne sont pas atteintes par la paralysie (Landouzy) et la sensibilité leur est conservée.

Cette paralysie n'a encore été observée que sur un côté de la face; peut-être un jour la verra-t-on occuper les deux côtés : ce n'est pas impossible, puisque déjà Smellie l'a vue s'étendre aux deux membres supérieurs. M. Danyau (1) a vu aussi un fait très-curieux dans lequel, avec la paralysie de la face, il a observé la paralysie dans le bras du même côté.

Observation. — Une jeune femme primipare, albuminurique, fut prise à la fin de la gestation d'attaques violentes d'éclampsie. Après la troisième attaque on reconnut le col assez dilatable pour permettre l'introduction du forceps. L'enfant se présentait par le sommet en occipito-iliaque droite postérieure ; le mouvement de rotation ne s'était pas accompli. On appliqua avec assez de difficulté les branches du forceps latéralement, et à l'aide de tractions assez pénibles on amena l'enfant la face en avant.

Il ne respirait pas, on parvint à le ranimer par des insufflations; on reconnut d'abord une paralysie du nerf facial gauche, et en plus une paralysie du bras gauche ; paralysie presque complète pour tout le membre, portant seulement sur la myotilité et laissant intacte la sensibilité.

En examinant l'enfant, on reconnut que l'extrémité de la branche droite du forceps avait dépassé la base de la mâchoire et avait laissé une empreinte dans le triangle sus-claviculaire, exerçant sur le trajet du plexus brachial une pression assez forte pour qu'il se soit formé une petite eschare qui se détacha ensuite.

L'enfant succomba quelques jours après la naissance.

Autopsie. — On a trouvé :

Un épanchement de sang autour du plexus brachial à son origine. Depuis ce point jusqu'en dehors des scalènes, les branches qui concourent à la formation du plexus présentaient une teinte sanguinolente qui ne disparaissait pas par le frottement.

Au delà des scalènes, au niveau du creux axillaire, les nerfs étaient décolorés comme dans l'état normal. Le tissu nerveux présentait du reste partout sa constitution normale.

Le nerf facial présentait aussi à sa sortie du trou stylo-mastoïdien un épanchement sanguin.

Évidemment, ici, la paralysie a dû être causée par la compression des branches du forceps, comme d'ailleurs cela s'obtient dans tous les cas de ce genre.

L'hémiplégie faciale se termine ordinairement assez vite par une guérison entière, et il faut seulement coucher l'enfant sur le côté non paralysé, garantir de la lumière l'œil qui ne ferme pas, et employer le biberon si l'enfant ne saisit pas bien le mamelon de sa nourrice.

Quand la paralysie se prolonge, il faut frictionner la peau avec des liniments excitants, donner des douches de vapeur d'eau, diriger des fumigations émollientes, appliquer de petits vésicatoires volants sur la face au niveau du nerf facial, et employer la galvanisation.

Chez les enfants plus âgés l'hémiplégie faciale est le symptôme d'une méningite aiguë ou d'une affection du cerveau. J'en reparlerai un peu plus loin.

(1) Danyau, *Union médicale*, 1851.

CHAPITRE XIII.

PARALYSIE DU DELTOÏDE.

La paralysie du deltoïde est une maladie accidentelle assez rare, que M. Jacquemier a observée et dont il a rapporté un exemple (1).

Observation. — Un enfant fort et bien constitué, né après un travail assez long et assez pénible, offrit aux personnes chargées de le soigner une différence entre les deux membres supérieurs. M. Jacquemier l'examina. Les deux bras étaient également développés, mais le droit était comme pendant et se tenait rapproché du tronc ; le moignon de l'épaule paraissait un peu affaissé et moins arrondi. Le bras soulevé retombait inerte, par contraste avec le membre opposé. Les mouvements de la main, de l'avant-bras, s'exerçaient librement, mais sans que le bras y prît part autrement qu'en se portant un peu en avant ou en arrière.

Un instant, M. Jacquemier crut voir dans cette paralysie du deltoïde une affection congénitale ; mais il changea bientôt d'opinion, devant la marche de la maladie qui disparut complétement au bout de vingt jours. Il considéra cet accident comme fortuit, et l'attribua à la compression du nerf axillaire contre l'humérus, dans le point où il s'accole à la face profonde du muscle deltoïde.

CHAPITRE XIV.

SPASME DE LA GLOTTE, OU PHRÉNO-GLOTTISME.

Le spasme de la glotte, ou phréno-glottisme, improprement appelé *spasme de la glotte*, est une affection convulsive et intermittente de la glotte et du diaphragme, caractérisée par de courts accès de suffocation revenant à des intervalles fort variables.

C'est la maladie qu'on appelle quelquefois si faussement *goître des nouveau-nés* (2), *asthme thymique*, *asthme de Kopp*, du nom de son premier observateur, *asthme laryngé*, *asthme infantile*, *croup cérébral*, *spasme de la glotte*, etc. Quoique cette dernière dénomination ait été adoptée par M. Hérard, comme titre de son excellent travail, je n'ai pu l'accepter, parce qu'elle a l'inconvénient de désigner un phénomène de la coqueluche, du faux croup, de l'hystérie, etc., et qu'elle ne représente pas exactement la maladie distincte et spéciale que je vais

(1) Jacquemier, *Manuel des accouchements*. Paris, 1846.

(2) Le goître des nouveau-nés est, d'après Frédéric de Betz, une maladie assez fréquente et cependant peu connue. Les enfants qui en sont affectés sont forts et bien nourris, à ce point qu'on pourrait prendre ce goître pour un pli de la peau chargé de graisse ; d'autres fois le cou offre simplement une trop grande largeur, et dans quelques cas le goître n'est nullement apparent.

Cette affection peut produire dans les fonctions respiratoires des troubles susceptibles d'amener la mort quelques heures ou deux ou trois jours après la naissance.

Ces enfants paraissent avoir de grandes difficultés à respirer. Les inspirations sont profondes, bruyantes et serratiques : l'expiration est aussi quelquefois très-pénible, souvent accompagnée de pleurs. Quelquefois la respiration paraît s'arrêter, et l'enfant est pris de suffocation jusqu'à ce qu'une nouvelle inspiration, suivie d'un cri, vienne le rendre à l'existence. Ces accidents se reproduisent à des intervalles variables.

En outre, existent d'une manière constante la coloration bleuâtre de la peau et des lèvres,

décrire. En effet, elle offre à observer un *spasme de la glotte et du diaphragme réunis*, tandis que le spasme de la glotte isolé est le caractère pathognomonique du faux croup, ou laryngite striduleuse, maladie essentiellement différente.

Causes.

Le spasme de la glotte, ou phréno-glottisme, est une maladie des nouveau-nés et de la première enfance. Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et attaque les sujets nerveux, faibles ou rachitiques, plutôt que les sujets forts et vigoureux. Elsaesser l'attribue au rachitisme accompagné du ramollissement de l'occipital. Il se montre quelquefois chez des enfants nés de mères délicates, excitables ou nerveuses, et, ce qui prouve bien la disposition originelle de la maladie, c'est sa présence successive chez tous les enfants d'une même famille, ainsi que Rullmann, Kopp, Marshall-Hall, Toogood, etc., en ont rapporté plusieurs exemples. Cela n'a rien d'extraordinaire, dit M. Hérard, pour ceux qui savent que la maladie est de nature convulsive, et qu'il n'est pas rare de voir tous les enfants d'une même famille périr de convulsions.

Le spasme de la glotte, ou phréno-glottisme, est une maladie des pays du Nord, et de l'hiver en particulier. Ses accès sont excités et provoqués par la déglutition et surtout par celle des liquides, par le réveil, par les émotions, les contrariétés, la frayeur, par la constipation, par le travail de l'évolution dentaire, par la stomatite, l'angine, les affections pulmonaires, etc.

Symptômes.

Cette maladie se manifeste ordinairement sans aucun phénomène précurseur, et, d'après M. Hérard, son début serait toujours le même. Tout à coup la respiration s'arrête, le diaphragme cesse de se mouvoir, et il semble que la glotte vienne d'être brusquement close; pendant quelques secondes il y a menace de suffocation, et la physionomie trahit une vive angoisse; la bouche est largement ouverte, comme pour aspirer l'air qui lui manque; la tête se renverse en arrière, les yeux sont fixes dans leurs orbites, le visage devient bleu; il y a en un mot asphyxie commençante.

Le pouls s'accélère et devient petit ou insensible; les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. La poitrine est immobile et tendue; ses muscles sont en quelque sorte tétanisés, et le murmure vésiculaire a cessé de se produire.

ainsi que des muqueuses, le froid des extrémités et l'angoisse de la physionomie, traduite par une agitation grande des ailes du nez.

La succion est difficile ou impossible, l'enfant ne peut teter ni boire ; sa bouche se remplit de salive et de mucus, et il ne tarde pas à périr asphyxié.

Le goître des nouveau-nés est le résultat de l'hypertrophie du corps thyroïde sans changement de texture ; seulement la glande est plus vasculaire que de coutume. L'hypertrophie affecte tantôt la glande entière, qui a ainsi la forme d'une demi-lune, tantôt les deux lobes, qui sont réunis par un isthme, et alors le cou est plus large, ou enfin elle n'existe que sur un seul lobe. C'est surtout lorsque les deux lobes sont hypertrophiés qu'il en résulte une compression de la trachée et de l'œsophage, qui empêche l'entrée de l'air et des boissons.

Le goître est héréditaire, circonstance que l'on a aussi mentionnée pour l'asthme laryngé. Du reste, la connaissance de l'altération organique qui détermine les accidents que nous venons de rapporter peut jeter quelque jour sur l'asthme laryngé, le spasme de la glotte, l'asthme thoracique, etc., affections qui produisent des effets analogues.

L'auteur a recours aux sangsues et aux vomitifs, et il conseille l'emploi de l'iode à l'extérieur et à l'intérieur, quand les accidents sont moins violents et quand la marche de la maladie fait espérer que le médicament aura le temps d'agir. (*Gaz. des hôpitaux*, 21 juin 1851.)

La peau est visqueuse, froide; des évacuations involontaires ont lieu; l'intelligence reste libre, mais les mouvements sont fréquemment pervertis. Des contractures ont lieu aux extrémités des membres, aux doigts en particulier. Les pouces se fléchissent toniquement dans la main; le gros orteil sur la plante du pied. M. Hérard a observé cette contracture aux genoux et aux coudes. Elle se développe aussi dans les muscles du cou et dans les muscles de l'œil. Quelquefois la contracture est remplacée par des convulsions *cloniques* épileptiformes; mais, dans ce cas, le phréno-glottisme n'est que le commencement d'une attaque d'éclampsie.

Au bout de quelques instants, le spasme du diaphragme et de la glotte diminue; la respiration revient, mais elle est un peu saccadée et les premières inspirations sont sifflantes et accompagnées d'un petit *bruit sonore*, comparable à un hoquet de timbre aigu.

Kopp indique comme caractéristique de cette maladie, la propulsion de la langue hors des arcades dentaires, au moment de l'accès; mais ce phénomène ne doit pas être constant, car MM. Hirsch, Hachmann, Hérard, ne l'ont pas noté dans leurs observations.

Les accès de phréno-glottisme durent de quelques secondes à une ou deux minutes au plus. Les cas dans lesquels la convulsion aurait duré davantage ont été mal observés, ou alors les accès auront été faibles, entrecoupés par des repos, car il est impossible d'admettre qu'un enfant soit resté sans respirer pendant quinze minutes et davantage, comme cela est noté dans une observation de Hauff, et dans une autre de Caspari. Ces accès viennent à des époques variables, tous les mois, toutes les semaines, la nuit, le jour, et même toutes les heures. M. Hérard en a compté vingt-cinq en une nuit, et Hachmann cinquante dans l'espace de douze heures.

Dans l'intervalle des accès, la voix n'est pas changée, les enfants ne toussent pas, et l'examen de la gorge permet souvent d'apprécier une rougeur due à l'angine tonsillaire ou à la stomatite causée par le travail de la dentition.

Les enfants sont gais et en apparence bien portants. La respiration est facile, le pouls est bon; il n'y a pas de fièvre, et les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement.

Cependant, si les accès sont fréquents, et si la convulsion phréno-glottique est très-intense, compliquée ou non de contracture des doigts, les enfants sont abattus, fatigués, maussades, et souffrent évidemment de l'asphyxie passagère à laquelle ils ont été soumis.

D'après M. Hérard, ces enfants s'affaiblissent insensiblement, et sont pris de fièvre; l'appétit diminue, la diarrhée survient; les paupières et les lèvres se recouvrent de croûtes; l'enfant, en un mot, est pris d'une fièvre hectique qui le mène lentement au tombeau, s'il n'est pas emporté par une attaque convulsive.

Chez les nouveau-nés, lorsque le mal débute peu après la naissance, vingt-quatre ou quarante-huit heures après ce moment, la respiration ne s'établit pas régulièrement, et la peau semble congestionnée dans le décubitus dorsal. Le visage et les mains paraissent un peu œdématiés et plus rouges que le reste du corps; puis viennent de temps à autre des inspirations pénibles un peu sifflantes, de la difficulté pour teter et rester au sein, ce qui amène souvent de véritables crises de suffocation ou d'étouffement, et enfin une apparence d'asphyxie suivie de convulsions partielles ou générales quand on laisse les enfants dans la position horizontale.

L'asthme thymique, ou le spasme de la glotte, que je désigne sous le nom de

phréno-glottisme, se présente sous deux formes un peu différentes observées par Caspari, Hirsch et Hachmann. Dans la première, le phréno-glottisme existe seul, c'est la forme *spasmodique ;* dans la seconde, la convulsion se montre chez des enfants qui sont enroués et qui toussent, c'est la forme *catarrhale.* Il n'y a pas lieu à maintenir cette division qui n'est pas suffisamment justifiée. M. Hérard, de son côté, a aussi établi quelques divisions, suivant qu'il y a spasme isolé du larynx, ou spasme isolé du diaphragme, auquel cas ce ne serait plus un spasme de la glotte, ou enfin lorsqu'il y a spasme simultané du larynx et du diaphragme. Ces distinctions ne sont pas davantage admissibles, car en lisant les observations mêmes de M. Hérard, on voit que le double spasme ou la double convulsion a existé en même temps chez tous ses malades.

Le phréno-glottisme, c'est-à-dire la disposition aux convulsions phréno-glottiques, dure de quelques heures à quelques jours et quelques mois. Des enfants ont plusieurs attaques et guérissent; chez d'autres, les attaques se renouvellent plus ou moins fréquemment, pendant assez longtemps, sous l'influence des causes que nous avons énumérées précédemment, et finissent aussi par disparaître. Alors les attaques sont plus éloignées et les accès successivement moins violents. Les maladies aiguës intercurrentes les font cesser rapidement, absolument comme dans la coqueluche.

Un certain nombre d'enfants meurent de ces convulsions phréno-glottiques, et je crois, avec M. Hérard, qu'il faut rapporter la mort à l'une des trois causes suivantes : 1° à l'asphyxie qui résulte de l'occlusion trop prolongée de la glotte ; 2° aux lésions cérébrales telles que la congestion du cerveau et l'hémorrhagie méningée, ou à l'ébranlement du tissu nerveux lui-même ; 3° enfin, à l'épuisement des forces. Dans ce dernier cas la mort est lente, et résulte des troubles profonds survenus dans l'hématose et consécutivement dans les autres fonctions.

Le plus ordinairement la mort a lieu par asphyxie subite et rapide, comme on le verra dans les trois cas suivants rapportés par M. Perrin (1).

Observation I. — De ces trois enfants, deux garçons et une fille, la fille avait onze mois, et les deux garçons avaient, l'un un an, et l'autre vingt-deux jours. Tous trois étaient bien portants et allaités par leur mère, au moment où la mort est venue les surprendre. Les accidents se sont montrés brusquement, en plein jour ; les enfants étaient éveillés et hors de leur berceau.

Ces accidents, dit M. Perrin, ont été ceux d'un violent accès de suffocation. Chez deux de ces enfants, le petit garçon d'un an et la petite fille de onze mois, l'accès s'était montré plusieurs fois depuis la naissance, mais pour cesser presque aussitôt. Chaque fois, les accidents sont venus brutalement saisir ces petits malades dans les bras même de leur mère, et ont consisté dans une dyspnée extrême et instantanée, avec sentiment de violente constriction à la gorge, lividité de la face et des lèvres, mouvements désordonnés de l'enfant, qui se jetait de côté et d'autre, et cherchait vainement à respirer. Le paroxysme, arrivé en moins d'une ou deux minutes à son plus haut degré, a fait place, dans ces deux cas, à la mort presque immédiate.

Chez le petit garçon de vingt-deux jours, le paroxysme a été suivi d'un état général de collapsus, avec gêne progressive de la respiration, et mort par asphyxie au bout de quatre heures seulement. Dans ce dernier cas, c'est à peine si quelques mouvements convulsifs se sont manifestés au moment de la mort.

Diagnostic.

Le diagnostic du phréno-glottisme et des convulsions phréno-glottiques est quel-

(1) Perrin, *Union médicale*, 1862, p. 332.

quefois embarrassant. Il est souvent assez difficile de les distinguer des convulsions isolées du larynx ou des bronches qui forment la laryngite striduleuse. Voici, d'ailleurs, en quelques mots, la caractéristique de ces différentes maladies convulsives.

Dans la laryngite striduleuse, ou faux croup, il y a une toux rauque, sonore, sifflante et sèche qui revient par quintes et menace l'enfant de suffocation.

Dans le phréno-glottisme, absence momentanée de respiration, suivie d'une inspiration bruyante, comme un hoquet, menace d'asphyxie, pas de toux. Ici, encore, il y a à la fin de l'accès des contractures dans les doigts qui n'existent pas dans le faux croup.

Quelques autres maladies pourraient encore être confondues avec le phréno-glottisme : ce sont la coqueluche et l'œdème de la glotte ; mais la coqueluche est caractérisée par une toux convulsive et des quintes de toux séparées par de longues inspirations sonores et sifflantes, connues sous le nom de *reprise;* cette toux et cette reprise ne ressemblent en rien à la suffocation ni au hoquet du phréno-glottisme. Quant à l'œdème de la glotte, il n'y a pas lieu de se méprendre à son égard, il n'existe pas chez les jeunes enfants, ou du moins il est extrêmement rare.

Pronostic.

Le phréno-glottisme est une affection convulsive fort grave. C'est une névrose qui fait périr un grand nombre de jeunes enfants. Un tiers succombe asphyxié au moment d'un accès. Quelques autres sont emportés par des maladies intercurrentes ou consécutives. La moitié au plus finit par guérir.

La gravité de cette affection est d'autant plus grande que les enfants sont plus jeunes, plus délicats, que les accès sont plus fréquents ou plus prolongés, et qu'elle est plus compliquée. Des convulsions générales annoncent souvent une mort prochaine.

Anatomie pathologique.

Les enfants qui succombent au phréno-glottisme et à des convulsions phréno-glottiques ne présentent pas de lésions anatomiques suffisantes pour expliquer la mort. La muqueuse buccale et laryngée ne présente rien de spécial; les poumons sont emphysémateux, comme ils le sont toujours dans le jeune âge à la suite des maladies suffocantes, et l'on ne trouve aucune altération appréciable du cerveau, de la moelle, des nerfs phréniques, pneumogastriques et récurrents.

S'il y a des altérations anatomiques chez les enfants qui succombent, elles sont purement accidentelles, et il n'en est pas une qui puisse être considérée comme la véritable cause des accidents. La cause anatomique du mal reste absolument inconnue.

Kopp et ceux de ses adeptes qui considèrent le phréno-glottisme comme le résultat de l'hypertrophie du thymus, constituant l'*asthme thymique*, pensent que cette hypertrophie existe toujours. C'est une erreur. Hirsch a vu périr un enfant de cette maladie sans trouver l'hypertrophie du thymus, et il en fut de même cinq fois sur six chez les enfants observés par M. Hérard. De plus, dans l'état normal, Haller, Meckel, Burdach et M. Hérard ont vu bon nombre de cas d'hypertrophie du thymus sans accidents convulsifs de la glotte. Il en résulte que le thymus n'est pas hypertrophié dans tous les cas de phréno-glottisme, tandis qu'il est au contraire atteint d'hypertrophie chez des enfants très-sains; donc l'hypertrophie du thymus n'est pour rien dans la maladie que je viens de décrire.

D'autres médecins, qui ont trouvé chez plusieurs enfants l'hypertrophie et la tuberculisation des glandes du cou, se sont imaginé d'en faire la cause du phréno-glottisme. Mais, pour une fois par hasard que ces deux choses se trouveront réunies, on les rencontrera cent fois isolées l'une de l'autre, ce qui établit suffisamment leur indépendance réciproque.

On a aussi rencontré très-souvent la persistance incomplète du trou de Botal avec le phréno-glottisme et les convulsions phréno-glottiques, et Kopp a considéré cet état anatomique comme la cause des accidents. C'est encore une méprise. M. Hérard a examiné le cœur de quarante enfants de deux à trois ans, morts de toute autre maladie que le phréno-glottisme, et il a trouvé vingt fois la communication des deux oreillettes.

Quelques altérations du crâne et du cerveau, telles que la congestion et l'épanchement de sérosité dans les méninges ou dans les ventricules, et le ramollissement rachitique de l'occiput, ont été indiquées comme cause de la maladie. Cela n'est pas démontré quant à l'action du rachitisme, et relativement aux altérations du cerveau sus-indiquées, elles ne sont très-certainement qu'un effet de la maladie. Ces altérations, évidemment consécutives, résultent de la gêne de la respiration et de la circulation qui a précédé la mort. D'autres ont pensé que la moelle pourrait bien être malade, enflammée peut-être ; mais comme ils se sont abstenus d'en fournir les preuves, leur opinion est non avenue.

En résumé, l'hypertrophie du thymus, l'hypertrophie des glandes du cou, leur dégénérescence tuberculeuse, la persistance du trou de Botal, la congestion cérébrale, la suffusion séreuse des méninges, qu'on a tour à tour invoquées pour rendre compte des convulsions phréno-glottiques, n'expliquent point ces accidents. C'est par suite d'un abus de l'anatomie pathologique, et faute d'avoir fait, comme M. Hérard, des recherches comparatives, que des médecins, d'ailleurs fort honorables, ont pris pour causes de simples coïncidences, ou même, hélas ! se sont mépris au point de transformer les effets en causes.

Traitement.

Le phréno-glottisme, ou spasme de la glotte, doit être combattu au moment des attaques, dans l'intervalle des accès, et en dehors de ces attaques, afin d'empêcher leur retour.

Au moment de l'accès de suffocation, il faut jeter de l'eau sur le visage, exposer le corps à l'air extérieur, tremper les pieds dans l'eau de savon chaude, frotter les jambes avec un liniment volatil ordinaire et faire respirer de l'éther ou du chloroforme, dans le but d'assouplir les muscles tétanisés. Or, ici, le spasme de la glotte formant le principal élément de la maladie, c'est lui qu'il faut combattre et détruire. Le chloroforme réussit admirablement et guérit l'accès d'une manière instantanée ; dans ce cas, l'éthérisation et l'emploi du chloroforme exigent les plus grandes précautions, afin de ne pas ajouter un nouveau danger et une seconde chance de mort à celle qui existe déjà.

Ce serait aussi l'occasion d'employer le narcotisme immédiat par la méthode endermique, au moyen de deux petits vésicatoires ammoniacaux placés sur les côtés du cou, et saupoudrés chacun d'un demi-centigramme de sulfate de morphine.

Si l'on arrive trop tard, et que dans la violence d'un accès l'enfant ait succombé depuis quelques secondes aux effets de l'asphyxie, il ne faut pas encore l'abandonner. La mort peut n'être qu'apparente, de faibles contractions et quelques

bruits éloignés existent peut-être encore à la région du cœur; il faut aussitôt pratiquer la respiration artificielle, et quelquefois, comme Marsch et Gunther, on sera assez heureux pour réussir.

En dehors des attaques, le traitement est un peu différent; les enfants doivent être maintenus dans le plus grand calme, loin de toute excitation et à l'abri de toute contrariété. Il faut les laisser manger selon leur appétit, s'il n'y a point de complications fébriles. Il faut, en outre, veiller à la liberté du ventre et la provoquer de temps à autre par de légers purgatifs. En cas de dentition difficile et douloureuse, il faut avoir soin d'examiner l'état des gencives, et si quelque dent paraît près de percer, on devra faciliter sa sortie par l'incision ou l'excision gingivale.

Des bains tièdes avec l'eau de son, l'eau de tilleul, des bains aromatiques souvent répétés, à une température moyenne, 26° centigrades, doivent être donnés tous les jours et continués pendant longtemps.

Pour éviter le retour des attaques convulsives, il faut changer l'air que respirent les enfants et les envoyer à la campagne. Il en est de même ici que dans la coqueluche. Des enfants atteints de phréno-glottisme sont portés à la campagne, et aussitôt les attaques convulsives disparaissent. On les ramène à la ville, les attaques reviennent pour disparaître encore, si l'enfant est de nouveau renvoyé à la campagne.

Tous les narcotiques et antispasmodiques connus ont été employés contre cette maladie: l'opium, la morphine par la méthode endermique, la poudre de belladone, de 1 à 5 centigrammes, la teinture de belladone par goutte, la jusquiame, la poudre et l'extrait de valériane, la digitale, mais c'est un remède dangereux; le sulfate de quinine, fort difficile à employer, si ce n'est en lavements; l'eau de laurier-cerise, à petites doses croissantes; l'asa fœtida en lavements; l'oxyde de zinc, à 5 centigrammes toutes les deux heures; l'hydrocyanate de zinc, de 2 à 5 centigrammes toutes les six heures; la teinture de chanvre indien, si utile dans le tétanos, 5 à 6 gouttes et plus toutes les heures, en augmentant graduellement jusqu'à résolution des spasmes. Elsaesser, qui attribue le phréno-glottisme (asthme laryngien des enfants) au ramollissement de l'occipital, fait prendre au contraire une poudre calcaire susceptible de raffermir ces os ramollis, et conseille de donner quatre fois par jour aux enfants une pincée de phosphate de chaux.

C'est un fait malheureusement trop bien établi que la gravité extrême du spasme de la glotte chez les enfants; la moitié au moins de ceux qui en sont atteints y succombe. Aussi serait-il bien désirable que l'expérience ultérieure vînt confirmer les résultats remarquables que M. Salathé dit avoir obtenus de l'administration du musc. Grâce au musc, dit ce médecin, la guérison est la règle, la mort une exception, puisque, sur 24 malades, il n'a eu à regretter que 2 cas de mort. De ces 24 enfants, il y en a eu 17 chez lesquels la maladie a été enrayée et guérie après quelques jours de traitement; chez les 7 autres, l'emploi de ce médicament, quoique suivi d'une diminution notable, n'empêcha pas le retour de nouvelles crises, contre lesquelles il lutta avec des applications de sangsues, l'oxyde de zinc, l'asa fœtida et le calomel à doses fractionnées.

Voici des exemples qui pourront donner une idée du mode d'administration suivi par M. Salathé :

Observation II. — Un enfant de deux ans, atteint de spasme de la glotte depuis près d'un an, avait jusqu'à vingt et trente attaques par jour, dont un bon nombre avec des convulsions généralisées. On prescrivit $0^{gr},10$ de musc, en seize paquets,

dont quatre à prendre chaque jour. Au bout du quatrième jour, les accès étaient très-rares et faibles. La dose terminée, on en donna une autre, égale à deux paquets seulement par jour, et une guérison complète fut le résultat de cette médication.

Observation III. — Un enfant de neuf mois, atteint depuis huit jours d'accès de suffocation qui en étaient venus à mettre sa vie en danger, et se répétaient jusqu'à six fois en douze heures, fut amené le 8 décembre à M. Salathé, qui, témoin d'un accès, reconnut le spasme glottique et fit la prescription suivante : musc, 0gr,05; potion gommeuse, 80 grammes, à prendre par cuillerée à café d'heure en heure.

Le 9 décembre, quatre accès faibles. Continuation du médicament.

Du 9 au 10, plus d'accès. — L'enfant prend le reste de la potion.

Quelques médecins ont sérieusement proposé la trachéotomie au moment de l'accès, lorsque la suffocation est imminente; mais ils ne l'ont jamais pratiquée, heureusement pour leur honneur. D'autres, guidés par de fausses idées sur la nature de la maladie, et la croyant occasionnée par l'hypertrophie du thymus, ont conseillé l'extirpation de cette glande; de plus sages, également convaincus de l'action du thymus dans le phréno-glottisme, se sont contentés de provoquer son atrophie, les uns par le sevrage, la diète et les sangsues tous les quatre jours; les autres, parmi lesquels se trouvent Kopp et ses partisans, au moyen de l'iode, de l'iodure de potassium, de l'éponge brûlée, de l'huile de foie de morue, du calomel, etc.

Aphorismes.

57. De courts accès de suffocation et d'asphyxie, brusques et apyrétiques, terminés par un petit hoquet très-aigu, annoncent les convulsions phréno-glottiques du spasme de la glotte.

58. Le phréno-glottisme cesse très-souvent sous l'influence d'une maladie aiguë intercurrente.

59. Le phréno-glottisme guérit par le déplacement et par le transport des enfants à la campagne.

60. Le phréno-glottisme suivi de convulsions générales est une maladie mortelle.

CHAPITRE XV.

TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS ET DE LA SECONDE ENFANCE.

Le tétanos des nouveau-nés a été quelquefois décrit sous le nom de *trismus des nouveau-nés* parce qu'il est souvent borné à un serrement de mâchoires, et d'*éclampsie tétaniforme*, parce que c'est de l'éclampsie ayant l'apparence du tétanos. C'est une névrose caractérisée par la convulsion tonique permanente des muscles du thorax, des gouttières vertébrales et des membres, accompagnée de la roideur des mâchoires et du tronc. Il y a le *tétanos des nouveau-nés* et le *tétanos de la seconde enfance,* mais ce dernier s'observe très-rarement et il ne diffère en rien de l'autre.

§ I. — Tétanos des nouveau-nés.

Causes.

Le tétanos des nouveau-nés est très-rare à Paris; il est au contraire assez commun en Amérique et dans quelques localités de l'Europe, à Saint-Pétersbourg, à Stockholm, à Copenhague, à Vienne et dans le sud de l'Allemagne. On le dit assez fréquent à Alger, dans les temps variables, et sous la forme de *trismus* chez les enfants des Européens en *travail de dentition*. Il se développe aussi sous l'influence de la *compression du corps* par un maillot trop serré, à la suite de la *rétention du méconium* et de la *constipation*. James Clarke assure qu'en Amérique une cause très-fréquente du tétanos chez les enfants des nègres, c'est l'*action de la fumée de bois vert* qui remplit leurs cabanes dépourvues de cheminées. Ailleurs, il succède à la *chute du cordon*, et il résulte de sa ligature et de l'inflammation de la veine ombilicale. Chez d'autres, on dit que c'est à la suite d'une hémorrhagie méningée ou rachidienne en dehors de la dure-mère qu'il se montre, mais alors on peut se demander si l'épanchement de sang ne serait pas un effet de la maladie au lieu d'en être la cause, et s'il ne pourrait pas résulter de la violente congestion sanguine des tissus produite par la convulsion tétanique des muscles du rachis. Dans mon opinion, les hémorrhagies rachidiennes sont l'effet du tétanos au lieu d'en être le point de départ. C'est une assertion dont plus loin je démontrerai l'exactitude.

Chez d'autres enfants, nulle cause appréciable ne peut être invoquée comme favorisant la production du tétanos. Il se montre tout à coup d'*une manière épidémique* sur un grand nombre d'enfants à la fois, ainsi que Underwood et Cederchsjoeld l'ont vu plusieurs fois, le premier à Londres, et l'autre à Stockholm. C'est une disposition générale inconnue de l'air atmosphérique qui favorise son développement.

Symptômes.

Sous l'influence de ces différentes causes, la maladie se déclare du sixième au neuvième jour après la naissance, d'après Evans et Underwood, mais quelquefois dès le premier jour de la vie et jusqu'à la fin de la première année au plus tard. Elle est *idiopathique* ou *symptomatique;* mais dans l'un et dans l'autre cas, les symptômes sont à peu de chose près les mêmes.

Les enfants sont inquiets, dorment mal et se réveillent en sursaut. Ils ont des frayeurs nocturnes, et crient un peu à la manière des hydrocéphales en poussant un petit cri aigu et unique. Ils veulent teter et se retirent du sein après avoir pris le mamelon. Ils ont des nausées, des vomissements fréquents et souvent un peu de diarrhée.

Au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, le *trismus* se montre, d'abord intermittent, puis continu; les mâchoires et la langue sont roides, la succion est impossible, et bientôt la roideur gagne les muscles du cou, du dos et des membres. Les mains se fléchissent, les doigts se contractent et les orteils se recourbent solidement sur la plante des pieds. Il en résulte un *opisthotonos* plus ou moins prononcé, qui permet de soulever l'enfant comme une barre, en le prenant par une de ses extrémités.

L'opisthotonos existe quelquefois seul, sans secousses tétaniques, et l'enfant pâle, abattu, poussant quelques cris isolés, reste immobile; ailleurs, cette roideur du corps est interrompue par des secousses convulsives cloniques d'une force plus

grande qui se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés. A chaque secousse, l'enfant se roidit et s'élance au-dessus du plan de son lit; il pousse des cris; sa face rougit et gonfle; ses yeux s'injectent; la langue se meurtrit et de l'écume blanche apparaît à la bouche. Le moindre bruit, un simple contact, ou l'action brusque de la lumière, la présence des boissons, provoquent de nouvelles secousses toujours très-douloureuses.

L'ictère accompagne presque toujours le tétanos des nouveau-nés, chez d'autres, on a observé comme complication le sclérème, le ténia, etc. M. le docteur Moussaud, de Mauzé sur le Mignon (Deux-Sèvres), a observé au sixième jour une éruption cutanée de roséole qui a disparu au bout de quarante-huit heures.

Observation I. — L. Mangon (de Mauzé), né à terme le 22 avril 1853, offre pendant la première semaine toutes les apparences d'une bonne santé et prend avec avidité le sein de sa mère. Au septième jour, chute du cordon ombilical sans aucune apparence de rougeur ni d'inflammation. La mère, dont l'accouchement et les suites de couches ont été heureux, jouit d'une parfaite santé.

Le 30 avril et le 1er mai, l'enfant tette moins bien; le mamelon, qui du reste est volumineux, est saisi avec peine.

Le 2, cette difficulté augmente, et l'enfant refuse obstinément le sein.

Le 3, appelé près du petit malade, je constate l'état suivant :

Trismus prononcé; il faut une force considérable pour écarter les mâchoires, et lorsque le doigt est introduit, il est pressé avec beaucoup d'énergie par l'enfant. Le trismus cesse de temps en temps, au moment où l'enfant crie, et dans cet instant on peut examiner la cavité buccale, qui n'offre dans sa couleur et sa texture rien d'anormal. Lorsqu'on présente un peu de lait coupé, il est ingéré avec facilité. Le cri est fort, le facies calme, la respiration normale. Le ventre est sensible et un peu météorisé; on remarque à des intervalles égaux des mouvements spasmodiques dans les bras; fixité très-prononcée du regard. — Lait coupé, lavements émollients, cataplasmes sur le ventre, frictions avec une flanelle sèche sur la colonne vertébrale.

Les 4 et 5, mêmes symptômes et même traitement.

Le 6, même état; le cri continue à être fort, la déglutition se fait passablement. On remarque sur le ventre, aux mains, au cou, une éruption ayant l'aspect d'une roséole; cette éruption a disparu après deux ou trois jours.

Les 7 et 8, roideur prononcée de la jambe et de la cuisse gauches; inflexion du rachis. L'enfant est penché sur le côté gauche d'une manière à peu près constante. Trismus presque continu : l'enfant ingère cependant de temps en temps un peu de lait coupé. Le cri est moins fort. — On ajoute quelques gouttes d'éther aux lavements.

Le 9, l'état s'aggrave, et l'enfant succombe le 10 au matin.

Pendant les trois ou quatre derniers jours, l'enfant a été pris de sueurs assez fréquentes à la tête et sur diverses parties du corps.

La femme Mangon, au quatrième mois de sa grossesse, a été atteinte d'une légère affection typhoïde, mais elle est entrée en convalescence au quinzième jour, et nous ne pensons pas que cette circonstance puisse être prise en considération pour l'étiologie de la maladie de cet enfant, sur laquelle rien de précis ne peut être indiqué.

On ne sut pas s'il existait des lésions dans les centres nerveux, l'autopsie n'ayant pas été faite (1).

Marche, durée, terminaison.

La maladie dure de trois à quatre jours, mais après douze ou vingt-quatre heures les convulsions cessent et l'enfant tombe dans le collapsus. Son corps est amaigri, sa face altérée, bleuâtre, froide comme les extrémités des pieds et des mains. La respiration est pénible, entrecoupée, stertoreuse, le pouls absent, et les battements

(1) Moussaud, *Gazette des hôpitaux*, 26 mai 1853.

du cœur à peine appréciables à l'oreille; la faiblesse est excessive et la mort vient presque toujours terminer ces accidents. Chez quelques enfants il s'établit dans les dernières heures une sorte de réaction fébrile vers la tête, qui devient brûlante, tandis que les extrémités restent froides, mais la terminaison reste la même et n'est pas retardée.

Dans un cas que Underwood cite comme très-rare et unique, le tétanos s'est prolongé bien au delà du troisième jour et a duré six semaines avant d'amener la mort.

Chez les enfants qui succombent, l'autopsie fait connaître certaines lésions des centres nerveux qui auraient une grande importance si elles existaient d'une manière constante et qui ont été vues par M. Matuszynsky dans un assez grand nombre de sujets. Ces lésions ne font pas connaître absolument la cause du tétanos. Elles n'en sont peut-être qu'un effet dû à la congestion sanguine qui accompagne la roideur tétanique; mais enfin telles que sont ces lésions, il faut en tenir un compte sérieux.

M. Matuszynski a constaté la coloration jaune sale de la peau, de *nombreuses ecchymoses* sur le tronc et aux extrémités, une large auréole verte bleuâtre autour de l'ombilic et quelquefois des vésicules sur le cou, le thorax et l'abdomen. Il a vu des *épanchements de sang* à divers degrés dans la pie-mère cérébrale, dans les ventricules et dans les plexus choroïdes, avec une *injection considérable* des méninges; il a vu aussi l'infiltration séreuse sous-arachnoïdienne et l'épanchement séreux ventriculaire, accompagné de la diminution de consistance du cerveau. Quelquefois le cerveau lui a paru induré, alors qu'il y avait un entier ramollissement du cervelet.

Cet observateur a également indiqué la présence très-fréquente d'un *épanchement sanguin dans le canal vertébral en dehors de la dure-mère rachidienne*, épanchement plus marqué à la région cervicale, accompagné de l'*injection de la pie-mère rachidienne*, de l'*injection de la moelle*, et quelquefois du ramollissement de cet organe.

D'autres observateurs, MM. Lévy et Thore, ont aussi noté plusieurs fois la présence de l'épanchement du sang en dehors de la dure-mère, et l'injection de tous les tissus y compris celle des centres nerveux. On pourrait donc croire que la compression du cerveau et de la moelle par une hémorrhagie ou qu'une hémorrhagie rachidienne est la cause la plus fréquente du tétanos des nouveau-nés, mais malheureusement cette lésion n'est pas constante, et dans plusieurs cas, observés par MM. Matuszynski, Lévi et Thore, elle n'a pas été rencontrée. Elle n'est donc pas la cause anatomique du tétanos; mais, si l'on réfléchit que cette hémorrhagie, quand elle existe, n'est pas bornée aux centres nerveux et qu'on l'observe aussi dans les autres tissus, dans les interstices musculaires, dans le médiastin postérieur le long de la veine azygos, et dans la peau, sous forme d'ecchymoses, on peut se demander si elle n'est pas consécutive, et en un mot si elle n'est pas le résultat du tétanos. Cela serait possible, et la gêne apportée aux fonctions respiratoires et circulatoires par les contractions et les secousses tétaniques expliquerait alors tout naturellement les suffusions sanguines, observées au milieu des tissus et en dehors de la dure-mère rachidienne. Cette manière de voir me semble, quant à présent, la mieux justifiée par l'observation. D'ailleurs, elle se trouve appuyée sur le fait suivant: dans les empoisonnements par la strychnine, et sous l'influence des secousses tétaniques produites par cette substance, il se fait souvent dans le canal vertébral, en dehors de la dure-mère, des hémorrhagies qui sont en tout point sem-

blables à celles qu'on observe dans le tétanos spontané. Des hémorrhagies du tissu cellulaire s'observent aussi très-souvent dans les parties atteintes de contracture essentielle, et sous l'influence de la forte tension des muscles. Ce que fait la contracture ou tétanie, il n'est pas impossible que le tétanos puisse le faire.

Lésions anatomiques.

Quoi qu'il en soit, le pronostic du tétanos des nouveau-nés est très-grave. C'est une affection meurtrière qui emporte la plupart des enfants qu'elle atteint. On cite à peine quelques cas de guérison sur un très-grand nombre de malades. A Stockholm, sur quarante-quatre enfants affectés, dit Cederchsjoeld, quarante-deux ont péri. Il en est à peu près ainsi partout. Cependant, comme plusieurs médecins, et en particulier MM. O'Shaughnessy, O'Brien et Miller, disent avoir réussi dans le tétanos des adultes par un moyen particulier de traitement que j'exposerai plus loin, on peut espérer qu'il en sera peut-être un jour de même pour les nouveau-nés devenus tétaniques. Il faut attendre de nouveaux faits. Quand les enfants succombent, la mort survient ordinairement en deux ou trois jours, et c'est par exception qu'elle se fait plus longtemps attendre. Une fois Underwood l'a vue survenir au bout de six semaines.

Traitement.

Il faut d'abord nourrir les enfants avec du lait extrait des mamelles de la mère, ou avec du lait de vache donné à la cuiller et en quantité abondante tout le temps que l'enfant sera malade. — Cette conduite est de la plus haute importance.

Les remèdes à opposer au tétanos sont les bains chauds prolongés, les fomentations narcotiques sur les parties contracturées, les frictions avec l'huile camphrée, les vésicatoires derrière les oreilles, le calomel en cas de constipation, l'asa fœtida en lavement, la teinture d'opium ou la morphine et la liqueur d'Hoffmann à doses faibles et croissantes, la teinture de chanvre indien employée par O'Shaughnessy, O'Brien, Miller, et qui chez l'adulte a produit la guérison de dix ou douze cas de tétanos traumatique, à la dose de 60 à 80 gouttes toutes les heures. On pourrait, chez l'enfant, commencer par 5 gouttes toutes les heures le premier jour, puis 10 gouttes le lendemain, et continuer jusqu'à production du sommeil. Cette teinture de chanvre indien doit être préparée avec 3 à 5 grammes d'extrait pour 30 grammes d'alcool, ce qui fait 10 centigrammes à peu près dans 1 gramme de teinture.

Voici deux observations intéressantes, publiées par le docteur P. C. Gaillard, et où l'on peut apprécier les avantages de cette médication. — Dans un cas la teinture de chanvre indien a été associée à du sirop de cerises sauvages, et dans l'autre à de l'eau camphrée. Le médicament a été administré à très-haute dose, sans produire aucun phénomène de narcotisme.

Observation II. — *Trismus d'un nouveau-né guéri par l'emploi du cannabis indica.* — Rachaël, négresse de trente-huit ans, de bonne constitution, est accouchée, le samedi 23 juillet 1853, de son onzième enfant. Le cordon tombe le sixième jour, et l'enfant, beau et robuste garçon, se porte fort bien jusqu'au 2 août. Vers le soir, on le trouve triste ; il tette avec peine. Pendant la nuit, il ne peut plus prendre le sein, et les paroxysmes du spasme deviennent évidents. Je le vois le lendemain 3 août.

L'enfant repose sur les genoux de sa mère. Il suffit d'introduire une cuiller, le petit doigt dans la bouche, ou de souffler sur la figure, pour déterminer les paroxysmes du spasme. Pendant le paroxysme, les muscles de la face étaient assez contractés pour produire l'expression caractéristique; les lèvres sont proéminentes, les mâchoires immobiles et nettement séparées; la langue, portée en avant, occupe l'espace étroit qui existe entre les deux mâchoires; le nez est comprimé, le front ridé longitudinalement, et l'enfant pousse ce cri plaintif si particulier à l'affection. Les muscles du dos et des bras sont rigides, et les doigts fortement crispés sur la face palmaire de la main.

Pas d'inflammation autour du nombril. A l'examen de la tête, on voyait que l'occipital et les pariétaux étaient dans leurs positions normales. L'enfant éprouvait de grandes difficultés pour avaler.

Traitement. — Nourrir constamment l'enfant avec du lait extrait de la mamelle de sa mère et versé dans sa bouche. Larges cataplasmes chauds sur l'abdomen, deux fois le jour un bain chaud, et de deux en deux heures une cuillerée de la mixture suivante :

Teinture de cannabis indica	8	grammes.
Eau camphrée	60	—

Le 4 août, pas de changement.

Le 5, les convulsions sont plus fréquentes et plus sérieuses. — Prendre la mixture toutes les heures et demie.

Le 6 et le 7, pas de mieux. — Même traitement.

Le 8, j'augmente la dose : 8 grammes de teinture de cannabis indica et 60 grammes d'eau camphrée, toutes les heures une cuillerée.

Le 9, la mère me dit que son enfant avait un peu teté deux fois lorsqu'elle lui avait introduit le mamelon dans la bouche. Cependant les spasmes de plusieurs muscles existent encore, et, c'est avec la plus grande difficulté et en employant une force considérable que je parviens à étendre ses doigts toujours crispés.

Le 10, l'enfant prit plus librement au moyen d'une cuiller.

Le 11, les convulsions sont moins fréquentes, moins sérieuses; la rigidité disparaît, l'enfant tette deux fois. Le mieux continue progressivement.

Le 21, peu de spasmes; l'enfant prend bien le sein quand on le lui présente.

Le 24, sa mère me dit que depuis vingt-quatre heures il n'a pas eu de convulsions et qu'on peut facilement l'allaiter.

Depuis le 16, j'avais graduellement augmenté la dose du médicament, et je continuai à lui donner trois doses par jour quelque temps après sa guérison.

Le 1er octobre, l'enfant n'avait pas eu de nouvelle attaque.

Observation III (*recueillie par M. H. W. de Saussure, M.-D.*). — Prisulla, négresse forte et bien portante, âgée de vingt-six ans, mit au monde son troisième enfant le 13 mars 1853. C'est un très-beau garçon. Le cordon tombe le cinquième jour; le septième, on remarque que l'enfant est triste, que sa figure est verdâtre; ses selles sont liquides. La nuit du huitième jour, il est triste, sans sommeil, incapable de se remuer, malgré les désirs qu'il paraît avoir de changer de position.

Je le vis le matin du neuvième jour (22 mars), et je pus constater l'état suivant :

Les traits contracturés, front ridé, les muscles du cou et du dos roidis, bras et jambes fléchis avec force, doigts crispés. Les mâchoires ne sont pas entièrement serrées; le petit doigt peut, avec un faible effort, s'introduire dans la bouche. La déglutition est possible, mais l'enfant ne peut teter. Le nombril n'est pas complétement guéri, mais l'ulcération qui suit la chute du cordon a un bon aspect. — Placer l'enfant dans un bain chaud; un large cataplasme sur le ventre, et toutes les deux heures lui administrer une cuillerée de la potion suivante :

Teinture de cannabis indica	8	grammes.
Sirop de cerises sauvages	60	—

Lui donner souvent par cuillerées du lait de sa mère.

Le 22, aggravation de tous les symptômes. Les mâchoires sont si serrées, qu'on ne peut qu'avec difficulté introduire une cuiller dans sa bouche. Déglutition très-difficile; bras, jambes et mains plus violemment fléchis. Opisthotonos à un grand degré; le moindre mouvement, un peu de vent sur le visage de l'enfant, la sensation d'un doigt sur les lèvres, suffisent pour déterminer des convulsions et ce cri plaintif symptôme de ce tétanos. La tête est examinée avec soin; aucune dépression de l'occipital. — Même traitement: une cuillerée de mixture chaque heure.

Du 24 au 28, le mal va en augmentant, au point qu'il semble impossible que l'enfant surmonte de pareilles secousses. La potion et le lait ne sont avalés qu'avec peine. — Tout le traitement général est abandonné. J'ordonne une dose de teinture de cannabis indica toutes les demi-heures, et autant de lait que l'enfant en pourra avaler.

Les 28, 29, 30 et 31, l'enfant prend 32 grammes de teinture de cannabis indica toutes les vingt-quatre heures.

Le 1er avril, les symptômes de l'amendement sont visibles. Spasmes moins fréquents et moins facilement excités; moins de rigidité dans les membres; la déglutition a lieu plus aisément. Le mal cède lentement, mais graduellement, et le 10 avril notre petit malade, qui aujourd'hui est très-bien portant, entrait en pleine convalescence.

En voici un autre exemple relatif à un enfant de neuf ans.

Observation IV. — Le sujet, vigoureuse enfant de neuf ans, fut atteint subitement, le 9 avril au matin, de roideur du bras et de la jambe droits, avec douleur localisée particulièrement dans le bras. A ma première visite, le bras et la jambe étaient roides, la main fléchie sur l'avant-bras, le genou demi-fléchi, le pied droit tourné en dedans; pouls à 80, assez mou; langue blanche, ventre libre. La malade avait l'air gai, et n'éprouvait aucune difficulté à ouvrir la bouche.

En la questionnant, j'appris qu'un mois auparavant elle avait fait une chute et s'était coupée au poignet droit avec des fragments de verre; la plaie avait guéri très-vite; aucun symptôme fâcheux ne s'était produit, lorsque, peu de jours avant son entrée, elle se plaignit de douleurs lombaires, sans cependant ressentir la moindre gêne dans la cicatrice.

Cette cicatrice, irrégulière et de forme triangulaire, existait au bord cubital du poignet droit, au-dessus du tendon du muscle cubital antérieur.

Je prescrivis un purgatif, et je la trouvai mieux le lendemain. Jusqu'au cinquième jour, il y eut peu de modification dans son état; alors seulement on s'aperçut de la gêne qu'elle éprouvait à ouvrir la bouche. Le sixième jour, les symptômes étaient bien caractérisés. Elle avait des attaques répétées d'opisthotonos; pouls fréquent, dépressible; face grippée; ouverture de la bouche incomplète et très-difficile.

J'appelai en consultation le docteur Young, médecin de la colonie, qui voulut bien m'aider de ses conseils et me prêter son concours, et nous nous arrêtâmes à l'administration du *cannabis indica*.

La dose fut d'abord d'un demi-grain, et on la porta à deux grains par heure jusqu'à ce que le narcotisme fût produit. On donna pour régime un potage nourrissant, du vin, de l'arrow-root. Les symptômes ne tardèrent pas à s'amender sous l'influence de ce médicament, qui fut continué en doses successives, variant de 4 à 18 grains par jour. L'enfant était ainsi maintenue dans un narcotisme presque permanent. Les spasmes tétaniques devinrent de moins en moins intenses. Après douze jours, on arrêta la médication; l'enfant allait bien, les symptômes généraux avaient disparu, il ne restait plus qu'un peu de roideur du bras, qui se dissipa aussi huit ou dix jours après.

Le médicament fut administré sous forme d'extrait alcoolique étendu d'eau: son action est celle d'un sédatif direct, il produit peu de surexcitation, et jamais de constipation.

Quoiqu'il ne soit pas possible de tirer des conclusions d'un cas unique, cependant,

dans le cas spécial, la cessation prompte des spasmes tétaniques, après son administration, nous engage à étudier avec soin les effets de ce médicament (1).

§ II. — Tétanos de la seconde enfance.

On observe quelquefois le tétanos spontané chez des enfants de cinq à douze ans. J'en ai vu deux exemples dont l'un a été suivi d'autopsie; ce qui a permis de constater une hémorrhagie rachidienne de la nature de celles dont j'ai parlé précédemment.

Observation V. — *Tétanos spontané chez l'enfant.* — Un garçon de onze ans fut pris subitement et sans cause appréciable de difficulté d'avaler, tenant à un trismus sans fièvre. Cinq jours après, il commença à avoir des roideurs dans le corps, avec renversement de la tête en arrière, et au huitième jour, quand je le vis en consultation avec mon savant confrère le docteur Sénéchal, le 18 septembre 1862, il était dans l'état suivant :

Renversement complet du tronc et de la tête en arrière, roideur permanente du cou et du thorax, contraction tonique des sterno-mastoïdiens et des grands pectoraux. Trismus incomplet, mouvements difficiles des membres supérieurs, roideur des membres pelviens. De temps à autre une secousse douloureuse fait sauter l'enfant en augmentant le renversement de la tête.

Le visage est bon, peu coloré, si ce n'est au moment des secousses tétaniques. La respiration est fort gênée par la contraction permanente des pectoraux et des muscles du ventre; néanmoins on entend bien le murmure vésiculaire et les bruits du cœur.

La vision, l'ouïe et la sensibilité tactile sont conservées. Cette dernière est même exaltée, car une simple piqûre d'aiguille fait pleurer l'enfant et lui donne des secousses tétaniques.

Soif fréquente, difficulté de déglutition, urines rares, selles quotidiennes.

Peau chaude, moite; pouls, 120, régulier; l'intelligence est entière.

Teinture de haschisch, six gouttes par heure. L'enfant est mort deux jours après.

CHAPITRE XVI.

CONTRACTURE DES EXTRÉMITÉS, OU TÉTANIE.

La contracture des extrémités, ou *tétanie*, est une maladie convulsive toute particulière, caractérisée par la rétraction tonique temporaire ou permanente des doigts ou des membres chez les enfants. On la considère comme une névrose, et c'est une sorte de tétanos local. C'est une contraction musculaire partielle dynamique et sans lésion primitive du tissu des muscles contracturés. Elle a été décrite pour la première fois chez l'adulte par Dance, depuis par Delaberge, Delpech, Imbert-Gourbeyre et Corvisart, qui lui a donné le nouveau nom de *tétanie.* Chez les enfants, elle a été signalée par le docteur Tonnelé, Barthez, Rabaud, etc. On la rencontre à l'état *sporadique* ou *épidémique.*

L'Allemagne en 1717, la Belgique en 1846, et Paris en 1855, ont été parcourus par une épidémie de cette nature. Cette dernière, qui a sévi également sur l'âge adulte et sur les enfants, a donné lieu à quelques remarques intéressantes de la part de MM. Aran et Barthez.

La contracture des extrémités est assez fréquente dans les hôpitaux de l'enfance et en ville. J'en ai vu un grand nombre de cas, et voici le résultat de mes observations :

(1) *Edinburgh med. Journal*, avril 1858.

D'abord il ne faut pas confondre la *tétanie* ou contracture essentielle des extrémités, avec cette contracture symptomatique d'une lésion organique du cerveau, d'une inflammation aiguë ou chronique des méninges, ou d'une altération des troncs nerveux et des parties constituantes d'un membre, qui n'est plus qu'un symptôme de ces désorganisations, et ne constitue qu'un phénomène accessoire de la maladie principale.

Je ne parlerai donc que de la *tétanie*.

Cette contracture, non accompagnée de fièvre, sporadique ou épidémique, est *idiopathique* ou *symptomatique*, c'est-à-dire qu'elle se montre seule, isolée de toute autre maladie, ou, au contraire, pendant la durée de certains troubles organiques dont elle peut être la conséquence. Au nombre de ces troubles, je mentionnerai les vers intestinaux, la convalescence des maladies aiguës, etc.

Causes.

La *tétanie* est considérée comme une névrose convulsive de l'enfance, qu'on observe cependant quelquefois chez l'adulte; ainsi que je l'ai vu dans la convalescence du choléra, quand les malades sont déjà tout à fait guéris, et comme cela résulte des observations de Delaberge, d'Imbert-Gourbeyre, de Delpech et de Corvisart sur les femmes enceintes ou récemment accouchées, sur des convalescents de fièvre typhoïde, de typhus, de dysenterie et d'autres maladies graves. C'est surtout une maladie de la première enfance. Elle est plus commune dans les trois premières années de la vie que dans toute la période qui sépare cet âge de la puberté, et elle se montre à l'état *sporadique* ou *épidémique*. Elle s'observe plus souvent chez les garçons que chez les filles, et chez les enfants nés de parents nerveux, irritables, atteints eux-mêmes de névroses, ou en ayant eu dans leur enfance. Murdoch a vu deux enfants de la même famille atteints de contracture. Elle se développe en hiver et sous l'influence du froid, ce qui indique sa parenté avec le rhumatisme. Elle a des alternatives nombreuses, elle existe par moments et disparaît; elle récidive même après être assez longtemps restée absente pour qu'on ait cru à sa guérison. Enfin, dans les cas où elle semble constituer une névrose sympathique, c'est pendant le travail de la dentition, chez des sujets atteints de vers intestinaux, de convulsions essentielles, de phréno-glottisme, ou convalescents du choléra, de la rougeole, et de différentes maladies aiguës de l'enfance, qu'elle se développe.

C'est une affection rhumatismale occupant un ou plusieurs muscles fléchisseurs des membres de manière à déterminer leur contracture tonique et spasmodique. C'est une rétraction musculaire essentielle qu'on peut opposer à la paralysie essentielle ou myogénique dont j'ai tracé le tableau. La maladie occupe également quelques muscles isolés des membres, soit les fléchisseurs, soit les extenseurs, ce qui permet de faire entre ces deux affections des rapprochements fort curieux.

Symptômes.

La *tétanie* peut être continue ou intermittente. Elle commence ordinairement par l'intermittence, elle est d'abord passagère, fugitive, et c'est au bout de plusieurs semaines seulement qu'elle devient continue et reste permanente. Quand elle est intermittente, elle revient sous forme d'accès plus ou moins douloureux, fréquents et prolongés. J'ai eu dans mon service, à l'hôpital des Enfants, une petite fille qui avait six à huit accès quotidiens de contracture des doigts et des orteils, lesquels duraient une demi-heure, venaient le jour et la nuit, durant le sommeil

qui en était fortement troublé, et qui disparaissaient sans laisser de traces, en permettant l'usage complet des mouvements.

La *tétanie* existe ordinairement seule, mais elle peut être accompagnée de tremblement du membre affecté, comme je l'ai vu sur le bras et l'avant-bras gauches d'une jeune fille de l'hôpital des Enfants et qui n'avait qu'une simple contracture de l'index et du pouce.

Cette maladie débute par un ou par les deux membres supérieurs, et par les doigts, où elle peut rester limitée. Elle s'étend quelquefois aux poignets, aux coudes, et se manifeste aussi aux orteils de l'un ou des deux membres inférieurs, puis gagne les pieds qui sont portés fortement en arrière, les genoux, et très-rarement la hanche. Dans ce cas, le mal, amenant la flexion de la cuisse sur le bassin, simule parfaitement une coxalgie. — La contracture se montre quelquefois au cou et forme le torticolis spasmodique, qu'il ne faut pas confondre avec celui que détermine une affection ganglionnaire ou vertébrale. J'ai vu en ville une jeune fille chez laquelle on croyait à une contracture essentielle et qui n'avait pas moins qu'une ostéite des vertèbres du cou.

Là où existe la *tétanie*, qu'elle soit bornée à quelques muscles, à un seul membre, ou à un grand nombre de muscles sur plusieurs membres, il existe toujours de la douleur au début; cela est surtout évident dans les contractures intermittentes et passagères. Plus tard, quand la contracture est permanente, la douleur disparaît complétement. Cette douleur augmente quand on veut redresser les parties contracturées.

La préhension des objets, la station et la marche, sont plus ou moins gênées et empêchées, d'après le degré et l'étendue de la contracture des doigts, des orteils et des pieds. Dans quelques cas, la marche est entièrement impossible.

Les parties rétractées, qui sont le siége de la contracture, n'offrent généralement pas de modification extérieure appréciable aux sens. C'est par exception qu'il y existe du gonflement, de l'œdème, et de l'ecchymose caractérisée par une teinte légèrement ardoisée. La petite fille dont je viens de parler, et que j'ai eue à l'hôpital, m'a présenté ce phénomène au pied droit. Le dos du pied, gonflé, douloureux, offrait une teinte bleuâtre, ecchymotique, évidemment due à l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire. Je ne serais pas éloigné de croire que dans la rétraction convulsive des muscles, l'effort et la pression exercée sur les vaisseaux ne puissent en quelques points rompre leurs tuniques et occasionner des hémorrhagies sous-cutanées. C'est du moins ce qui a eu lieu chez ma petite malade.

La *tétanie*, ou contracture des extrémités, existe toujours sans fièvre, et, à moins de complications spéciales, sans trouble de l'intelligence et des sens. Elle accompagne toujours les accès de phréno-glottisme ou spasme de la glotte.

La contracture des extrémités se termine par guérison, sauf récidives, ainsi que l'a indiqué Constant. Un enfant de quatre ans ayant eu une première attaque de contracture à l'âge d'un an, en eut trois nouvelles attaques à quatre ans dans l'espace de trois mois. Elle passe quelquefois à l'état chronique, devient permanente et définitive. Elle s'accompagne alors de paralysie, d'atrophie et de dégénérescence graisseuse des muscles, de difformités des surfaces articulaires et des articulations fléchies, ce qui est fort grave, en raison de la difformité extérieure qui en résulte.

Nature et diagnostic.

La *tétanie*, ou contracture dite essentielle, se distingue des contractures sympto-

matiques, par l'absence de phénomènes cérébraux, de troubles de l'intelligence et des sens qui accompagnent cette espèce de contracture déterminée par une lésion du cerveau. Cependant, bien qu'il n'y ait pas de fièvre ni de troubles sensoriels, il n'est pas bien sûr que la *tétanie* soit tout à fait indépendante d'une maladie de la moelle ou du cerveau. Sa nature est difficile à préciser et il est possible qu'un jour on finisse par en découvrir la cause matérielle. Déjà dans l'autopsie d'une enfant morte accidentellement après une tétanie, j'avais constaté une congestion excessive de la pie-mère, lorsque cette année sur une fille de treize ans offrant, pour la seconde fois en six mois (1), une attaque de contracture, j'ai examiné les yeux à l'ophthalmoscope et j'y ai trouvé une hypérémie papillaire et rétinienne telle, que la papille était rétrécie, à peine apparente, irrégulière, et que le fond de l'œil offrait les caractères d'une véritable choroïdite. Il m'a semblé que c'était là la preuve d'une congestion cérébrale et rachidienne et que cette lésion pouvait être considérée comme la cause de la tétanie. Sans résoudre la question d'une manière définitive, ce fait doit être le point de départ de nouvelles recherches dans cette direction, et si de nouvelles observations confirment ces premiers résultats, on devra considérer la tétanie comme la conséquence d'une hypérémie de la moelle et du cerveau.

La *tétanie* se distingue du tétanos, car cette maladie occupe les muscles de la gouttière vertébrale, et ceux de la mâchoire en cas de *trismus*. Elle peut être confondue avec la paralysie myogénique ou paralysie essentielle. En effet, un muscle extenseur étant paralysé, le membre est entraîné par le muscle fléchisseur opposant au premier, et il semble, à première vue, qu'il y ait contracture du membre lorsqu'il n'y a qu'une simple paralysie. Le moyen de distinguer cette contracture consiste à redresser le doigt ou le membre contracturé. S'il y a paralysie, le redressement se fait naturellement et sans résistance à vaincre; dans le cas de contracture, il faut, au contraire, faire un assez grand effort pour donner à la partie la direction normale, et encore ne peut-on pas toujours y réussir.

Pronostic.

Les contractures essentielles, sans complication, n'offrent aucune gravité et ne mettent pas la vie en danger. Elles ne font jamais périr les enfants. Elles n'en constituent pas moins une maladie sérieuse, à cause des difformités qu'elles laissent à leur suite, et de la difficulté qu'il y a de les faire disparaître à l'aide des moyens thérapeutiques connus.

Traitement.

Une fois que le médecin a bien établi son diagnostic et qu'il est certain d'avoir à guérir une *tétanie*, c'est-à-dire une contracture essentielle, rhumatismale ou sympathique, ne se rattachant pas à une lésion du cerveau ou des parties constituantes du membre, il n'y a plus qu'à choisir les moyens thérapeutiques les plus convenables à opposer à la cause particulière spéciale de la contracture.

Si la maladie est rhumatismale, les *bains sulfureux* répétés, les *frictions de jusquiame* et de *belladone*, la belladone à l'intérieur, les moyens contentifs et les bandages roulés inamovibles, les *inhalations de chloroforme*, rendront de grands services au praticien.

Si la tétanie succède à une dentition laborieuse, il faut savoir attendre, ou

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*, avec un atlas de vingt-deux planches chromolithographiées. Paris, 1865, 1 vol. in-8.

extraire quelques dents mauvaises; en cas de spasme de la glotte ou phrénoglottisme, il faut envoyer les enfants à la campagne et les soumettre aux inhalations de chloroforme; s'il y a un ténia ou d'autres vers intestinaux, il faut les expulser au moyen de la *santonine* et du *calomel;* et enfin dans les convalescences du choléra ou des autres maladies aiguës, il faut chaque jour donner des *bains prolongés* aux enfants.

L'*oxyde de zinc*, uni à la belladone ou à la jusquiame; le *sulfate de quinine* par la bouche ou par lavement, ont été employés et méritent de l'être. Ces divers agents thérapeutiques ont réussi à produire plusieurs guérisons.

On peut employer les *armatures* et les *anneaux métalliques*, plaques de laiton (fig. 16, 17 et 18), mises sur les quatre membres et autour du cou, ainsi que l'a

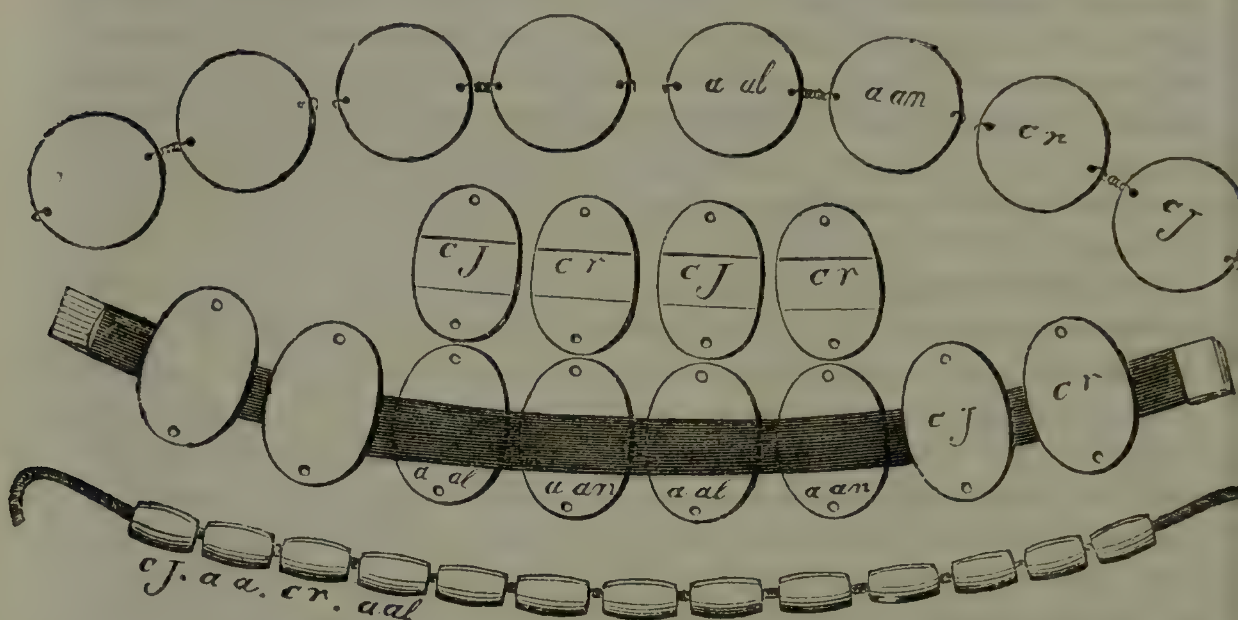


FIG. 16. — Armatures métalliques de Burq. — Petites plaques ou éléments doubles, cuivre rouge (*c. r.*) et acier anglais (*a. an.*), laiton et acier d'Allemagne (*a. al.*), offrant alternativement d'un côté le cuivre rouge et le laiton, et sur le revers, l'acier d'Angleterre et l'acier d'Allemagne.

proposé M. Burq. Bien des fois j'ai eu recours à ce moyen qui m'a très-souvent réussi de la façon la plus surprenante et la plus rapide. L'action de ces plaques est sans doute la conséquence d'un faible courant électrique continu.

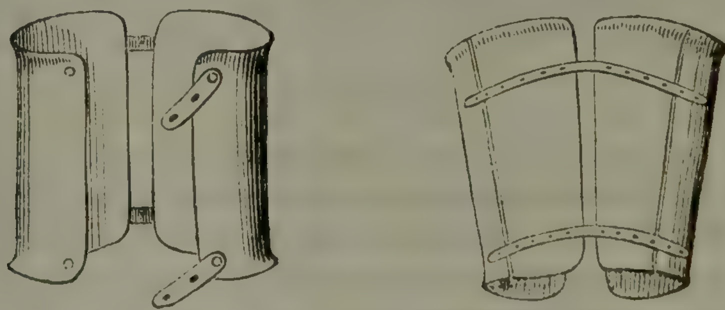


FIG. 17 et 18. — Anneaux métalliques de Burq.

Enfin, en cas de difformité permanente causée par la rétraction musculaire, il faut faire la section sous-cutanée du tendon des muscles rétractés, d'après les règles établies par M. Jules Guérin (1), et maintenir les parties redressées à l'aide d'appareils orthopédiques.

(1) Jules Guérin, *De la méthode opératoire sous-cutanée* (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1857, t. XXII, passim).

Aphorismes.

66. La contracture apyrétique des muscles dans les extrémités, ou tétanie, dépend d'une affection locale du système musculaire.

67. La contracture des extrémités qui est accompagnée de troubles nerveux sensoriels et de fièvre est symptomatique d'une maladie des centres nerveux.

68. La contracture qui succède à l'éclampsie a son siége dans les muscles.

69. La contracture des extrémités amène l'atrophie des muscles, la dégénérescence graisseuse de leur tissu et les difformités articulaires.

70. La contracture essentielle des extrémités disparaît très-souvent en quelques heures sous l'influence des applications métalliques de plaques de laiton.

CHAPITRE XVII.

CHORÉE, OU DANSE DE SAINT-GUY.

La chorée, ou danse de Saint-Guy, est une névrose convulsive caractérisée par des mouvements irréguliers, permanents et involontaires des muscles de la vie de relation. C'est le type des *convulsions cloniques*.

Jamais cette névrose n'a été observée dans les muscles de la vie organique ou de nutrition, et ceux qui ont avancé ce fait ont émis une erreur.

La chorée n'est pas une maladie du premier âge ; on ne l'observe que très-rarement chez des enfants à la mamelle et elle est au contraire assez commune dans la seconde enfance.

Fort anciennement décrite, signalée par Galien et ses successeurs, par Sydenham, Cullen, Mead, elle n'a pourtant été décrite avec soin qu'au commencement de ce siècle. Bouteille, à cette époque, publia une monographie qui est encore le travail le plus complet que nous possédions sur la matière (1). Depuis lors, MM. Rufz, Dufossé, Blache, Rilliet et Barthez, etc., ont publié d'excellents travaux sur cette maladie. Aussi est-elle aujourd'hui bien connue, et il n'y a plus que l'histoire des chorées anomales qui exige de nouvelles et plus complètes recherches.

Division.

Bouteille avait divisé la chorée en *essentielle*, *symptomatique* ou *secondaire*, et en *bâtarde* ou *anomale*. Ces divisions ont un peu vieilli et ne sont plus généralement adoptées. Les chorées symptomatiques, d'ailleurs, ne peuvent plus être considérées comme des chorées ; elles résultent de maladies du cerveau, dont la symptomatologie est plus compliquée. — Il faut cependant admettre plusieurs espèces de chorées. Ce sont : la chorée *aiguë* ou *chronique*, *régulière* ou *anomale*, *irrégulière*, *partielle* ou *générale*.

Causes.

La chorée ne s'observe presque jamais chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Baron ne l'a jamais vue aux Enfants trouvés pendant une pratique de plus de trente ans. Les seuls médecins qui aient vu la chorée dans le premier âge, sont : M. Michaud, qui dit en avoir vu un cas au moment de la naissance, et Constant, qui en a observé un exemple sur un enfant de 4 mois ; M. Bourdon

(1) Bouteille, *Traité de la chorée, ou danse de Saint-Guy*. Paris, 1810.

en a vu un exemple que j'ai également observé et qui était relatif à un enfant de 5 mois. Ordinairement, la maladie se développe de 10 à 15 ans, depuis la seconde dentition jusqu'à la puberté. A l'âge adulte, elle est exceptionnellement primitive. M. Andral en rapporte cependant un cas à 42 ans, Bouteille un à 80 ans.

Cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et les relevés faits à cet égard établissent les proportions de cette fréquence relative à 2 sur 3.

La chorée se développe après une chute, ainsi que j'en ai rapporté un exemple (1), ou spontanément sans maladie antérieure et sans cause appréciable. Chez quelques enfants elle est consécutive à une émotion morale vive, telle que la peur.

Le plus souvent c'est à l'état général de la chloro-anémie que la chorée doit être rapportée. Cet état est quelquefois primitif, d'autres fois il est secondaire à l'apparition de la maladie. On ne s'explique pas pourquoi, sous l'influence de cette cause, cette maladie serait plus fréquente chez les filles que chez les garçons, car jusqu'à l'âge de la puberté, l'état général, la constitution dans les deux sexes, sont les mêmes.

Les maladies aiguës, la pneumonie, ainsi que j'en ai signalé un exemple, les fièvres éruptives ou continues, telles que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., amènent pendant la convalescence un état chlorotique, et c'est sans doute à ce titre qu'elles favorisent l'apparition des mouvements choréiques.

Cette névrose est quelquefois *sympathique*, et résulte, dit-on, de la présence de vers dans l'intestin, notamment des lombrics, mais cela est rare. J'en ai vu plusieurs exemples.

Enfin la chorée succède fréquemment au rhumatisme musculaire ou articulaire aigu. Serait-elle donc due à l'influence rhumatismale. C'était l'opinion de Bouteille : M. Germain Sée (2) a reproduit cette opinion, l'a généralisée, étendue, et a avancé que la chorée était de nature rhumatismale. Ses preuves sont de divers ordres. Dans certains cas, les douleurs rhumatismales antérieures sont évidentes; chez d'autres, il se développe pendant la chorée des rhumatismes articulaires ou musculaires, des névralgies, etc. Chez ceux qui n'ont pas offert de rhumatisme et dont l'autopsie a été faite, on a trouvé des adhérences des méninges, de la plèvre, des plaques laiteuses sur le péricarde, et M. Germain Sée a établi un rapport entre ces anciennes phlegmasies réputées rhumatismales et la chorée. Enfin, lorsqu'on ne trouve pas d'indice d'une affection rhumatismale chez les sujets choréiques, on retrouve presque toujours l'origine de cette diathèse chez le père ou chez la mère du malade.

Cette argumentation est évidemment fautive, et pour la combattre il suffit d'invoquer les faits assez nombreux de chorées développées sous l'influence d'une émotion morale vive. Une enfant devient subitement choréique, parce qu'un homme la poursuit pour l'embrasser, une autre parce qu'elle entend tirer le canon, une autre parce qu'elle voit son jeune frère périr sous ses yeux dans le canal Saint-Martin. Ces exemples que j'ai observés ne se rattachent pas plus à la diathèse rhumatismale que ceux dans lesquels on voit la maladie dépendre d'une affection vermineuse de l'intestin et guérir sous l'influence des vermicides. Aussi, après ces faits, concluons-nous que la chorée est une névrose pure et simple qui peut être *essentielle*, ou liée, soit au rhumatisme, soit à la chlorose, soit à une souffrance intestinale, vermineuse.

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 389.
(2) G. Sée, *De la chorée* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XV).

La chorée est généralement *sporadique;* cependant Hecker (1) en a rapporté une *épidémie* en Allemagne, on en a signalé aussi une à Strasbourg : ces faits sont rares, mais on ne sait à quelles causes rattacher l'état général qui les a produits.

Elle est parfois *contagieuse*, mais l'épidémicité et la contagion de cette névrose ont quelque chose de particulier qui ne ressemble pas à la contagion et à l'épidémicité des fièvres au moyen des *virus*. C'est une contagion spéciale sur laquelle j'ai appelé l'attention, à propos des *impressions névrosiques* en parlant de la *contagion nerveuse* et de l'imitation (2). Il se fait une sorte d'imitation organique chez le sujet qui a été témoin de la maladie nerveuse qu'il reproduit. Distinctes des impressions morales qui effrayent ou terrifient et produisent des convulsions, les impressions névrosiques produisent constamment la maladie correspondant à leur nature : ici la syncope, ailleurs l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation, le suicide, et chez quelques malades les convulsions, la chorée.

Lésions anatomiques.

Le chorée entraîne-t-elle des lésions, des modifications matérielles appréciables? Dans les cas, rares d'ailleurs, où l'on a eu l'occasion de faire la nécropsie d'individus morts de chorée ou plus souvent de complications, on a trouvé des fausses membranes à la base du cerveau, des tubercules des méninges, une infiltration de sérosité dans la pie-mère ou dans les ventricules ; enfin, des cysticerques du cerveau, comme je l'ai observé à l'hôpital Sainte-Eugénie. On a encore rencontré une hypertrophie de la substance corticale, un ramollissement de la substance cérébrale. A côté de ces cas, il y en a d'autres dans lesquels on n'a rien découvert à l'autopsie. De son côté, l'anatomie pathologique comparée fournit quelques cas analogues. En effet, quelques animaux, les chiens et les chats, sont sujets à la chorée ; et ici comme on pouvait sacrifier les individus à une époque quelconque de la maladie, les observations ont pu être complètes. Le résultat des nécropsies a toujours été négatif.

Enfin, chez quelques malades on trouve des traces anciennes ou récentes de pneumonie, de pleurésie ou de péricardite, mais ces lésions n'ont aucun rapport direct avec la chorée. Il est donc bien évident, par l'absence de lésions matérielles, par leur variété quand elles existent, et par l'inconstance de leurs rapports avec les désordres nerveux, que la nature de la maladie est une névrose.

Symptômes.

Les symptômes de cette névrose convulsive sont parfaitement caractérisés.

Le début est quelquefois brusque, et c'est d'une manière complétement inopinée que ces *convulsions cloniques*, passagères, apparaissent ; d'autres fois, au contraire, l'apparition de la chorée est marquée par une certaine exaltation morale, qui rend les enfants susceptibles, irritables et chagrins ; par une sorte d'excitation physique, et les membres, un peu douloureux, offrent déjà une certaine incertitude dans les mouvements. Les enfants font des grimaces involontaires ; ils laissent souvent tomber ce qu'ils tiennent à la main ; ils mangent salement, sans que les admonitions de leurs parents puissent les corriger.

(1) Hecker, *Mémoire sur la chorée épidémique du moyen âge* (*Ann. d'hyg. publ.*, 1834, 1re série, t. XII, p. 312).

(2) Bouchut, *Traité de pathologie générale et de sémiologie*, avec planches d'anatomie pathologique. Paris, 1857, p. 143. — Voyez aussi Bouchut : *De la contagion nerveuse et de l'imitation* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI).

Ce n'est qu'après quelques jours que l'on devine la nature de la maladie. Les muscles du visage et des membres sont affectés de convulsions cloniques. La bouche se tord, les yeux se ferment et s'ouvrent involontairement, le cou est agité par des mouvements convulsifs. Les soubresauts des membres font que les enfants jettent par-dessus leur épaule ou à leur figure les aliments qu'ils dirigeaient vers leur bouche. La marche est difficile par suite du défaut de coordination des membres inférieurs, les enfants ne marchent qu'en fauchant, leurs jambes se croisent involontairement; d'autres fois une jambe se dérobe, ils tombent, et leur chute est d'autant plus facile que les mouvements désordonnés du tronc et des membres supérieurs leur font perdre facilement l'équilibre.

La préhension des objets devient difficile, quelquefois même impossible. Tout ce qu'ils tiennent leur tombe des mains avec la plus grande facilité. Les enfants ne peuvent manger ni boire; ils avalent des bouchées entières, au risque de s'étouffer.

La parole est embarrassée, saccadée; la langue ne sert plus à articuler les sons; elle se porte sous les arcades dentaires, et les enfants se mordent cruellement. On cite même un cas de glossite ainsi provoquée et dont le résultat a été une asphyxie mortelle.

Les mouvements choréiques existent tout le jour et cessent la nuit. Ce n'est pas qu'ils soient soumis à l'influence de la volonté, car la volonté n'agit plus sur ces mouvements désordonnés; mais le sommeil les calme. La colère, les passions, les impressions nerveuses, la crainte, les exaspèrent quelquefois à un haut degré.

Les convulsions de la chorée sont *partielles* ou *générales;* quelquefois elles sont bornées à une portion du visage, à un membre, mais cette forme est rare. D'autres fois elles existent dans une moitié du corps sous forme *hémiplégique;* rarement elles sont bornées aux membres inférieurs sous forme de paraplégie. Les chorées générales et les hémichorées sont ordinairement franchement et purement nerveuses. Les chorées partielles, au contraire, limitées à un membre, et quelques hémichorées sont souvent liées à l'existence d'une lésion matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

Observation I. — Une enfant, âgée de onze ans, sans hérédité nerveuse, habituellement bien portante, n'ayant jamais eu de convulsions, est entrée à la salle Sainte-Catherine, n° 45, le 10 juin 1863. Elle en est sortie guérie le 6 juillet suivant.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, pendant une promenade au Luxembourg, où elle jouait en sautant à la corde, elle tomba, et sa tête porta violemment sur le sol. Elle perdit connaissance pendant trois quarts d'heure, et elle eut pendant plusieurs jours une petite bosse sanguine sur la région frontale gauche.

Dès le lendemain de l'accident, elle eut des mouvements désordonnés, choréiques, dans le côté droit du corps ; de la *diplopie* sans strabisme, des douleurs de tête vives à la région frontale, des tintements d'oreilles, un peu de surdité, de l'amnésie tellement caractérisée que l'enfant oubliait presque aussitôt ce qu'on venait de lui dire ; mais avec cela, l'appétit était bon, et il n'y eut pas un seul jour de lit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la douleur de tête existait encore, avec diplopie, mais sans surdité et sans amnésie. L'enfant était gaie, fort intelligente et fort bien portante, à cela près du trouble des mouvements dans le côté droit du corps. Elle était sans fièvre.

A droite, des mouvements choréiques existaient dans le membre supérieur et inférieur : mais il n'y en avait pas dans la face. La main tient avec peine les objets dont elle s'empare ; elle est sans force, et serre faiblement. Le bras ne peut être levé sur la tête, et n'atteint que la hauteur de l'œil. Enfin, il y a impossibilité de se tenir sur

le pied droit ou de lever cette jambe aussi haut que l'autre. Dans la marche, cette jambe traîne un peu sur le sol, et l'on constate que la peau sur tout le corps est le siége d'une anesthésie incomplète.

Des bains sulfureux furent administrés tous les jours. Dès le premier, la diplopie cessa, et le mal de tête disparut ; les jours suivants, disparurent la paralysie, la chorée, l'anesthésie, et au cinquième l'enfant se trouvait guérie.

Les mouvements choréiques occupent exclusivement les muscles de la vie de relation, et, comme je l'ai dit, ils ne s'étendent jamais aux muscles de la vie organique.

En même temps la sensibilité générale est souvent altérée. Quelques enfants sont sujets à rire et à pleurer sans motifs; leur caractère est aigri, et souvent ils se plaignent de céphalalgie ou de rachialgie.

Ces phénomènes sont fréquemment accompagnés d'affaiblissement, de trouble de l'intelligence et de perte de la mémoire. Les enfants oublient ce qu'ils savaient ; incapables d'apprendre de nouveau, ils tombent dans un état d'hébétude très-caractérisé. C'est la plus fâcheuse conséquence de cette maladie. Quelques-uns, ce qui est très-rare, ont des hallucinations ; Marcé (1) et M. Bergeron (2) en ont cité quelques exemples.

Avec ces phénomènes coïncident souvent des troubles du côté de la sensibilité tactile, et les membres sont le siége d'une anesthésie ou d'une analgésie plus ou moins complète. Chez quelques enfants il y a des points douloureux sur le trajet des nerfs qui animent les membres agités de mouvements choréiques (3).

M. Rousse (4) appelle l'attention sur un phénomène signalé pour la première fois par M. le docteur Triboulet. Il s'agit d'une douleur siégeant, en des points déterminés, sur le trajet des nerfs, correspondant exactement à la distribution des mouvements choréiques. Cette douleur n'apparaît pas spontanément, mais on la provoque par la pression, et alors elle peut, si la pression est continuée graduellement, s'exagérer au point de devenir intolérable et d'amener des modifications remarquables du côté des mouvements et de l'intelligence.

Pour produire cette douleur, il faut presser avec la pulpe du doigt successivement sur toute l'étendue d'un nerf et de ses principales ramifications. On reconnaît et l'on circonscrit parfaitement, par ce mode d'exploration, la surface occupée par les points douloureux. On constate aussi que ce sont des points qui n'ont que 1 à 2 centimètres de diamètre, et souvent on voit la douleur cesser brusquement pour reparaître ensuite 5 à 6 millimètres plus loin.

M. Rousse, prévoyant les objections qu'on pouvait lui adresser, a eu soin d'explorer comparativement un sujet sain et un sujet choréique, ou mieux chaque côté du corps chez les individus atteints d'hémichorée. On remarque, dit-il, que la pression exercée dans certains points du côté malade provoque une douleur très-vive, tandis qu'une pression égale dans les points symétriques au côté sain n'est suivie d'aucune douleur.

Quant aux endroits précis où siégent les foyers douloureux, ils se confondent entièrement avec les points névralgiques indiqués par Valleix (5).

Une exploration de tous les jours permet de constater que la douleur ainsi provoquée augmente avec la maladie et qu'elle diminue quand la chorée marche vers

(1) Marcé, *De l'état mental dans la chorée* (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV).
(2) Bergeron, *Gazette des hôpitaux*, 1861.
(3) *De la douleur chez les choréiques.*
(4) J. Rousse, thèse inaugurale.
(5) Valleix, *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841.

la guérison. Du reste, dans les alternatives de mieux, on observe un amoindrissement dans la douleur.

La pression exercée sur les points douloureux ne provoque pas seulement de la douleur, mais elle amène encore une exagération des mouvements involontaires. « Si, dit M. Rousse, on avait affaire à un enfant présentant dans les bras des convulsions musculaires peu marquées, on voyait aussitôt celles-ci devenir plus fréquentes, et amener des mouvements beaucoup plus étendus que ceux qui se produisaient avant l'exploration ; passait-on à un sujet plus malade, le phénomène devenait plus évident, et l'on voyait l'enfant exécuter des gestes très-étendus et se jeter de tous les côtés. »

A côté des troubles de la motilité, la pression exercée sur les points douloureux en produit d'autres dans les facultés intellectuelles. « On sait, dit M. Rousse, que quelquefois la chorée produit des troubles dans les fonctions intellectuelles. Certains enfants deviennent plus capricieux et plus difficiles à conduire ; chez d'autres, la chorée amène un état d'idiotie plus ou moins marqué. Chez ces derniers, l'exploration des foyers choréiques augmente cette idiotie à un point tel que quelquefois, pendant toute une journée, l'enfant est incapable de prononcer une parole raisonnable, de faire un acte en rapport avec l'état journalier de ses facultés intellectuelles. Des troubles se remarquent également dans la parole. Beaucoup d'enfants éprouvent par suite de la chorée une difficulté plus ou moins grande à parler. Les malades présentant cette particularité la voient beaucoup augmentée après l'exploration des foyers choréiques. »

Enfin les points douloureux persistent encore, quoique plus difficiles à constater, lorsqu'il y a en même temps de l'hyperesthésie ou de l'analgésie cutanée.

Quand les mouvements sont très-violents, les enfants, faisant à tout moment des chutes violentes ou se donnant des contusions continuelles, sont couverts d'ecchymoses. On est obligé de les mettre dans des caisses matelassées pour amortir la violence de leurs coups. Mais ici se présente bientôt quelquefois un nouvel accident. Le frottement continuel finit, après vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures, par excorier la peau ; l'enfant est bientôt tout en sang. J'ai même vu mourir de cette complication, pendant mon internat à l'hôpital Necker, une jeune fille dont l'épiderme avait en grande partie disparu sous l'influence de ces frottements ; et plusieurs fois à l'hôpital Sainte-Eugénie, j'ai eu dans mon service des jeunes filles dont la vie a été momentanément menacée par cette complication.

En même temps que se manifestent les troubles du côté de l'intelligence et de la sensibilité, le pouls reste normal : c'est une maladie apyrétique, excepté dans le cas de complications.

Les autres fonctions s'exécutent généralement bien. L'appétit est conservé, et, sauf un peu d'affaiblissement dans le mouvement nutritif ou un état saburral gastrique, il n'y a aucun trouble dans les fonctions digestives.

La respiration reste à l'état normal, et l'état général de la santé laisse généralement peu à désirer.

Durée.

La chorée dure quelquefois vingt-quatre heures, ou quelques jours, ainsi que je l'ai vu dans la convalescence de la scarlatine ; elle se prolonge ordinairement plusieurs mois et même plusieurs années : c'est là sa forme chronique. Sa durée ordinaire est de trente à cinquante jours.

Dans sa forme chronique la chorée ne se manifeste pas par des mouvements

violents. Ce sont de petites convulsions qui rendent les malades ridicules et désagréables à voir. Mais ce qui est le plus fâcheux dans ce cas, c'est que les malades perdent leurs facultés intellectuelles, et surtout la mémoire, ce qui les rend incapables de toute occupation sérieuse.

On a cité plusieurs cas de chorée intermittente. L'un est dû à Bouteille, qui a observé le retour des accidents périodiquement de midi à six heures du soir, et l'autre à M. Rufz. Son observation est à peu près analogue. Ce sont là les deux seuls cas connus de chorée intermittente.

Malgré l'opinion contraire de M. Rufz et de quelques médecins, la chorée est influencée par les maladies intercurrentes. Les maladies aiguës, les fièvres éruptives, la font quelquefois cesser; je l'ai vue momentanément disparaître durant la scarlatine et la fièvre typhoïde; ce qui confirme une fois de plus le précepte d'Hippocrate relatif à un grand nombre de névroses : *Febris spasmos solvit.*

Terminaison.

Après avoir suivi la marche ordinaire et avoir présenté plusieurs alternatives d'exagération et d'affaiblissement, la chorée peut guérir d'une façon définitive; d'autres fois elle est sujette à des récidives qui sont même très-fréquentes. Je l'ai vue revenir deux, quatre et même six fois sur le même enfant, à quelques mois de distance. Elle est suivie d'un affaiblissement intellectuel assez marqué. Les terminaisons par paralysie ou hémiplégie sont rares. Enfin, la chorée peut être mortelle, mais rarement; dans ce cas, la mort peut être amenée par les plaies que se font les malades, par un épuisement nerveux suivi de syncope, ou par asphyxie, suite de morsure à la langue.

Complications.

La chorée est souvent accompagnée de chloro-anémie, soit primitive, soit secondaire. Enfin, chez quelques enfants, on rencontre avec elle des névralgies, des paralysies partielles musculaires et sensoriales. De tous les organes des sens, celui du toucher est le plus souvent affecté. L'analgésie l'accompagne presque toujours. Enfin une fois M. Maval a constaté une glossite intense produite par la morsure de la langue et ayant amené la mort par asphyxie.

Variétés.

La chorée est quelquefois *irrégulière,* et dans ces cas elle a reçu des noms spéciaux. Il y a une chorée *systématique* ou *rhythmique*, présentant une certaine régularité dans les mouvements qu'exécutent les malades.

Quelques malades, quand ils se lèvent ou qu'on les lève, sont entraînés, dans quelques cas, par une force invincible qui les contraint à marcher en avant. Cette variété a reçu le nom de *chorée propulsive.*

On a donné le nom de *chorée électrique* à une variété observée surtout en Italie. Dans cette forme, le malade éprouve par moments des secousses, des soubresauts qui le font sauter sur son lit à une certaine hauteur. Il y a là quelque chose de comparable à la commotion que vous fait éprouver la décharge d'une bouteille électrique.

Il y a enfin des chorées anomales dans lesquelles les convulsions sont partielles et localisées à la tête, à un bras, ou à un membre en particulier.

Diagnostic.

Le diagnostic en est facile, et les grimaces du visage, les mouvements irréguliers des membres, permettent de l'établir aisément, même à distance. S'il y a difficulté, ce ne peut être qu'au début. Mais alors l'état saburral de la langue, la maladresse des jeunes malades et l'incertitude de leurs mouvements pourront déjà lever les incertitudes qu'on pourrait avoir.

Il y a certaines contractions musculaires, involontaires, cloniques, limitées à quelques muscles, surtout à ceux de la face, qui surviennent instantanément; ils sont connus sous le nom de *tics*. Est-ce là de la chorée? A la rigueur, oui, et ce sont des chorées partielles, mais cependant le mouvement est toujours le même, borné à un ou plusieurs muscles, tandis que dans la chorée les mouvements convulsifs sont très-variés dans leur manifestation et n'ont pas la régularité qu'ils offrent dans le tic musculaire simple.

Mais la difficulté et l'importance du diagnostic, eu égard au traitement et au pronostic, sont de déterminer la nature de la chorée. Est-elle essentielle ou symptomatique, chlorotique, saburrale, vermineuse, symptomatique d'une maladie des méninges, de la moelle, du cerveau? C'est là une difficulté quelquefois très-grande. Les cas particuliers et l'examen attentif du malade éclaireront le diagnostic, en ce sens que les chorées générales ou régulièrement hémiplégiques sont ordinairement essentielles, tandis que les chorées partielles et irrégulières sont le plus souvent symptomatiques d'une lésion du cerveau ou de ses membranes d'enveloppe.

Traitement.

Les chorées symptomatiques exigent un traitement spécial nécessaire pour guérir les lésions matérielles du cerveau, si elles sont de nature à disparaître. Quant aux chorées essentielles, les moyens à leur opposer sont très-nombreux.

Sydenham employait les *saignées générales* et les *saignées* dans le dos, le long de la colonne vertébrale. Son exemple fut suivi par Serres et Lisfranc; mais aujourd'hui que l'influence de la chlorose sur la chorée est mise hors de doute, la médication antiphlogistique est totalement abandonnée.

Si la maladie est liée à un état saburral de la langue et à l'embarras gastrique, il faut faire *vomir et purger* avec l'*émétique*, l'*ipécacuanha* et le *sulfate de soude* ou le *citrate de magnésie*, aux doses convenables selon l'âge des enfants.

Dans le cas de chlorose, les *ferrugineux*, le *vin de quinquina*, doivent être mis en usage.

Les *vermicides*, et surtout le semen-contra, de 1 à 3 grammes, la *santonine* à la dose de 20 à 25 centigrammes par jour, en débarrassant l'intestin de ses vers, ont souvent guéri des chorées vermineuses.

Après les indications particulières viennent les spécifiques. Les *bains sulfureux quotidiens* et prolongés produisent souvent des guérisons rapides, et sous l'influence de ce traitement la chorée dure de dix-huit à trente jours. Malheureusement cette médication ne réussit pas toujours.

L'immersion subite dans l'eau froide, le passage à travers une lame d'eau à 8 ou 9 degrés, l'*hydrothérapie* en un mot, réussit assez souvent, mais moins bien que les bains sulfureux.

Les *antispasmodiques*, tels que la valériane et ses composés, le camphre, le musc, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, n'ont obtenu que peu de succès.

La *noix vomique* et plutôt la *strychnine*, conseillée par Lejeune, Fouilhoux (1) et Rougier, ont été très-vantées, et en quelques semaines, elles réussissent réellement bien à faire disparaître les mouvements choréiques. On emploie aujourd'hui de préférence la strychnine à une dose faible, 5 milligrammes par jour pour 100 grammes de sirop, à prendre à dose fractionnée par cuillerée à café, deux par jour, puis trois, puis quatre, puis cinq, etc. Mais ici, il faut surveiller attentivement les effets produits sur le malade; dès qu'il se plaint de roideur, de secousses dans les membres, il faut arrêter la médication pour diminuer la dose. Il en est de même si le malade est pris de syncope ou d'accidents hystériques, car il pourrait mourir. Même avec ces précautions la strychnine est extrêmement dangereuse à employer, car j'ai vu à l'hôpital des Enfants malades une jeune fille de treize ans mourir dans le tétanos à la seconde cuillerée de l'emploi de ce sirop, dont la formule exécutée d'avance à la pharmacie de l'hôpital avait été faite selon les règles.

Les *narcotiques*, l'opium, la morphine, la belladone, l'atropine, donnés à doses progressivement croissantes, quelquefois très-élevées, n'ont pas répondu à l'espérance des médecins qui les ont employés.

Enfin, dans ces derniers temps, pour les cas rebelles, on a eu recours à l'*arsenic* sous la forme d'arséniate de soude : on l'emploie en commençant par 1 milligramme, puis en augmentant progressivement jusqu'à 2, 3, 4, 5, 6, 10, 15 milligrammes. On n'a pas eu d'accidents, et quelques chorées ont paru céder facilement à cette médication. Je l'ai employé dans un cas rebelle à plusieurs autres médications, et la guérison a été complète.

L'*électricité* a été également employée, mais sans succès.

D'autres médecins ont conseillé l'*exercice de la gymnastique*, en l'associant à des mouvements rhythmiques cadencés, des chants musicaux, et au massage. Ces moyens ont quelquefois réussi, mais il faut surtout rapporter leur succès au massage que les maîtres de gymnastique associent à leurs exercices lorsqu'ils prennent leurs élèves pour leur enseigner les principes de leur art.

On a employé le *tartre stibié* à haute dose contre la chorée. Rasori a observé plusieurs succès rapides au moyen de ce médicament. Laennec l'a imité et a également réussi. Il donnait de 50 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour, de façon à obtenir la tolérance. M. Bouley, plus hardi, l'a employé à 3 et 4 grammes d'un seul coup, au risque de produire des accidents graves d'inflammation gastro-intestinale. Mais des succès obtenus après de pareils dangers ne sont pas dignes d'envie, et il n'y aurait plus à songer à ce remède, si Gillette, en revenant à la méthode de Laennec légèrement modifiée, n'avait montré les avantages qu'on peut en obtenir. On débute par 25 centigrammes, en augmentant tous les jours d'une quantité semblable et en cherchant à obtenir la tolérance par une courte interruption du traitement tous les trois jours. De cette façon la chorée dure de quatre à dix-neuf jours, terme de beaucoup inférieur à celui qu'on obtient par les autres méthodes, et, chose curieuse, ce n'est pas toujours aux évacuations produites par l'émétique qu'il faut attribuer la guérison, car chez quelques malades la chorée a rapidement disparu sans qu'il y eût d'effet vomitif ou purgatif.

Six de mes malades ont été soumises à ce traitement, et une seule a été rapidement guérie sans que l'émétique ait produit de vomissements ou de diarrhée. Les autres n'ont pas été modifiées ou ont été augmentées par la médication. Trois fois

(1) Fouilhoux, *Recherches sur la nature et le traitement de la danse de Saint-Guy*. Lyon, 1847.

les mouvements sont restés les mêmes, et le tartre stibié, pris trois fois pendant trois jours avec des intervalles de repos de trois jours, n'a rien produit que quelques évacuations. Deux fois les mouvements ont été augmentés, et il a fallu interrompre l'usage de l'émétique, qui chez une malade produisait de telles évacuations que la vie était menacée.

Ces faits ne prouvent pas beaucoup en faveur de l'excellence du traitement de la chorée par l'émétique, et il importe d'en connaître les effets, car on peut ainsi se défendre contre les illusions d'une thérapeutique née de l'empirisme et qui n'est pas exempte de dangers.

Tout récemment enfin on a proposé la *cautérisation potentielle ponctuée*, et voici la manière dont le docteur Hamon (de Fresnay) a décrit son procédé.

Observation II. — Le jeune R..., âgé de dix ans, d'une constitution chétive, a été affecté, l'an dernier, d'une chorée peu intense, dont les bains sulfureux ont fait assez promptement justice. Vers le milieu de décembre dernier, les accidents se sont reproduits. Ce ne fut que dans les derniers jours de ce même mois que l'on vint réclamer mes soins. La maladie, alors à son summum de puissance, présentait les caractères suivants :

Folie musculaire générale. Les bras sont incessamment projetés dans toutes les directions. La marche, la station verticale même, sont littéralement impossibles. Le malade ne peut rester assis sur une chaise ; les contractions musculaires désordonnées auxquelles il est en proie ne tardent pas à le précipiter à terre. Convulsions incessantes des muscles du visage et du cou. Perte absolue de l'usage de la parole : à peine l'enfant peut-il balbutier quelques monosyllabes. Ces convulsions musculaires persistent également pendant la nuit, durant le cours de laquelle les parents du petit malade sont occupés, soit à le maintenir dans son lit, soit à le recouvrir de ses couvertures.

On est obligé de le faire manger, de le moucher, de l'habiller, en un mot de lui donner des soins comme à un très-jeune enfant. Les fonctions de la vie organique, d'ailleurs, n'ont reçu aucune atteinte marquée.

En présence de conditions aussi graves, je me suis empressé de recourir au traitement par l'émétique. Les résultats de cette médication ont été absolument négatifs. Après dix jours de son emploi exclusif, je crus bon de lui associer les bains tièdes prolongés. Les accidents, loin de s'amender, allant plutôt s'aggravant, je résolus de tenter, à l'aide d'un agent d'un autre ordre, de modifier la modalité du système nerveux. Je veux parler de la *cautérisation épidermique ponctuée*.

Attendu que, pour la pratiquer, j'ai depuis longtemps renoncé à l'usage du fer rouge, pour lui substituer celui des caustiques liquides, je dois entrer dans quelques détails concernant le mode d'emploi de ces derniers.

La cautérisation épidermique ponctuée, on le sait, a surtout été remise en honneur de nos jours, dans des conditions pathologiques différentes, il est vrai, de celles dont il est ici question, par les travaux de MM. Sédillot, J. Guérin et Bouvier. De plus, jusqu'à ce moment, c'est toujours au cautère actuel que l'on a eu recours pour la pratiquer. Or, il faut bien le reconnaître, indépendamment des embarras matériels que ne saurait manquer de comporter toute opération de cette nature, l'application du fer rouge a toujours en soi quelque chose d'effrayant. Aussi la plupart des malades ne s'y soumettent-ils qu'avec la répugnance la plus marquée. Cependant, rien de plus simple que de parer à ces divers inconvénients ; il suffit, pour cela, de substituer au cautère actuel la cautérisation potentielle. Un flacon d'acide nitrique monohydraté ; un tube cautérisateur ; un second tube simple et d'un plus petit diamètre, pour charger le premier avec plus de facilité : voilà certes un appareil instrumental peu fait pour jeter l'alarme dans les esprits, et d'un emploi autrement commode et expéditif que celui auquel on a journellement recours.

Voici de quelle façon se prépare le tube dit *cautérisateur* :

On prend un tube de verre de 6 à 7 millimètres de diamètre. Après l'avoir effilé

à la lampe, on en brise la pointe, de telle sorte que son extrémité terminale mesure de 2 à 4 millimètres, selon l'étendue que l'on désire donner à la surface de chacune des ponctuations. Soumettant de nouveau l'extrémité du tube à l'action de la lampe, on l'appuie bientôt, avec toute la précaution nécessaire, lorsque la température en est suffisamment élevée, contre un corps métallique quelconque, à l'effet d'en effacer les saillies et de former à l'intérieur un petit bourrelet destiné à faciliter le tassement de la substance qui doit effectuer l'oblitération du tube.

Pour constituer cette sorte de diaphragme, j'ai choisi de préférence l'amiante, substance qui, on le sait, n'est point attaquée par les acides. La charpie, le coton, etc., pourraient, à son défaut, être également employés; mais il faudrait les renouveler à chaque nouvelle cautérisation, et faire autant de fois de nouveaux essais, en vue de s'assurer que ces substances présentent bien le degré de perméabilité convenable. En employant l'amiante, au contraire, lorsque par une épreuve préalable qui doit être faite sur une feuille de papier blanc, on s'est une fois assuré que le liquide filtre convenablement au travers de ses interstices, il n'est plus nécessaire de répéter l'expérience : le tube cautérisateur est préparé à perpétuité. Celui dont je fais usage m'a déjà servi à pratiquer un grand nombre de cautérisations, sans que j'aie jamais eu besoin d'y retoucher.

Pour charger le tube cautérisateur, il est bon, pour éviter de se répandre de l'acide sur les doigts, de se servir d'un petit tube de verre que l'on plonge dans le flacon de caustique : il suffit, pour transporter le liquide dans l'autre tube, d'appliquer le doigt sur son extrémité supérieure durant le trajet qu'il a à parcourir, avant d'y être parvenu. Ce dernier, ainsi chargé, peut servir à pratiquer un nombre de ponctuations proportionné à la quantité d'acide qui y a été versée.

Le tube ainsi préparé et chargé, il suffit, pour pratiquer la cautérisation, d'en appliquer l'extrémité sur la partie, durant l'espace d'une demi-seconde, si l'on veut n'intéresser que l'épiderme; d'une, deux ou trois secondes si l'on désire agir plus profondément. J'ai pour habitude d'agir le plus superficiellement possible ; or, j'ai disposé mon tampon d'amiante de telle sorte, que je puis, en fort peu de temps, pratiquer un nombre considérable de ponctuations.

Ces mêmes ponctuations sont faites à une distance d'un centimètre à un centimètre et demi les unes des autres. Elles sont marquées aussitôt par une petite tache jaune, parfaitement circonscrite, et d'un diamètre égal à celui de l'extrémité du tube cautérisateur. Cette opération est assez peu douloureuse ; la souffrance, d'ailleurs, est en quelque sorte momentanée. A peine la cautérisation est-elle pratiquée, que toute la région devient le siége d'une enflure marquée qui ne tarde pas, du reste, à se dissiper. Les petites eschares se détachent du huitième au douzième jour, limitant une petite dépression tégumentaire non suppurante, lorsque la cautérisation a été superficielle; l'enveloppe dermoïde, après le dernier travail de réparation, ne présente, dans de telles conditions, aucune cicatrice apparente.

Ces notions préliminaires, un peu longues peut-être, mais nécessaires pour l'intelligence de ce qui va suivre, une fois exposées, revenons à notre jeune malade.

Témoin donc de l'impuissance des moyens thérapeutiques jusqu'alors employés, je me décidai, le 19 janvier, à recourir à la cautérisation épidermique ponctuée. Je pratiquai une soixantaine de ponctuations nitriques sur la région rachidienne dorso-lombaire, en me servant d'un tube dont l'extrémité mesurait 3 millimètres de diamètre.

Dès le soir même, le jeune malade commença à parler assez distinctement ; la nuit fut beaucoup moins agitée ; la station verticale était devenue possible le lendemain : les mouvements des bras étaient également moins convulsifs.

Le 27, l'amélioration, loin de s'être démentie, est encore plus marquée. Nuits paisibles ; l'enfant peut actuellement manger, se moucher seul, se tenir assis sur un siége, marcher sans appui, en chancelant, il est vrai, mais sans faire de chutes.

Je pratique une seconde fois la cautérisation ponctuée, mais cette fois sur chacun des bras, et cette fois de la façon suivante : deux rangées de ponctuations parallèles sur le trajet du nerf médian ; une sur celui des nerfs radial et cubital.

Le 1er février, je trouve l'enfant presque guéri, parlant très-aisément ; grimaçant

à peine ; se servant librement de ses bras, qui ne sont plus agités que par de légères secousses ; marchant assez sûrement, quoique ne se sentant pas très-solide sur ses jambes. Troisième et dernière opération, constituée par deux rangées de ponctuations parallèles sur chacune des extrémités inférieures, sur le trajet des nerfs sciatique et tibial postérieur.

Le 6, l'amélioration va croissant : l'enfant se promène seul dans les environs de son habitation. En vue de consolider la guérison et de fortifier sa constitution chétive, je soumets le jeune malade à l'usage des tisanes amères et à celui du perchlorure à 30 degrés.

Si ce résultat est confirmé par de nouvelles observations, cette médication assez simple méritera d'entrer dans la pratique.

A ces moyens j'ajouterai l'usage des *armatures métalliques de laiton*, mises en permanence sur différents points du corps, et particulièrement sur les membres. Ayant vu les contractures essentielles disparaître sous l'influence de cette médication, et pensant que le courant électrique continu du laiton, qui avait une action sur la convulsion tonique de la contracture, pourrait en avoir sur les convulsions cloniques de la chorée, j'essayai et je réussis. J'ai ainsi enlevé une chorée en vingt-quatre heures ; d'autres en sept, huit ou douze jours. Ailleurs le laiton n'a rien produit, et dans deux cas il a exaspéré les convulsions à un point remarquable.

Ces plaques de laiton doivent être nettoyées tous les jours avec le plus grand soin pour enlever l'oxyde de cuivre qui se dépose sur la peau, et pour éviter les pustules cutanées douloureuses qui résultent de sa présence.

CHAPITRE XVIII.

PARALYSIES MYOGÉNIQUES.

Je donne le nom de *paralysies myogéniques* à certaines paralysies musculaires partielles, incomplètes, distinctes des *paralysies cérébro-spinales*, indépendantes de toute lésion appréciable du système nerveux, et que je sépare des *paralysies essentielles* qu'on trouvera décrites dans le chapitre suivant.

Ce sont des paralysies accompagnées d'une altération du tissu élémentaire de la substance des muscles, et leur manifestation partielle et circonscrite sur un ou plusieurs des membres, produisant des difformités consécutives, indique suffisamment la nature locale de l'affection.

Les différents auteurs qui ont traité des maladies de l'enfance n'ont pas reconnu la nature de cette forme de paralysie qu'ils ont considérée comme une maladie essentielle. Ils l'indiquent comme pouvant être la suite de convulsions. Underwood en parle accidentellement, comme d'un résultat sympathique de la dentition ou des saburres gastriques, et ce qu'il dit de la paralysie et de la débilité des membres inférieurs s'applique surtout à des paralysies symptomatiques d'affections du cerveau, de la moelle et de la colonne vertébrale. Il en est de même de Shaw (1). Ultérieurement des observations et des mémoires remplis d'intérêt ont été publiés par les docteurs Badham, Kennedy, West en Angleterre ; Heine en Allemagne ; Richard (de Nancy), J. Guérin, Rilliet et Barthez, Laborde (2) en France. Beaucoup de ces observations laissent à désirer, et plus d'une se rapporte évidemment à des

(1) Shaw, *On the Nature and Treatment of the Distorsions to which the Spine and the Bones of the Chest are subject*. London, 1823, with Supplement and Atlas.

(2) Laborde, *De la paralysie essentielle de l'enfance*, thèse inaugurale. Paris, 1864.

paralysies symptomatiques de lésions du cerveau et des vertèbres. Toutefois si l'on tient compte de la difficulté extrême du diagnostic dans beaucoup de circonstances, on verra qu'il n'a pas toujours été possible d'éviter l'erreur, et l'on devra se montrer reconnaissant vis-à-vis de ceux dont les travaux ont fourni à la science une vérité de plus.

Cette forme de paralysie a été décrite plus récemment, sous le nom de *paralysie graisseuse de l'enfance*, par un auteur qui, sans connaître ce qui a été fait avant lui, s'est attribué les honneurs de la découverte. Si M. Duchenne avait pris connaissance des travaux de M. J. Guérin, et de ce que j'ai dit dans les premières éditions de cet ouvrage, il aurait vu que la transformation graisseuse des muscles et son traitement par l'électricité n'était pas chose nouvelle, et que tout cela était depuis longtemps connu.

Parmi les travaux récents, celui de M. Laborde marquera une nouvelle époque dans l'histoire des paralysies de l'enfance, car, ainsi que je l'ai fait, cet auteur sépare cette maladie des paralysies essentielles. Seulement, il l'attribue à une lésion primitive de la moelle, tandis que je la considère comme une affection du système musculaire. Son mémoire, très-bien fait sous une foule de rapports et particulièrement pour ce qui concerne la pathogénie, n'a qu'un défaut, celui de diviser la maladie en périodes que je ne crois pas suffisamment motivées par l'observation, ce que je démontrerai un peu plus loin.

Causes.

La paralysie myogénique est assez fréquente chez les enfants. Elle est plus commune dans le jeune âge et chez le nouveau-né que dans la seconde enfance. D'après ce que j'ai vu, les deux tiers des enfants affectés n'ont guère plus de deux ans. La paralysie myogénique est donc une maladie de la première enfance. Elle peut, dit-on, être congénitale, mais cela n'est pas bien démontré, car on ne s'aperçoit que très-tard de son existence.

Elle frappe indistinctement sur les garçons et sur les filles. La force ou la faiblesse de la constitution et de la santé ne paraît pas influer sur son développement. Les opinions opposées des observateurs à cet égard sont loin d'éclairer la question : tantôt, disent Heine et Kennedy, les enfants paralysés sont forts, vigoureux et bien portants; tantôt, d'après West, ils sont d'une faible constitution; ou, d'après Rilliet et Barthez, se sont des sujets lymphatiques, affectés d'eczéma, d'ophthalmies, etc. Ceux que j'ai observés étaient d'une parfaite santé et très-bien développés pour leur âge.

La paralysie myogénique se développant quelquefois dans le cours de certaines maladies, on a voulu en faire une *paralysie réflexe*, mais cela me paraît contraire à l'observation; ainsi elle se montre dans le cours de la *dentition*, mais il n'est pas démontré qu'elle soit la conséquence de ce travail physiologique. Rien ne prouve davantage qu'elle soit la conséquence des entozoaires, des inflammations gastriques ou des saburres gastriques dont parle Underwood, et dont les caractères sont si mal déterminés.

Elle succède quelquefois à l'*éclampsie*, à la *chorée* et aux convulsions symptomatiques; mais, dans ce cas, on peut craindre que le cerveau soit malade. On l'a vue également apparaître *à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde*, et *dans les convalescences* de maladies aiguës graves. Dans ce cas c'est une paralysie purement *dynamique*, la seule qui mérite le nom de *paralysie essentielle*. J'en reparlerai dans le chapitre suivant.

Kennedy pense que cette forme de paralysie est souvent le résultat de la mauvaise habitude qu'on a de coucher les enfants dans de fausses positions, et il croit que la *pression d'un membre par le poids du corps*, si l'enfant est couché sur le flanc, peut suffire à occasionner la perte du mouvement dans ce membre. Cela est possible, et il n'y a rien dans cette vue théorique qui répugne à la raison. Ce que l'observation de la pression des membres chez l'adulte a fait connaître, justifie d'ailleurs toute l'importance de cette ingénieuse hypothèse.

Une autre cause, la plus importante de toutes, et qui joue un rôle capital dans la production de la paralysie myogénique, c'est le *refroidissement des membres*, quelle qu'en soit l'origine. Ainsi chez les sujets avancés en âge, l'action du froid qui résulte d'une station prolongée sur un banc de pierre, et chez les enfants plus jeunes, le froid qui glace les membres peu couverts, lorsque les bras ou les jambes sont mal enveloppés, telle est l'origine la plus ordinaire de la paralysie partielle bornée à quelques muscles ou à tous les muscles d'un membre.

Les enfants à la mamelle qu'on démaillotte prématurement pour les mettre en robe, ceux qu'on veut embellir par des toilettes trop décolletées, ceux qu'on couche sans maillot et qui se découvrent dans leurs mouvements pendant le sommeil, ceux qui urinent au lit et qui restent longtemps froids et mouillés; ceux enfin qu'on élève dans des appartements mal fermés, et où ils peuvent recevoir l'action du froid pendant la nuit, sont le plus ordinairement frappés de cette paralysie dont la nature est *toute rhumatismale*. Je ne suis surpris que d'une chose, c'est de ne pas observer encore plus fréquemment cette paralysie, tant la mode d'habiller les enfants me semble absurde, et tant il est fréquent de les trouver leurs extrémités refroidies et leurs membres gelés par suite de la manière inconsidérée dont ils sont vêtus. J'ai observé plusieurs exemples de paralysie myogénique qui ne m'ont pas semblé avoir d'autre origine.

Symptômes.

Sous l'influence des causes que je viens d'énumérer, la motilité s'affaiblit et disparaît dans plusieurs muscles d'un membre, dans un membre tout entier, dans un des côtés du corps, ou dans les deux extrémités inférieures seulement. La paralysie peut donc être *partielle, hémiplégique* ou *paraplégique*. Elle vient par *degrés*, comme une maladie chronique, ou *subitement*, sans aucun phénomène précurseur; elle est *complète* ou *incomplète*, *douloureuse* ou *indolente*.

Il ne faut pas ranger parmi ces paralysies celles qui succèdent à une maladie aiguë fébrile ou inflammatoire, pas plus que celles qui résultent d'une maladie cérébrale ou spinale, ni le strabisme et l'hémiplégie faciale des nouveau-nés, que je décrirai à part et qui sont le résultat : le premier, d'une contracture des muscles de l'œil, et l'autre d'une contusion du facial par les branches d'un forceps.

La paralysie myogénique *partielle, hémiplégique* ou *paraplégique, complète* ou *incomplète,* est la seule dont je veuille m'occuper.

Invasion subite. — Elle apparaît quelquefois subitement, sans phénomènes précurseurs, surtout à la suite de l'impression du froid, et le matin, au réveil des enfants, on les retrouve avec un ou plusieurs membres privés de mouvements, sans diminution de la sensibilité ou de la contractilité électrique. C'est une paralysie rhumatismale primitive. Ordinairement la maladie est partielle. Dans d'autres cas, des douleurs et de la fièvre ont préexisté à l'apparition de cet accident. Kennedy en a publié un fait, j'en ai observé un autre relatif à la paralysie de la jambe, et beaucoup de médecins ont vu pareille chose dans la paralysie du sterno-mastoïdien

à la suite du torticolis. Le membre paraît douloureux, et la pression y détermine des souffrances assez vives; toutefois la présence d'une douleur rhumatismale préalable est assez rare dans la paralysie myogénique des extrémités. M. Laborde croit au contraire que la maladie débute toujours par un accès de fièvre de quelques heures ou de quelques jours, suivi d'une paralysie générale qui se dissipe en partie et qui se localise sur un certain nombre de muscles, particulièrement sur ceux des membres inférieurs. Quand on recherche bien, dit-il, on trouvera toujours un accès de fièvre au début de cette paralysie infantile. Je ne partage pas cette croyance qui me paraît être le résultat d'un effort d'imagination. En effet, dans les narrations de notre confrère, on voit que cet accès de fièvre initial n'a pas été observé par lui et qu'il ne l'admet que d'après le témoignage des parents; or, je n'accorde qu'une médiocre confiance à ces données rétrospectives d'une mère, dont l'enfant est paralysé depuis longtemps, que l'on interroge sur l'invasion souvent inaperçue d'accidents paralytiques, et à qui l'on demande si l'enfant agité pendant la nuit a eu, il y a huit à dix mois, un accès de fièvre de quelques heures. Ces renseignements sont nécessairement erronés, car les phénomènes dont on parle ont été observés en dormant par une nourrice inintelligente, et d'autre part il n'y a pas d'enfant qui n'offre à chaque instant, pour la dentition ou pour quelque cause que ce soit, de l'excitation nocturne et de la fièvre, sans que cela doive être suivi de paralysie. Tant qu'un médecin n'aura pas lui-même constaté la fièvre au début de la paralysie des enfants, il sera impossible de tenir compte de ce phénomène comme d'un symptôme important de la maladie.

Cette paralysie est quelquefois, dit-on, précédée de phénomènes cérébraux, tels que l'éclampsie, ou des symptômes de congestion cérébrale, caractérisée par la somnolence, le strabisme et l'état fébrile; mais alors il est bien possible que la paralysie soit symptomatique d'une lésion matérielle des centres nerveux et ne soit plus seulement une affection musculaire locale.

Invasion lente. — Ailleurs enfin cette paralysie se manifeste lentement, d'une manière progressive, son origine passe inaperçue, et l'on ne s'aperçoit réellement de son existence que lorsqu'elle est bien confirmée. Ce mode particulier de développement est le cas le plus ordinaire.

Caractères de la paralysie myogénique. — La paralysie ne porte souvent que sur un muscle, le sterno-mastoïdien par exemple, et la tête est inclinée sur le côté malade : sur les extenseurs des doigts, ainsi que l'a vu M. Richard (de Nancy), et les doigts sans contracture cessent de pouvoir être fléchis dans la main; sur un seul bras, qui reste pendu immobile le long du corps; sur le pied, ou sur la jambe seulement; sur le bras et sur la jambe à la fois sans participation de la face, alors la paralysie est hémiplégique; ou enfin sur les deux membres inférieurs de manière à constituer une véritable paraplégie.

La paralysie myogénique est très-souvent incomplète, et les mouvements musculaires, affaiblis sur les divers points que je viens d'indiquer, sont cependant encore possibles. L'abolition entière, absolue, complète des mouvements, est beaucoup plus rare et doit faire craindre la présence d'une altération anatomique appréciable dans les gros nerfs, dans la moelle ou dans les hémisphères cérébraux.

De ces différences de siége et d'état complet ou incomplet de la paralysie, résultent nécessairement de grandes différences de symptômes. Chez les nouveau-nés et dans la première année de la vie surtout, l'appréciation de la paralysie est difficile et quelquefois embarrassante. Si les mouvements sont entièrement abolis et que les membres soulevés retombent entraînés par la pesanteur, rien n'est plus

clair que le diagnostic, mais il n'en est presque jamais ainsi ; les mouvements sont diminués et l'on ne peut savoir au juste jusqu'où s'étend cet affaiblissement musculaire. Des enfants si jeunes n'ont que des mouvements automatiques, ils ne coordonnent pas leurs mouvements. Ils n'obéissent qu'à leur instinct, et ne peuvent en rien aider le médecin dans la recherche du siége et de l'étendue du mal. Ils ne donnent point la main qu'on demande, ils ne peuvent montrer le pied, et l'on ne sait jamais alors si le caprice ou la maladie entrent pour quelque chose dans la direction vicieuse des mouvements. Il faut une observation journalière et attentive pour découvrir la réalité de cet affaiblissement musculaire, et les mères ou nourrices y arrivent bien plus aisément que le médecin. C'est surtout à un âge plus avancé, à mesure que l'enfant se développe, qu'on voit la paralysie se montrer davantage. Les membres sains contrastent de plus en plus par leur agilité avec les membres incomplétement paralysés, et la différence des mouvements, chaque jour plus appréciable, conduit enfin à un diagnostic plus précis et plus rigoureux. Le bras reste faible, peu mobile, tandis que l'autre suit toutes les impulsions du désir, et si l'enfant commence à marcher, sa jambe traîne et ne peut lui servir de soutien. Il chancelle, tombe et souvent renonce à se tenir, au point d'être obligé de ramper sur le sol.

Chez les enfants plus âgés, vers deux ou trois ans, les symptômes sont plus nets et plus faciles à saisir. Leur appréciation offre moins d'incertitude, et plus les sujets sont avancés en âge, plus aussi le diagnostic de la paralysie est facile.

Chez les enfants à la mamelle, les parties affectées de paralysie myogénique sont quelquefois, mais assez rarement, douloureuses au début ; elles sont légèrement tuméfiées ; la peau, ordinairement pâle et blanche, est quelquefois rougeâtre, livide et vergetée. Elle est alors toujours plus froide que la peau des parties non paralysées, et d'après Heine, qui n'a fait qu'une seule fois l'expérience, la température du jarret était descendue à 19 degrés centigrades. De nouvelles observations seraient d'ailleurs nécessaires pour fixer ce point de la science.

Altérations de la sensibilité. — Quand on étudie la paralysie en elle-même on voit qu'elle porte exclusivement sur certains muscles dont les contractions sont affaiblies ou anéanties sans atteindre la sensibilité qui reste toujours intacte, à part la période douloureuse quelquefois observée au début des accidents. Jamais la paralysie de la sensibilité n'accompagne celle du mouvement.

Quand on étudie la forme de la paralysie pour mieux en déterminer le caractère, on voit que selon son degré elle s'accompagne de phénomènes variables d'action réflexe ou de contractilité électrique. Ainsi au début des accidents l'*action réflexe* est toujours conservée, tandis qu'elle disparaît quand la maladie est ancienne et que les muscles sont très-altérés. Il en est de même de la *contractilité électrique* qui n'existe qu'à la période où le muscle conserve ses fibres normales et n'est pas encore atteint par l'atrophie. Tout ce qui a été dit à ce sujet pour distinguer les paralysies myogéniques, sans contractilité électrique, des paralysies cérébrales où persiste cette contractilité, est purement imaginaire.

Marche, durée, terminaisons.

La paralysie myogénique disparaît quelquefois assez rapidement et d'une manière progressive. Elle dure quelques heures, plusieurs semaines, et peut se dissiper sans laisser de traces de son existence. C'est ce que Kennedy a appelé la *paralysie temporaire* de l'enfance. Dans le plus grand nombre de cas, elle persiste plus longtemps et s'aggrave beaucoup. Elle devient chaque jour plus prononcée et

reste définitive; alors elle nuit à la nutrition et à l'accroissement des parties qu'elle affecte, au point d'amener l'atrophie des membres, leur déformation et la dégénérescence des tissus qui les composent. Je vois souvent encore une petite fille de quatre ans, affectée de cette forme de paralysie dans la jambe gauche depuis la seconde année, qui a aujourd'hui un pied bot consécutif, une atrophie du pied et un raccourcissement notable de ce membre. J'ai eu dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie plusieurs enfants qui avaient ainsi des luxations incomplètes produites par la rétraction des muscles opposés à ceux que la paralysie avait atteints. C'est là un fait déjà observé par Heine, West, Richard (de Nancy) et J. Guérin.

L'atrophie porte sur la longueur des membres et sur leur volume; les déformations s'établissent dans les jointures, par suite de rétractions musculaires consécutives à la paralysie des muscles opposés et sur la colonne vertébrale, lors de la paralysie du bras ou des membres inférieurs; les dégénérescences portent sur les os qui sont plus courts et plus minces; sur les artères dont le calibre est moins considérable; sur les muscles enfin dont les faisceaux particuliers perdent leurs stries transversales et s'altèrent par l'addition d'éléments granuleux et de tissu fibreux ou adipeux de formation nouvelle. Le *sarcolemme musculaire* ou *périmysium* s'épaissit et se remplit de granulations moléculaires plus nombreuses. Les faisceaux striés des muscles se gonflent et s'infiltrent de granulations moléculaires qui persistent plus ou moins longtemps et sont quelquefois remplacées par des vésicules adipeuses. Cette altération spéciale du tissu musculaire n'existe qu'au bout d'un certain temps et lorsque l'atrophie extérieure est bien caractérisée. Elle a été très-bien décrite par M. Laborde.

Dans tous ces cas, soit au début, soit à la fin de la paralysie myogénique, la sensibilité tactile reste parfaitement conservée.

Les autres fonctions ne sont pas altérées, il n'y a ni rétention ni incontinence des urines et des matières fécales. La nutrition générale ne paraît pas affaiblie, l'accroissement des parties paralysées est seul diminué. Quelquefois on observe de légers troubles gastriques dus au travail de la dentition, mais ces troubles ne sont ordinairement, comme je l'ai dit, que le résultat de simples coïncidences, et n'influent pas notablement sur la marche des accidents paralytiques.

Maintenant quel est l'état du cerveau et de la moelle dans la paralysie myogénique, et l'atrophie de certaines portions du centre cérébro-spinal signalée par quelques observateurs est-elle la cause ou l'effet des accidents paralytiques? Avant de discuter, exposons les faits. Sur trois autopsies, faites, l'une par M. Barthez, les deux autres par M. Laborde, on a trouvé deux fois la lésion des cordons antérieurs de la moelle que je vais décrire, et dans le cas de M. Barthez on n'a rien trouvé du tout. La lésion trouvée par M. Laborde existait à la partie inférieure des cordons antérieurs et latéraux de la moelle, le cerveau et les nerfs du membre paralysé n'avaient aucune altération. Cette lésion consistait dans une coloration gris-rosé du tissu qui était plus transparent que d'habitude, dans lequel on trouvait une augmentation considérable des éléments du tissu conjonctif (granules, noyaux et cellules) unie à la destruction incomplète des tubes nerveux, et il n'y avait aucune altération des cordons postérieurs du cerveau, des racines nerveuses et des nerfs.

D'après cette altération, si on la considérait comme le point de départ de la paralysie des enfants, il est évident qu'il faudrait appeler la maladie : *paralysie spinale de l'enfance*, ou plutôt *myélite chronique*. En effet, cette lésion est celle qu'on observe dans l'ataxie locomotrice, et dans certains cas d'atrophie musculaire progressive et de paraplégie chez l'adulte. Mais si l'on réfléchit que toute paralysie pri-

mitive des muscles entraîne, par l'inaction musculaire, l'atrophie et l'altération des nerfs correspondants, on devra rester dans le doute pour prononcer sur le rapport des lésions aux symptômes. On peut avec tout autant de raison regarder la paralysie myogénique comme produisant l'atrophie et la sclérose spinale, que la sclérose comme occasionnant l'atrophie. Les deux phénomènes sont également possibles et ont été bien des fois signalés, de sorte que dans le cas actuel nous persistons à faire de la paralysie rhumatismale de l'enfance une paralysie myogénique.

Diagnostic.

Le diagnostic de la paralysie myogénique est souvent fort difficile. Il est quelquefois même impossible de se prononcer immédiatement sur la nature du mal, surtout s'il est ancien et si l'on voit le malade pour la première fois. Il ne faut pas se hâter, il est préférable d'attendre et d'observer quelques jours avant de formuler son jugement.

Si la paralysie survient rapidement, sans phénomènes précurseurs, ou d'une manière lente sans autres phénomènes morbides, ou enfin à la suite de douleurs musculaires locales, et qu'elle reste localisée dans quelques muscles ou dans un membre, le diagnostic est facile. La paralysie est de nature musculaire et indépendante du système nerveux central. C'est une paralysie myogénique fort souvent rhumatismale.

Si la paralysie vient également sans cause appréciable et se montre sous la forme paraplégique, sans lésion osseuse vertébrale, la paralysie est encore indépendante du système nerveux et trouve sa cause dans une altération spéciale du système musculaire.

En cas d'hémiplégie, si la face ne participe pas à l'altération du mouvement et qu'il y ait seulement paralysie du membre thoracique et abdominal, sans accidents aigus préalables, le mal trouve encore son origine primitive dans le système musculaire. C'est aussi une paralysie myogénique.

Le diagnostic devient plus difficile quand la paralysie a succédé à une ou à plusieurs attaques d'éclampsie. On peut croire alors qu'il existe une altération du système nerveux. Cependant si l'éclampsie est apyrétique et précède une affection aiguë, il y a lieu de croire qu'elle ne tient pas à une lésion organique de l'encéphale ou des méninges, et la paralysie qui suit ne s'y doit pas rapporter davantage. Dans ces cas, la paralysie semble être le résultat d'un épuisement musculaire, et l'on peut croire qu'elle est due à cette altération des faisceaux primitifs des muscles qui résulte de mouvements exagérés.

Quand, au contraire, la paralysie succède à des accidents aigus fébriles entremêlés de convulsions comme dans la méningite, de contracture comme dans l'hémorrhagie méningée, ou de phénomènes nerveux généraux comme dans l'hydrocéphale, elle est évidemment la conséquence de lésions anatomiques plus ou moins prononcées du système nerveux. C'est une *paralysie symptomatique* toute différente de celle qui nous occupe en ce moment, ayant eu pour cause une congestion ou une hémorrhagie de la moelle, une sclérose cérébrale, une méningite chronique ou une induration spinale plus ou moins étendue.

Il en est de même de la paraplégie qui succède à une altération scrofuleuse des vertèbres, je n'y insisterai donc pas davantage.

La paralysie myogénique bornée à un seul membre peut donner lieu à une méprise qu'il est bon de signaler. Elle peut faire croire à une maladie de l'articulation d'attache du membre, soit de l'articulation tibio-astragalienne, coxo-fémo-

rale, soit ailleurs de l'articulation de l'épaule. Ainsi, j'ai vu une luxation incomplète de l'astragale en dehors et en arrière produite par la paralysie des muscles antérieurs de la jambe. M. Rilliet a rapporté l'exemple fort curieux d'une paralysie du membre supérieur qui simulait entièrement la luxation de l'épaule. Ce n'était qu'un simple relâchement articulaire. MM. West et Kennedy ont également signalé les doutes qu'ils avaient conçus au sujet d'une maladie de la hanche chez des enfants qui n'avaient d'autres affections que la paralysie du membre inférieur. Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour les éviter.

Parlerai-je enfin d'une maladie générale, le rachitisme, qu'on observe chez de jeunes enfants qui ont souffert, ou qui ont été mal nourris, qui sont plus ou moins affaiblis, et qui sont en retard de la parole et des mouvements, à ce point qu'une personne non prévenue pourrait les croire affectés de paralysie myogénique? C'est à peine si j'ose mentionner ce fait. Cependant j'ai été plusieurs fois consulté par des parents à cet égard. Inquiets de ne pas voir marcher leurs enfants à un âge où *se font d'habitude* les premiers pas, ils demandent qu'on les rassure. Cependant quelle différence entre le retard causé par un vice de nutrition des os et des muscles et la paralysie myogénique locale, paraplégique ou hémiplégique? Ici, dans le rachitisme, les mouvements sont généralement faibles, un membre n'agit pas plus vivement que l'autre, tous se meuvent uniformément, surtout quand l'enfant est couché ; la station est difficile, mais elle est possible avec un peu d'aide, c'est un affaiblissement musculaire général. Dans la paralysie myogénique, au contraire, action énergique de certaines parties et de plusieurs membres, diminution ou abolition du mouvement sur les membres opposés. Ce contraste rend l'erreur impossible.

Pronostic.

La paralysie myogénique des jeunes enfants est une affection grave. Quelle que soit son origine, elle a pour résultat l'altération des fonctions nutritives d'une partie du système musculaire, et elle entraîne presque toujours après elle des difformités incurables. Elle n'est jamais suivie de mort. Dans sa forme incomplète, elle guérit plus facilement que les paralysies entières et complètes. Il en est de même dans le cas du développement brusque des accidents paralytiques. La paralysie lente et progressive dure toujours plus longtemps. Toute l'importance du pronostic se tire du siége et de l'étendue de la paralysie; elle est évidemment moins grave quand elle est bornée à un des muscles sterno-mastoïdiens, ou à divers muscles de l'avant-bras, que lorsqu'elle affecte le membre supérieur tout entier, ou, à plus forte raison, quand elle revêt la forme hémiplégique ou paraplégique. Dans ces circonstances, la gravité du pronostic résulte de l'importance plus ou moins grande des parties paralysées et de la difformité incurable qui peut en être la conséquence.

Traitement.

Au début des paralysies myogéniques, il faut s'assurer de l'état de la bouche chez les jeunes enfants pour voir où en est la dentition, et dans le cas où quelque dent serait sur le point de percer les gencives, il faudrait en hâter la sortie par la résection gingivale. A une époque plus avancée de la paralysie, cette opération est inutile et n'a plus de sens, car il faudrait la pratiquer chez tous les sujets indistinctement. Quel est l'enfant d'un à deux ans qui n'a pas toujours quelque dent sur le point de sortir? Considérer cette circonstance comme la cause de la paralysie,

c'est donner à une simple coïncidence toute l'importance d'une cause étiologique bien prouvée ; c'est commettre une grave faute, si ce point de départ doit servir de guide dans le traitement.

Ce n'est donc que dans le cas évident de dentition difficile, lente et laborieuse, qu'il faut débrider la gencive.

Si les enfants sont constipés ou présentent quelques troubles dans les fonctions digestives, il faut y remédier rapidement. Entretenir la liberté du ventre par du sirop de chicorée ou de rhubarbe, par de la manne dans du lait, par du séné infusé avec du café, par quelques centigrammes de calomel, tels sont les moyens préalables à employer dans la paralysie myogénique.

Il faut ensuite rechercher avec soin, dans la manière d'être des enfants, dans leur habitation de nuit, dans leurs vêtements, dans leur éducation physique, s'il n'y a pas quelque circonstance qui, en favorisant l'action du froid sur les membres, ait pu déterminer la paralysie. Souvent, en effet, les enfants sont mis prématurément en robe, et on les porte ainsi à l'air extérieur ; souvent aussi on les couche sans maillot, et le lit mal fermé laisse le froid agir sur tout un côté du corps. Ce sont là autant de causes qui amènent la paralysie que nous considérons comme rhumatismale. Rien n'est plus évident que ce fait, lorsque la perte des mouvements est précédée de douleurs, comme dans le torticolis et quelques autres paralysies des membres. Il faut donc se garder de mettre les enfants trop tôt en liberté, et de les élever sans maillot pendant les premiers mois de la vie. Quoi qu'on ait dit, le maillot est bon à quelque chose, quand ce ne serait qu'à empêcher les petits enfants d'avoir froid ; mais la mode l'a banni, et il sera difficile de le défendre devant les esprits forts de notre temps.

Au commencement de la paralysie, s'il existe des douleurs musculaires, il faut les combattre par des bains d'eau de son, d'eau de sureau, par des bains de vapeur et par des applications narcotiques, telles que des frictions avec un liniment formé de parties égales d'huile et de laudanum, des frictions avec le baume tranquille, et des flanelles chaudes imbibées de ces différentes substances. Plus tard, des bains salés, des bains de marc de raisin et des bains sulfureux fréquents devront être mis en usage. Des frictions sèches, aromatiques ou excitantes, pratiquées sur les parties malades, le matin et le soir, aideront beaucoup au succès de ces bains. C'est dans cette forme singulière de paralysie surtout qu'il convient d'agir sur la circulation capillaire pour empêcher l'altération spéciale des muscles de faire des progrès. Dans ce but, des applications réitérées de teinture d'iode, des rubéfiants cutanés, des frictions avec l'huile de croton, matin et soir, pendant quelques jours, et réitérées après la guérison de l'éruption vésiculeuse, de petits vésicatoires volants, pourront être mis en usage pour arrêter la marche de la paralysie. S'il existe une paraplégie, non-seulement ces moyens doivent être employés sur les membres inférieurs, mais ils pourront être appliqués sur la région lombaire afin de stimuler l'influence nerveuse de la moelle épinière.

Des bains électriques, des frictions avec des brosses métalliques traversées par l'électricité, la galvanisation cutanée au moyen des appareils électro-magnétiques, et dans de courtes séances de dix à douze minutes, selon la force des enfants, voilà des moyens avantageux dont on aurait tort de négliger l'emploi.

Si la paralysie persiste, et a produit l'atrophie du membre, il faut joindre à l'électricité extérieure l'électro-puncture, au moyen d'aiguilles de platine extrêmement ténues, enfoncées dans les muscles et parcourues par un courant électrique d'une force proportionnée à l'âge et à la résistance des enfants. Les aiguilles ne

doivent pas avoir plus d'un quart de millimètre de diamètre afin de produire moins de douleur et d'empêcher tout écoulement de sang.

Le massage délicatement pratiqué sur les membres malades, et la gymnastique, quand elle est possible, sont de bons moyens à employer et ont fourni de bons résultats sous la direction de quelques médecins.

On a très-rarement réussi jusqu'à présent à réveiller la contraction musculaire par l'emploi de médicaments spéciaux particulièrement connus par leurs propriétés excitantes des muscles. Heine conseille l'emploi de teinture de noix vomique à la dose de 12, 20 et 24 gouttes au plus, et il croit avoir remarqué au bout de plusieurs semaines une amélioration notable. Il a eu aussi recours au sulfate de strychnine à la dose de 3 à 8 milligrammes, et il a vu que ce médicament ramenait presque toujours la chaleur et la transpiration des parties paralysées.

Sulfate de strychnine........................	50 milligrammes.
Sirop sucré..................................	100 grammes.

Une, deux ou trois cuillerés par jour.

Le *rhus toxicodendron* a aussi été employé, mais la noix vomique et la strychnine lui sont infiniment préférables.

Enfin, quand l'atrophie musculaire est arrivée à un assez haut degré et qu'elle a produit les déformations articulaires dont nous avons parlé, principalement des pieds bots, il faut attendre l'âge de six à sept ans, sans discontinuer les remèdes locaux, pour recourir aux procédés orthopédiques spéciaux à l'aide de brodequins qui sont quelquefois utiles.

Aphorismes.

71. La paralysie primitivement douloureuse d'un ou de plusieurs muscles du tronc ou des membres dépend presque toujours d'une affection locale du système musculaire.

72. La paralysie d'un ou de plusieurs muscles consécutive à l'éclampsie a son siége dans les muscles.

73. La paralysie partielle ou générale qui succède aux convulsions fébriles résulte d'une lésion des centres et des cordons nerveux.

74. La paralysie myogénique des enfants amène l'atrophie granuleuse ou graisseuse des muscles et le raccourcissement des membres.

CHAPITRE XIX.

PARALYSIES ESSENTIELLES.

Des paralysies se montrent quelquefois chez les enfants sans qu'on puisse en découvrir la cause dans les muscles (paralysies myogéniques), ni dans les nerfs ou le cerveau (paralysies symptomatiques) : ce sont les *paralysies essentielles*.

Elles sont *partielles* ou *générales;* elles occupent un ou plusieurs membres, dont elles anéantissent le mouvement ou les organes des sens, dont elles suppriment les fonctions. Il y a des amauroses et de la surdité essentielles, comme il y a des paraplégies ou des paralysies générales essentielles.

Causes.

Les paralysies essentielles de l'enfance ont surtout pour cause la convalescence des maladies aiguës, fièvres éruptives et continues, ou maladies inflammatoires.

C'est un fait signalé en 1778 par Tissot (1) ; par moi en 1855, lorsque je dis (2) : « On l'a vue également (la paralysie essentielle) apparaître à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et dans les convalescences de maladies aiguës graves ; » plus tard, en 1857, dans un mémoire *sur l'état nerveux aigu et chronique*, communiqué à l'Académie de médecine (3); enfin en 1859, par M. Gubler (4), qui a négligé de signaler mes observations.

Toutes les maladies aiguës, fièvre typhoïde, pneumonie, érysipèle, bronchite, angine simple, dysenterie, rougeole, choléra, scarlatine, variole, diphthérite (5), etc., peuvent être suivies de paralysie essentielle dans les membres ou dans les organes des sens. Quelques médecins ont vu là autant d'espèces de paralysie différente, et sans comprendre la loi générale qui les réunit, ont décrit à part une paralysie typhoïde, pneumonique, érysipélateuse, bronchique, angineuse, dysentérique, variolique, diphthéritique, etc. On a même prétendu comparer ces paralysies, causées par des maladies aiguës inflammatoires ou miasmatiques et virulentes guéries, aux paralysies saturnines, arsenicales et autres, qui sont causées par un poison actuellement existant dans l'organisme.

Cette manière de voir ne saurait être acceptée. Quand une variole guérie est suivie de paralysie dans la convalescence, il n'y a plus de virus variolique dans l'économie, et ce n'est pas comme maladie virulente que cette fièvre engendre la paralysie. Il en est de même de l'angine, de la dysenterie, de l'érysipèle, de la diphthérite, etc. Personne ne voudrait sérieusement soutenir qu'après la guérison d'une angine, d'une dysenterie ou d'une diphthérite suivie de paralysie essentielle, il y a encore un miasme angineux, dysentérique ou diphthéritique contenu dans l'organisme. L'assimilation des paralysies essentielles de la convalescence des maladies aiguës avec les paralysies saturnines arsenicales ou provoquées par un agent toxique est donc impossible.

Si les paralysies essentielles de la convalescence des maladies aiguës ne sont pas la conséquence d'un poison laissé par elles dans l'organisme, quelle est donc leur origine?

C'est la *convalescence*.

Je l'ai démontré (6), la convalescence, par l'état de faiblesse qu'elle cause, par l'altération si rapide qu'elle produit en vingt-quatre heures dans le sang, est la source de toutes les espèces de *névroses*. Les *paralysies*, les *convulsions*, les *spasmes*, les *névralgies* et les *vésanies* peuvent en être la conséquence.

1° J'ai vu les *paralysies* de la langue, des membres inférieurs et la paralysie générale, l'amaurose, succéder à la fièvre typhoïde. Ces exemples ont été publiés par moi, dans la thèse de M. Émile Bernard (7) et dans mon livre sur l'*état nerveux*. J'en ai vu à la suite de la *bronchite* (8). MM. Macario (9), Landry (10), en ont cité

(1) Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*. Paris, 1778.
(2) Bouchut, *Traité des maladies du nouveau-né*, 3ᵉ édition. Paris, 1855.
(3) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1857, t. XXIII, p. 980, et *Du nervosisme, ou de l'état nerveux aigu et chronique*. Paris, 1860, p. 197.
(4) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Archives de médecine*, 1860-1861).
(5) Voyez DIPHTHÉRITE.
(6) Bouchut, *De l'état nerveux, ou nervosisme*. Paris, 1860.
(7) É. Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse inaugurale. Paris, 1859.
(8) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1856, 20 mars.
(9) Macario, *Bulletin thérapeutique*, t. XXXIX, p. 543, et *Gazette des hôpitaux*, 1859.
(10) Landry, *Gazette hebdomadaire*, 1858.

plusieurs cas à la suite de la *pneumonie;* Zimmermann (1), Tissot (2), Moutard-Martin (3), P. Duroziez, à la suite de la *dysenterie;* M. Gubler (4), après l'*érysipèle;* le docteur Palanchon (5), Marquez (6), après les *angines;* Tissot (7), J. Franck (8), Pomme de Larroque, Rilliet et Barthez (9), Gubler (10), Émile Bernard (11), après la *fièvre typhoïde;* Landry, Briquet et Mignot, après le *choléra;* Graves, après la *scarlatine;* Gubler, après la *variole;* et tout le monde, depuis Ghisi, Chomel, Samuel Bard, Pinel, Orillard, en a observé dans la *diphthérite.* C'est là qu'elles se montrent avec le plus de fréquence.

2° Les *convulsions*, telles que la chorée, s'observent dans la convalescence de la rougeole, de la scarlatine, du rhumatisme, de la pneumonie, etc. Dira-t-on que la chorée est morbilleuse, scarlatineuse, rhumatismale, pneumonique, etc.? Cela serait absurde. La *contracture* s'observe dans la convalescence du choléra bien guéri, après la fièvre typhoïde, chez les nourrices, etc., etc. Sont-ce là des contractures cholériques, typhoïdes, laiteuses, etc.? L'*hystérie*, maladie convulsive, apparaît souvent après la guérison d'une fièvre ou des phlegmasies, etc.

3° Les *spasmes* du poumon, du cœur, de l'œsophage, se montrent dans les mêmes conditions de la convalescence. C'est ce que Sydenham (12) appelait de l'hystérie, même chez l'homme, et il en rapporte plusieurs exemples.

4° Tout le monde sait que des *névralgies* temporales, frontales, intercostales, utérines, lombaires, sciatiques, succèdent aux maladies aiguës et se montrent souvent dans leur convalescence.

5° Des *vésanies*, telles que la manie aiguë, la monomanie, l'imbécillité, l'hypochondrie, le nervosisme chronique, sont souvent la conséquence d'une maladie aiguë. La folie chez les femmes qui nourrissent, le délire chez les personnes faibles, l'imbécillité après la fièvre typhoïde, l'hypochondrie dans les souffrances prolongées, en sont la preuve.

Toutes les névroses peuvent donc être le résultat de la convalescence, et à ce titre les différentes *paralysies essentielles* des muscles de la vie de relation ou des organes des sens. Les preuves que je viens d'en donner me paraissent plus que suffisantes, et il est impossible de ne pas accepter leur signification.

On pourrait objecter, à cette manière de voir que, dans quelques cas de diphthérite tonsillaire, on a vu la paralysie du voile du palais exister dans la période d'état de l'angine couenneuse. — Cela n'est que spécieux. Dans ces cas, il ne s'agit pas d'un commencement de paralysie générale, c'est tout simplement une paralysie locale suite d'inflammation du voile du palais, et, de même que la laryngite engendre l'aphonie ou paralysie du larynx, que la bronchite produit la paralysie du poumon, la cystite, l'inflammation de la vessie, la phlegmasie du voile du palais peut occasionner le retour des boissons par les narines. — Or, si c'est là ce qu'on

(1) Zimmermann, *Traité de la dysenterie*. Lausanne, 1787.
(2) Tissot, *De la dysenterie*, chapitre II.
(3) Moutard-Martin, *Gazette médicale*, et *Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1858.
(4) Gubler, *Des paralysies* (*Arch. de méd.*, 1860-61).
(5) Palanchon, Communication à la Société de médecine pratique.
(6) Marquez (de Colmar), *Gazette des hôpitaux*, 1860.
(7) Tissot, *De febribus biliosis*. Lausanne, 1758, p. 146.
(8) Franck, *De la fièvre typhoïde*, 1837.
(9) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édition. Paris, 1853-1854.
(10) Gubler, *loc. cit.* Dans ce cas il y eut paralysie du voile du palais, amaurose et presbytie.
(11) Émile Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse, 1859. — Trois observations.
(12) Sydenham, *Dissertatio de variolis et morbo hysterico*. Londres, 1682.

observe dans quelques angines couenneuses, c'est ce qui se voit également dans les angines simples un peu intenses.

Au reste, *cet état de convalescence*, auquel j'attribue le développement de certaines paralysies essentielles, ne veut pas dire purement et simplement, comme on le croit, *état anémique*. Sans doute il y a de l'anémie, c'est-à-dire diminution des globules rouges; mais ce fait anatomique n'est pas la seule cause des paralysies qui succèdent aux maladies aiguës. La convalescence n'est pas seulement de l'anémie, c'est un état particulier dans lequel les forces et *tous* les éléments du sang sont profondément altérés. Anémie et convalescence ne sont pas choses synonymes, ainsi que je l'ai démontré (1), et il y a dans l'un de ces états des éléments qui n'existent pas dans l'autre.

Pourquoi les paralysies essentielles de la convalescence des maladies portent-elles sur une partie plus que sur l'autre, sur certains muscles, sur un membre ou sur n'importe quel organe des sens? Il est difficile de le dire. Dans certains cas cependant, comme l'a fait remarquer M. Gubler, le siége de la paralysie est déterminé par le lieu même des manifestations de la maladie aiguë. Ainsi la paralysie du voile du palais est quelquefois la suite de l'angine simple et de l'angine couenneuse. J'ai vu la paralysie de la langue succéder à une fièvre typhoïde adynamique ayant produit la glossite; l'anesthésie cutanée être la conséquence de l'érysipèle, etc., etc. Ailleurs, au contraire, la paralysie musculaire ou sensoriale se manifeste sur des points ou sur des organes qui, pendant la maladie aiguë, n'avaient été la conséquence d'aucun trouble matériel. Jusqu'à présent cette manifestation est restée inexplicable.

Formes variées consécutives à la convalescence des maladies aiguës.

Les paralysies de la variole, de la fièvre typhoïde, de la bronchite, de l'angine simple, de la diphthérite, etc., se montrent sous des formes variées, avec une étendue différente, mais elles n'ont rien, quoi qu'on ait dit, qui, dans leur marche, les caractérise d'une façon toute spéciale. Ainsi j'ai vu, comme d'autres, la paralysie typhoïde occuper successivement les membres inférieurs, gagner les membres supérieurs, devenir générale, et s'accompagner d'amaurose comme la paralysie diphthéritique. J'ai déjà cité un de ces cas (2). Il s'agit d'une enfant qui me fut adressée par mon collègue M. Verneuil, et qui avait une paralysie générale compliquée d'amaurose, développée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Après quelques semaines de traitement, la paralysie musculaire disparut, mais il est resté une amaurose qui dure déjà depuis plusieurs années et qui ne disparaîtra sans doute jamais.

D'autres médecins ont même signalé la paralysie du voile du palais, l'amaurose, la presbytie et la surdité après la fièvre typhoïde (3). En tout cas, dans n'importe quelle convalescence de maladie aiguë, la paralysie peut être d'abord *partielle*, limitée aux membres inférieurs, puis s'étendre peu à peu aux membres supérieurs, et enfin devenir progressivement *générale*.

La paralysie qui succède à la diphthérite, à l'angine maligne ulcéreuse ou gangréneuse sans fausses membranes, a été entrevue mais non décrite par

(1) Bouchut, *Traité de pathologie générale et de sémiologie*, avec planches d'anatomie pathologique. Paris, 1857, p. 319.
(2) Bouchut, *Du nervosisme*, p. 39.
(3) Gubler, *loc. cit.*

Hippocrate (1), par Ghisi, Samuel Bard, Pinel, etc.. Son rapport avec la diphthérite n'a été établi que de nos jours, et pour la première fois par M. le docteur Orillard, que l'on a dépouillé du mérite de ses travaux en ne le citant pas. Voici comment s'exprime notre savant confrère : « Quelques malades conservent longtemps beau-» coup de gène dans l'acte de la déglutition ; d'autres restent frappés de surdité ou » d'amaurose ; enfin des désordres plus graves ont été observés dans le système » nerveux. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions digestives » avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier; mais les fonc-» tions locomotrices ne se rétablissaient pas, les mouvements de préhension ne » pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, les doigts étaient » incapables d'exercer la moindre pression ; les malades essayaient quelques pas, » chancelaient comme pris d'ivresse, et avaient besoin d'être soutenus pour éviter » la chute ; quelques-uns ressentaient de vives douleurs dans les membres. Ces » symptômes persistaient quelquefois pendant plusieurs mois pour disparaître en-» suite graduellement. Chez les enfants affaiblis par l'âge ou par les privations, la » mort pouvait terminer ces accidents (2). » Telle est en abrégé l'histoire de la paralysie diphthéritique. Depuis lors elle a été observée et décrite par un très-grand nombre de médecins : par MM. Morisseau, Bérard, Requin, Bretonneau, Trousseau, Lasègue, Pery, Maingault, Boutin-Rauque, Bouillon-Lagrange, Émile Bernard, etc.

Elle est infiniment plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Son début a lieu deux ou trois semaines après la guérison de la diphthérite, soit par la paralysie du voile du palais suivie de paralysie générale, soit par la paralysie des membres. La paralysie du voile est la conséquence de l'angine, et quand il y a paralysie par suite de diphthérite cutanée sans angine, il n'y a pas de paralysie du voile du palais.

Avec la paralysie existent souvent de la diplopie ou de l'amaurose, du strabisme, de la surdité, des fourmillements dans les membres, des grimacements du visage et une inappétence plus ou moins prononcée. L'intelligence est presque toujours intacte. La nutrition est quelquefois profondément altérée, et les enfants sont dans une maigreur considérable.

Elle dure quelques semaines et disparaît graduellement sous l'influence des moyens employés contre elle. Ailleurs elle se prolonge, entraîne l'atrophie des muscles avec dégénérescence granuleuse et graisseuse et peut devenir permanente. J'en ai cité un exemple relatif à l'amaurose. Chez quelques sujets, enfin, lorsqu'elle gagne le diaphragme et les muscles intercostaux, elle peut donner lieu à une difficulté de déglutition et de respiration qui suspend la nutrition ou l'hématose. De tels accidents sont rapidement suivis de mort. J'en ai vu des exemples à l'hôpital des Enfants malades.

Observation. — Dans un cas, vingt-cinq jours après une angine couenneuse peu intense, ayant duré trois jours, il y eut de l'embarras dans la parole, de la paraplégie et des tremblements des membres. L'enfant nous offrait bientôt une réelle amélioration, suivie de rechute et de paralysie des muscles trapèze et long dorsal occasionnant la flexion de la tête sur le sternum. La paralysie s'étendit au diaphragme, détermina l'asphyxie par écume bronchique, et la mort eut lieu dans un état d'anesthésie générale très-prononcé.

(1) Littré, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, et *Œuvres complètes* d'Hippocrate. Paris, 1861, t. X, p. XVII.

(2) Orillard, *Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné en* 1835, 1836, 1837, *dans le département de la Vienne* (*Société de médecine de Poitiers*).

Traitement.

Les paralysies essentielles qui succèdent aux maladies aiguës sont évidemment le résultat d'un trouble d'innervation en rapport avec l'altération particulière du sang qui est propre à la convalescence, et qui n'est pas complétement l'anémie.

C'est cette altération du sang et l'affaiblissement musculaire et sensorial qui en résulte qu'il faut combattre.

Contre l'altération du sang si analogue à l'anémie, quoiqu'un peu différente, le médecin devra conseiller :

Une alimentation fortifiante et souvent de la viande crue hachée, pilée et roulée dans du sucre; du vin de Bordeaux et de Malaga.

Le fer en poudre de 5 à 25 centigrammes par jour, le sous-carbonate de fer à la même dose, l'eau de Spa et de Bussang.

Le vin de quinquina au madère ou au malaga.

La poudre de noix vomique à la dose de 2 à 15 et 20 centigrammes jusqu'à léger effet convulsif; de même la strychnine à 5 ou 10 milligrammes pour 30 grammes de sirop, à prendre dans les vingt-quatre heures.

Les bains salés et sulfureux, les bains de rivière et de mer, les bains de marc de raisin, les frictions sèches et aromatiques, l'hydrothérapie, l'électricité, les ventouses sèches, sont, entre tous les révulsifs, ceux qu'il convient de mettre en usage.

Aphorismes.

75. Toutes les névroses paralytiques, convulsives, spasmodiques, douloureuses et mentales, peuvent être la conséquence de la convalescence des maladies aiguës inflammatoires, virulentes ou septiques.

76. Des paralysies essentielles se produisent souvent après la guérison des maladies aiguës, dans le cours de leur convalescence.

77. Quand une maladie aiguë inflammatoire, virulente ou septique a cessé, et qu'une paralysie musculaire ou sensoriale se déclare, c'est une paralysie essentielle indépendante de toute altération organique des nerfs et du cerveau.

78. La fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la diphthérite, la dysenterie, l'angine simple, la bronchite, la pneumonie, sont quelquefois suivis de paralysie essentielle.

79. De toutes les paralysies essentielles développées dans la convalescence des maladies aiguës, la plus fréquente est la paralysie diphthéritique.

80. La paralysie diphthéritique est souvent bornée au voile du palais et au pharynx.

81. Les paralysies de la diphthérite et des autres maladies aiguës se montrent tantôt sous forme de paraplégie, tantôt sous forme de paralysie générale progressive, allant des extrémités inférieures aux extrémités supérieures, et accompagnée d'amaurose ou de surdité.

82. Jamais la paralysie essentielle limitée ne fait périr.

83. Une paralysie essentielle consécutive aux maladies aiguës, et comprenant les muscles du tronc et le diaphragme, est presque inévitablement mortelle.

84. La plupart des paralysies essentielles guérissent en quelques mois sous l'influence d'une bonne alimentation et des toniques.

CHAPITRE XX.

PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS.

Les enfants sont souvent exposés à une paralysie du voile du palais dont la nature n'est pas facile à préciser. Pendant quelque temps on crut, avec le docteur Orillard (de Poitiers), dont j'ai rapporté l'opinion dans mon article ANGINE et DIPHTHÉRITE, que cette paralysie était la conséquence d'un empoisonnement par le principe de la diphthérite, et qu'après la guérison des fausses membranes, il restait dans le sang quelque chose pouvant donner lieu à cette paralysie. Ce n'était pas exact, car il paraît qu'une angine inflammatoire simple peut produire les mêmes effets, et mes observations, ainsi que les faits publiés par Marquez (de Colmar), Boucher de la Ville-Jossy, etc., prouvent qu'il peut en être autrement. En somme, la paralysie du voile du palais chez les enfants résulte de la convalescence des maladies aiguës, et surtout de la convalescence des angines tonsillaires, des angines couenneuses et du croup.

Cette paralysie a été signalée par Hippocrate comme étant consécutive au mal de gorge observé de son temps sous le nom d'ulcère syriaque, ce qui prouve que, sauf le mot d'angine couenneuse et de diphthérite, la chose était connue de l'antiquité. Quoi qu'il en soit, le fait avait été oublié, comme tant d'autres bonnes choses, par suite du défaut de tradition sérieuse et d'enseignement historique de la médecine, et il n'a été retrouvé qu'il y a vingt ans par le docteur Orillard, et ensuite par tous les médecins qui ont observé l'angine couenneuse et le croup.

La paralysie du voile du palais est assez facile à reconnaître et s'annonce par le passage des boissons dans le larynx, dans les narines, par le nasonnement de la voix, par l'insensibilité de l'isthme du pharynx et par le prolapsus de la luette. Le voile ne fonctionne plus assez bien pour diriger le bol alimentaire dans l'œsophage, la luette ne s'abaisse plus aussi complétement, et alors les enfants avalent de travers, suffoquent et repoussent leurs boissons par le nez.

Cet état a quelque chose de très-grave. Outre l'obstacle qu'il apporte à l'ingestion des aliments et à la réparation des forces du malade, il a l'inconvénient de s'étendre, car, du voile du palais, la paralysie gagne d'autres organes importants. C'est une *paralysie extensive.* — Elle s'étend aux yeux, où elle forme de l'amaurose, éclate aux membres inférieurs, d'où elle remonte au ventre, au tronc, au diaphragme et aux muscles de la respiration, de manière à entraîner l'asphyxie ou la mort.

Les enfants sont pâles, s'affaiblissent, beaucoup ne peuvent manger ni boire à leur aise, ont de la fièvre, maigrissent beaucoup et meurent, soit d'épuisement, ce qui est rare, ou d'asphyxie, ce qui est plus commun.

S'il existe de l'amaurose et qu'on examine les yeux à l'ophthalmoscope, on y trouve quelquefois une infiltration séreuse de la papille qui indique une hypérémie cérébrale, ainsi que je l'ai fait connaître (1). Mais s'il n'y a rien au fond de l'œil il est probable qu'il n'y a, comme l'a dit Follin, qu'un vice d'accommodation, et, en effet, les enfants qui ne voient pas nettement à 25 centimètres du nez distinguent bien les objets plus éloignés.

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie.* Paris, 1866.

La paralysie du voile du palais qui ne se généralise pas guérit assez habituellement en un ou deux mois, mais lorsqu'elle se généralise elle occasionne de la paraplégie et gagne les muscles de la poitrine; elle est très-grave et souvent mortelle.

Traitement.

Les tisanes amères de houblon, de quinquina aromatique, de sauge, de mélisse, de serpolet, de romarin, devront être conseillées.

On prescrit, en outre, le quinquina sous toutes les formes, le sulfate de quinine, les préparations ferrugineuses, l'huile phosphorée et le sirop d'arséniate de soude d'après ma formule :

Sirop simple	300 grammes.
Arséniate de soude	10 centigrammes.

Faites dissoudre. Une cuillerée à bouche par jour.

Les frictions excitantes sur les membres, les bains de vapeur, les fumigations de benjoin ou de genièvre, les bains d'affusion, les bains de mer, l'électrisation par courants continus, les piqûres révulsives et les inoculations de strychnine seront ensuite et successivement mis en usage.

CHAPITRE XXI.

CONVULSIONS OU ÉCLAMPSIE CHEZ LES ENFANTS.

Le mot *convulsion* s'applique généralement à tous les mouvements involontaires désordonnés que l'on observe dans le système des muscles de la vie de relation. Il sert à désigner des affections fort différentes par leur nature, mais identiques par leur manifestation, qui est l'état convulsif.

On désigne aussi les convulsions par les noms d'*éclampsie des enfants* et d'*épilepsie puérile*, à cause de l'extrême ressemblance qui les rapproche de l'épilepsie confirmée des adultes. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.

Les convulsions s'observent surtout chez les enfants; mais les plus jeunes sont, parmi tous, les plus prédisposés à leur développement. Cela s'explique par la susceptibilité si exquise de l'encéphale à un âge où les sensations, quelles qu'elles puissent être, sont neuves et par cette raison dangereuses, si elles sont un peu fortes. Tout, dans la nature, se fait par degrés, et les organes doivent peu à peu s'accoutumer aux impressions extérieures. Le voile jeté sur la pupille à l'instant de la naissance ne se lève que par degrés, et l'enfant qui sort du sein de sa mère ne voit pas aussitôt le jour; il ne pourrait en supporter l'éclat, et il succomberait à sa douleur. La lumière l'entoure graduellement; elle ne devient éclatante que lorsque les organes de la vision y sont habitués. Il faut que le centre des sensations se familiarise avec les souffrances physiques et que les premières impressions soient aussi les plus faibles. Sans cela, il en résulte une secousse violente, un trouble dans l'action du cerveau, une perversion des fonctions motrices, la seule qui puisse exister chez les enfants à la mamelle. La douleur est donc quelquefois la cause occasionnelle de l'état convulsif; peu importe son siége, qu'il soit au milieu même des centres nerveux ou dans un point du corps tout opposé : le retentissement et le résultat sont les mêmes.

La nature des convulsions les sépare tout naturellement en deux catégories bien distinctes. Dans la première se trouvent les convulsions qui ne s'expliquent que par une excitation vive de la fibre nerveuse du cerveau sans lésion appréciable de cet organe. Nous les décrirons sous le nom de convulsions *essentielles sympathiques* ou d'*éclampsie*. Les convulsions *symptomatiques* forment la seconde catégorie : ce sont celles qui résultent de la même excitation nerveuse produite par une altération matérielle de l'organe encéphalique.

§ I. — Convulsions essentielles, ou éclampsie.

L'éclampsie indépendante des lésions matérielles des centres nerveux se développe à la suite des causes les plus diverses, et assez souvent dans le cours de certains états morbides, toujours les mêmes, ce qui peut faire croire à l'existence d'un rapport sympathique entre le cerveau et l'organe malade. Au reste, comme on admet volontiers ce rapport chez l'adulte, je ne vois pas la raison qui le ferait rejeter chez les enfants. Il se manifeste, chez le premier, par du délire, ce qui signifie la dissociation des idées ; et, chez le second, par la perversion de la seule et unique fonction cérébrale qui existe, c'est-à-dire par le trouble des fonctions musculaires. L'état convulsif doit être envisagé comme le seul délire possible chez le jeune enfant. La dissociation des idées ne peut avoir lieu, puisque leur association n'est pas accomplie. Il est évident que les convulsions qui terminent une pneumonie constituent un phénomène semblable au délire qui l'accompagne chez l'adulte.

J'ai recueilli 91 cas de convulsions chez les enfants à la mamelle. Sur ce nombre 57 ont eu des convulsions essentielles, et 34 des convulsions symptomatiques. Parmi ceux qui m'ont offert les convulsions essentielles, 25 ont été pris au milieu de la meilleure santé, et ils ont guéri sans en conserver de traces ; 4 sont morts plusieurs mois après, à la suite d'autres maladies, sans présenter d'altérations matérielles du cerveau ; 17 ont eu leurs convulsions dans le cours de plusieurs maladies graves dès leur début, ou à la fin de la pneumonie, dans le cours de l'érysipèle, de la fièvre vaccinale, etc., 7 d'entre eux ont succombé. Un seul présenta une altération encéphalique : il existait dans le centre ovale de Vieussens, à droite, un tubercule environné de substance médullaire intacte. Enfin il en est 11 que les circonstances ont éloignés de moi et dont je n'ai pu suivre l'observation. Ce relevé est fort curieux ; il démontre de la manière la plus positive que l'état convulsif peut se produire : 1° au milieu de la santé la plus parfaite ; 2° pendant le cours des affections aiguës, et il est synonyme de délire ; 3° enfin qu'il n'existe point de rapport entre certaines convulsions et les lésions des centres nerveux, puisque, d'après nos autopsies, nous voyons que, sur 11 enfants qui succombent plus ou moins longtemps après l'accident, il en est 10 dont les organes encéphaliques ne présentent point d'altérations.

Les convulsions symptomatiques ont été occasionnées six fois par la méningite granuleuse, deux fois par la méningite simple, quatre fois par l'encéphalite avec et sans tubercules du cerveau, une fois par une hydrocéphale aiguë essentielle, une fois enfin par la présence d'un tubercule cérébral sans encéphalite.

Voici une autre statistique qui démontre combien les convulsions sont fréquentes dans la première enfance, et qui fournit en même temps d'importantes notions sur l'hérédité de ces accidents. Je l'ai rédigée, après une interrogation attentive des malades dont j'avais la surveillance quand j'étais interne dans le service des nourrices à l'hôpital Necker. Au lieu de vingt-quatre berceaux, il n'y en avait ce jour-là que

seize qui fussent occupés. Sur ce nombre d'enfants, sept avaient été antérieurement affectés de convulsions ; chez plusieurs l'affection était héréditaire et inhérente à la famille. Je n'ai d'ailleurs accepté comme faits de convulsions que ceux qui ont été accompagnés de perte de connaissance et d'agitation musculaire considérable. Voici ce tableau, un peu long peut-être, mais qui offre un véritable intérêt. C'est très-à tort qu'un médecin l'a emprunté à la première édition de cet ouvrage pour le publier comme un résultat de ses observations personnelles.

« 1° Éléonore Chopin, âgée d'un an, n'ayant pas encore de dents, venait d'être vaccinée. La fièvre vaccinale fut assez vive et jeta l'enfant dans un état de malaise très-prononcé. Elle eut dans la même journée deux convulsions, l'une qui dura vingt minutes, l'autre qui en dura six ; elles cessèrent sans laisser de traces.

» 2° François Lecoq, âgé d'un an, ayant deux incisives médianes inférieures, fut pris, au moment de l'évolution de l'incisive médiane supérieure, par des convulsions intenses. Il perdit connaissance ; sa face était vultueuse et noire ; ses membres se tordaient et s'agitaient de mille manières. Il resta dix minutes dans cet état, et tout revint à l'état naturel.

» 3° Une fille de vingt mois, antérieurement placée dans la même salle, avait eu, à l'âge de six mois, une convulsion survenue au milieu de circonstances bizarres. Une malade, dans un violent délire, fut amenée près du lit de cette enfant, qui en fut frappée de terreur, et tomba en convulsion complète pendant un quart d'heure. Un second accès convulsif a lieu à l'âge de quinze mois, à la suite d'une constipation de deux jours ; il a duré une heure et demie. Il a cessé après l'administration d'une potion éthérée.

» 4° Marie Wadeler, âgée de six mois, n'ayant pas encore de dents, fut prise de convulsions bien caractérisées, quinze jours après la naissance. Elles durèrent plusieurs jours de suite, et l'enfant fut amenée à l'hôpital, âgée de trois semaines. Après une constipation de vingt-quatre heures il survint de nouveaux accès convulsifs qui durèrent un jour et une nuit, avec des rémissions légères et une perte complète de connaissance.

» La mère de notre malade avait déjà eu quatre enfants morts à la suite de convulsions. Le premier mourut à deux mois pendant une convulsion de sept heures, survenue à l'état de santé lorsqu'il était au sein. Le second, âgé de onze mois, avait été longtemps malade ; il toussait beaucoup, allait souvent à la garderobe : il mourut dans le marasme au milieu des convulsions, après en avoir plusieurs fois offert dans le cours de sa maladie. Le troisième est mort à vingt-trois mois, après une suppuration prolongée de l'oreille ; il était devenu très-maigre. Une convulsion, la première qu'il eut, termina son existence. Le quatrième vécut jusqu'à trois ans sans avoir de convulsions ; puis il se plaignit de maux de tête, il eut des vomissements, et enfin des accès convulsifs suivis de coma. Au neuvième jour tout était fini pour lui.

» La mère avait été fortement hystérique de quinze à vingt ans.

» 5° Jeanne Bois a eu des convulsions très-fréquentes jusqu'à l'âge de sept ans, et il lui est resté à la suite de la dernière une déviation de la bouche. Elle a eu dix frères ou sœurs dont six sont morts au milieu des convulsions. Les quatre qui sont restés au monde ont eu les mêmes accidents nerveux jusqu'à sept ou huit ans. L'un d'eux a conservé une rétraction du sterno-mastoïdien.

» Cette femme a eu dix enfants en quinze ans. A l'exception du premier, tous ont été nourris par elle. Celui-ci a eu beaucoup de convulsions jusqu'à l'âge de trois ans. Il est mort à la suite d'une affection aiguë des entrailles.

Le deuxième, âgée de huit mois, venait de percer ses deux premières incisives, lorsqu'un matin, vers cinq heures, il eut des convulsions qui durèrent jusqu'au soir, et il succomba.

» Le troisième est mort à huit mois, ayant déjà douze dents, et sans avoir offert de phénomènes nerveux pendant cette évolution dentaire rapide. Au moment de l'éruption de la douzième, l'enfant paraît un peu malade, il a d'abord la diarrhée, puis de la constipation ; enfin il est pris de convulsions pendant lesquelles il meurt.

» Le quatrième avait seize mois. Déjà il avait eu des convulsions. Elles reparurent chaque jour pendant une affection thoracique qui dura deux mois. Elles augmentèrent d'intensité. La dernière fut très-forte, dura dix minutes et se termina par la mort.

» Le cinquième est vivant. Les convulsions ont commencé chez lui à neuf mois et ont duré jusqu'à sept ans. Il est dans sa neuvième année.

» Le sixième a sept ans. Il n'a eu que quatre convulsions dans sa vie. Après la dernière, qui a eu lieu à dix-huit mois, il lui est resté pendant plusieurs semaines une contracture du bras qui s'est dissipée graduellement.

» Le septième a eu trois convulsions. Il est mort à huit mois, à la suite d'une entérite terminée aussi par des phénomènes convulsifs.

» Le huitième, âgé de trois ans, a également offert beaucoup de convulsions. Depuis son dernier accès, il a conservé un abaissement et un tic de la paupière.

» Le neuvième est mort à neuf mois, sans accidents nerveux, sans convulsions.

» Le dixième, Marie Bailly, âgée de six mois, actuellement dans le service des nourrices, a déjà eu une convulsion au troisième mois de sa naissance. Elle a duré dix minutes.

» Tous ces enfants ont été vus par le même médecin, qui leur donnait une potion antispasmodique. En attendant son arrivée, la mère avait la précaution de leur mettre un grain de sel dans la bouche.

» 6° Léon Spinget a éprouvé une forte convulsion à l'âge de quatre mois. Il en a six aujourd'hui. Cet accident eut lieu presque aussitôt après que l'enfant eut teté sa nourrice, qui venait d'éprouver un violent mouvement de colère.

» 7° Jacques David, âgé de vingt mois, a eu fort souvent des convulsions développées au milieu d'une santé parfaite. A dix-sept mois, il a eu la variole, elle a été précédée par des accidents nerveux semblables. Dans ce moment, il est affecté d'une laryngite peu intense, et il a déjà eu deux accès convulsifs, avec perte de connaissance, tuméfaction et cyanose de la face, turgescence des veines du côu, mouvements désordonnés des muscles des membres ; phénomènes suivis d'une période d'abattement et de sommeil. La mère de cet enfant avait eu des convulsions jusqu'à l'âge de huit ans. »

Ces faits sont de la plus haute importance, et leurs commentaires se trouveront mieux placés dans le cours de la description, où ils seront plus profitables au lecteur.

Causes.

L'éclampsie se développe sur les enfants les plus jeunes et sur ceux qui offrent une prédominance marquée du système nerveux. On l'observe chez ceux dont l'intelligence est précoce, qui indiquent jusqu'à un certain point ce développement prématuré par le jeu et la mobilité de leur physionomie. Les sensations les plus fugaces y laissent leur empreinte ; ces enfants manifestent de bonne heure leurs caprices et leurs volontés ; ils tyrannisent ceux qui les approchent ; un bruit inattendu les trouble violemment ; leur sommeil est agité, souvent il est interrompu par de légers mouvements musculaires, et quelquefois par des cris de terreur, qui les réveillent en sursaut et les laissent tout ébahis devant les personnes qui les entourent.

L'éclampsie est certainement *héréditaire*. Outre les faits rapportés par Baumes et par plusieurs auteurs, à l'appui de cette opinion, j'ai cité plus haut l'exemple d'une famille composée de dix personnes qui eurent toutes des convulsions dans leur enfance, Une d'elles se marie à son tour, et elle a dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent tous des convulsions. Six d'entre eux sont morts.

Je rapporterai aussi les faits d'une femme en proie à l'affection convulsive jusqu'à l'âge de dix-huit ans, et d'une autre femme également hystérique après sa puberté, dont les enfants offrirent plusieurs fois des convulsions. Le plus curieux de tous

ces faits est celui que j'ai eu à ma consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie. Le voici dans ses principaux détails :

Observation I. — Madame Dufour, âgée de trente-huit ans, d'une bonne santé habituelle, a eu neuf grossesses à terme et deux fausses couches ; trois enfants sont vivants ; les deux aînés n'ont pas eu de convulsions. Cette femme, à la suite de son avant-dernière couche, a eu une antéversion de matrice et aussitôt après, pendant les deux années suivantes, elle a été prise de convulsions très-fréquentes et très-prolongées. Elle n'avait jamais eu antérieurement d'attaques de nerfs d'aucune sorte.

Chaque jour, elle eut pendant deux ans sept ou huit attaques convulsives, caractérisées par une sensation préalable indiquant l'apparition des spasmes. — Une aura épigastrique était suivie de perte de connaissance plus ou moins complète ; tantôt elle entendait sans pouvoir répondre ou faire un geste, et tantôt tous les sens étaient complétement fermés aux impressions extérieures. Elle ne sentait rien, et tombait n'importe où avec des convulsions des membres, sans jamais se blesser.

Ces attaques duraient une à deux heures.

Devenue enceinte, les attaques, moins fréquentes, ne paraissaient plus qu'une ou deux fois par jour ; elles ont cessé après deux mois de grossesse, et après son accouchement tous les phénomènes convulsifs disparurent.

Son enfant a hérité de cette disposition, car au bout de deux jours il a été pris de convulsions très-fréquentes, au nombre de sept ou huit par jour, avec contracture des bras et perte plus ou moins complète de connaissance. L'enfant, nourri par sa mère, profite très-bien, il est gros, gras et de fraîche apparence.

Ces accidents se sont reproduits tous les jours pendant deux mois et demi, et cessèrent au bout de quelques jours, sous l'influence de 50 centigrammes d'oxyde de zinc par jour.

Les *émotions morales* éprouvées pendant la grossesse paraissent avoir aussi leur influence dans le développement de cette maladie. MM. Guersant et Blache, qui n'adoptent cette circonstance qu'avec réserve, racontent qu'une femme excessivement irascible, surtout lorsqu'elle était enceinte, vit promptement mourir ses trois enfants peu après leur naissance, au milieu de convulsions bien caractérisées.

On indique également l'*habitude* comme une cause prédisposante aux convulsions multipliées. Il est cependant possible que les phénomènes nerveux qu'on croit devoir rapporter à cette influence soient le résultat de la même disposition générale qui a provoqué les premiers accidents. La seconde convulsion est, comme la première, la conséquence d'une excitation encéphalique, qui n'a d'effet qu'en vertu d'une constitution spéciale de l'enfant.

L'éclampsie s'observe à la fois chez les enfants *pléthoriques* comme chez ceux qui sont dans l'*anémie* la plus complète. Ces deux causes concourent au même résultat ; si opposées qu'elles soient en apparence, dit M. Barrier, elles produisent les mêmes effets : « L'état convulsif survient chez un nouveau-né qui est dans un » état pléthorique, et chez lequel on a lié trop tôt le cordon ombilical, aussi bien » que chez celui qu'une hémorrhagie abondante a rendu anémique. »

Toutes les *fortes sensations*, la frayeur à la suite d'un grand bruit, l'éblouissement au milieu d'une lumière très-vive après la naissance, la jalousie excitée par les soins donnés à un autre enfant, la contrariété et la colère, les impressions tactiles causées par le chatouillement ; la douleur produite par des langes trop serrés, dans lesquels une épingle vient percer la peau ; celle qui est occasionnée par la dentition ou par une lésion organique quelconque, toutes ces sensations sont de nature à produire l'éclampsie. La chaleur et la viciation de l'air déterminent souvent les

mêmes résultats : « Nous avons vu fréquemment, disent MM. Guersant et Blache, » de jeunes enfants affectés de convulsions pour être restés dans une chambre » fortement échauffée, dans une salle de spectacle ou dans une église où se trou- » vaient réunies un grand nombre de personnes. »

De mon côté j'ai vu l'éclampsie se produire par *imitation* dans de grandes réunions d'enfants le jour de la première communion, sous l'influence de la préoccupation du moment, et du spectacle donné par le voisin frappé de perte de connaissance avec mouvements convulsifs. Quarante ou cinquante enfants peuvent avoir au même moment et dans le même lieu une attaque d'éclampsie (1).

Les altérations du lait chez les nourrices produisent quelquefois des accès convulsifs chez les enfants. Ils surviennent lorsqu'une femme a eu momentanément la sécrétion laiteuse troublée à la suite d'un violent accès de colère, et que l'allaitement a eu lieu dans cette circonstance. Boerhaave a rapporté le fait d'une nourrice qui, à la suite d'un accès de colère, donna le sein à son enfant et lui occasionna une attaque d'éclampsie qui se reproduisit sous forme d'épilepsie pendant toute la durée de son existence. Le docteur Constans (2) a rapporté un fait semblable.

Observation II. — Une femme, nourrice d'un enfant de six mois, croyant être sous le coup de la possession démoniaque, convaincue qu'on lui avait donné ce mal, en était fort troublée. Elle donna le sein en croyant qu'elle avait une crise, mais à mesure que l'enfant tetait elle sentait le démon la quitter et entrer dans le corps de l'enfant. L'enfant s'agita, fut pris de convulsions comme les possédées du pays et s'écria : Papa, maman, oh! mon Dieu, que je souffre! puis il devint tout noir et succomba.

Il est probable que dans ces cas le lait, modifié dans ses proportions, devient pauvre, séreux et perd sa crème. C'est sans doute à la suite d'une altération semblable et sous son influence que l'enfant dont parle M. Guersant tombait en convulsion chaque fois que sa mère, fort impressionnable, lui donnait à teter après s'être abandonnée à son mari. On cite à ce propos l'exemple d'idiosyncrasies particulières, dans lesquelles on a vu le lait de femmes qui nourrissaient sans inconvénient leurs propres enfants, donner des convulsions aux autres. Ce fait est rapporté par Sœmmerring, et reproduit par MM. Andral, Guersant, Blache et Barrier, qui le livrent sans réflexion; cependant il est tellement extraordinaire et tellement en dehors de ce que nous observons journellement, qu'on a peine à croire qu'une circonstance inconnue n'ait pas donné lieu à une méprise.

Chaque jour, en effet, des centaines de personnes livrent leurs enfants à des nourrices mercenaires sans qu'il se produise rien de semblable.

On observe fort souvent l'éclampsie à la suite des *troubles* et des *embarras des fonctions du tube digestif :* la rétention du méconium, les vers intestinaux, la rétention d'urine, ainsi que le prouve le fait suivant, publié par le docteur Rousse.

Observation III. — R. K... naît le 15 avril 1860, parfaitement conformé. Depuis sa naissance, il a dormi pendant trente heures. On s'efforce alors de le réveiller pour lui donner de l'eau en attendant le lait de la mère, mais en vain, tant ses mâchoires sont serrées; quelques légères convulsions ont encore lieu. La mère de cet enfant, qui en a nourri quatre, et qui est très-intelligente, remarque qu'il n'a pas encore uriné. J'arrive, et je trouve le prépuce imperforé, sans urine entre le gland et lui, la vessie remplie de ce liquide. Avec une lancette j'y fais une ouverture assez large,

(1) Bouchut, *De la contagion nerveuse et de l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des névroses* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1861, t. XXVI, p. 818)

(2) Constans, *Relation d'épidémie d'hystéro-démonopathie en* 1861, p. 74.

puis j'écarte ses bords au point d'y faire saillir le gland par des pressions assez fortes et assez soutenues ; pas de méat urinaire, mais une petite ligne, presque lucide, qu'après maints efforts je romps avec une petite sonde aiguë. Tout aussitôt l'enfant urine abondamment, desserre ses mâchoires, n'a plus de convulsions, pleure, et revient pour ainsi dire à la vie. Ses urines ont été trouvées très-albumineuses.

Mais si cet enfant était mort sans pouvoir uriner, pourquoi n'aurais-je pas trouvé tout l'appareil urinaire, et surtout les reins malades ? *Sublata causa, aliquoties tolluntur et morbi et læsiones organorum.*

La présence dans l'intestin de substances indigestes qui ne peuvent être assimilées, et qui oblitèrent son calibre, la présence de matières fécales, etc., sont autant de causes qui provoquent son apparition. D'une autre part, et par un contraste singulier, elle se développe quelquefois dans le cours d'un flux intestinal, intense, naturel ou provoqué par l'administration d'un purgatif.

Elle est enfin déterminée, ai-je dit, par la *présence de vers dans le tube digestif.* Cette cause, dont l'influence est généralement contestée, ne mérite pas cet abandon. Les convulsions sympathiques des vers intestinaux sont rares sans doute, mais elles existent, et si ce n'est à Paris, c'est du moins dans les localités où les vers sont endémiques. Il est très-probable que ceux de nos confrères qui ont accordé une si belle part aux accidents occasionnés par l'affection vermineuse ont observé dans ces localités. A Paris, les vers intestinaux sont fort rares, et s'observent principalement dans la fièvre typhoïde. Il y a aussi quelques ténias, et ce sont surtout ces helminthes qui produisent des accidents, l'hémorrhagie, l'éclampsie, etc. J'ai vu plusieurs de ces exemples chez des enfants et chez des adultes. M. Legendre (1) en a rapporté un très-grand nombre. Il y a même des cas où les convulsions se montrent à la suite du développement de larves d'insectes dans les cavités naturelles et dans les sinus frontaux. En voici un exemple.

On observe fréquemment, surtout dans les asiles d'aliénés, un mélange d'accidents épileptiques et d'accidents hystériques. Mais le fait suivant, observé par MM. Dumesnil et Legrand du Saulle, tire des conséquences dont il est accompagné un intérêt spécial.

Observation IV. — *Cas rare de convulsions, larves dans les sinus frontaux ; destruction de ces larves suivie de guérison.* — Douée d'une vive intelligence et jouissant d'une excellente santé, la jeune Lazarette, âgée de neuf ans, fut, un jour du mois d'octobre 1851, prise tout à coup d'une céphalalgie frontale intense, avec point fixe dans les sinus, éblouissements, vertiges, chatouillement de la pituitaire et éternuments répétés.

Cet état se prolongea six semaines sans soulagement. De douce et obéissante qu'elle avait été jusqu'alors, la malade devint vive, emportée, colère, insultant grossièrement ses parents, brisant tout ce qui lui tombait sous la main, frappant ses camarades, etc.

Toutefois cette exaltation cessa bientôt ; et, revenue au calme, Lazarette accuse une chaleur singulière entre les sourcils, et dit avoir rendu de petits grains, de petites bêtes en se mouchant.

Pendant près de deux mois, ces mêmes corps sont excrétés sans que l'enfant ni sa mère s'en inquiètent. Un médecin appelé provoque une consultation, dans laquelle on prescrit les révulsifs et les sternutatoires. On soumet les insectes à l'examen de M. Brullé, professeur de zoologie à la Faculté des sciences de Dijon, qui y reconnaît des larves appartenant à cinq espèces différentes : *chysomélines*, *stratyomide*, *dermestes*, *lardarines*, *scolopendre* (Castèles).

(1) Legendre, *Observations propres à éclairer les symptômes nerveux que détermine le ténia* (*Arch. gén. de méd.*, 1850, t. XXIII, p. 180).

Malgré les remèdes, les accidents s'aggravent. Le 25 mars 1851, Lazarette perd tout à coup connaissance et, à peine revenue à elle, tombe dans des convulsions de plusieurs heures. Douze sangsues sont appliquées dans l'après-midi, et, bien que les crises ne se fussent pas renouvelées, on obtint, le 28 avril, l'admission de la malade dans l'asile des aliénés de la Côte-d'Or, où elle fut traitée par M. Dumesnil.

Le 29, vers dix heures du matin, la jeune fille, au moment où elle porte à sa bouche une première cuillerée de potage, pousse un petit cri, tombe et se roule en divers sens. La joue est violette, les mâchoires sont serrées, les globes oculaires dirigés en dedans, les muscles à la fois contracturés et convulsés, le pouls fréquent, petit, la respiration haletante ; il y a à la gorge une contraction évidente.

Huit crises semblables se succèdent dans un court intervalle et laissent chaque fois l'enfant pâle, brisée, les yeux ternes. En vain on eut recours aux sinapismes, aux compresses réfrigérantes et même à une potion de chloroforme, qui ne fut point gardée. On compta quarante-cinq accès durant d'une à trois minutes. Plus tranquille dès lors, Lazarette s'endormit profondément.

Le soir, après le réveil et dans la nuit, il y eut une agitation intense. Un bain de trois heures à 36 degrés, avec affusions froides, reste sans effet. Toutefois, vers le déclin du jour, le sommeil arrive et rétablit la lucidité des pensées.

Le 1er mai, nouveau bain de trois heures, potion avec teinture de cantharides, dix gouttes.

Le 2 mai, plusieurs larves sont mêlées à l'excrétion nasale, il s'en présente également à diverses reprises dans la quinzaine.

Évidemment l'affection nerveuse était subordonnée à un foyer d'animalcules qui s'étaient introduits et développés dans les sinus frontaux. Mais comment les atteindre ? M. Dumesnil imagine d'imbiber un morceau de papier non collé d'une solution de 2 grammes d'arséniate de soude pour 30 grammes d'eau distillée, puis de le rouler en cigarette qu'on fit fumer à la malade en lui enseignant à faire refluer la fumée par les narines.

Ces fumigations, donnant lieu à un peu d'irritation et d'ivresse, furent répétées matin et soir. On continua aussi les bains et la potion cantharidée. Jusqu'au 23 mai, il n'y eut aucun accident nouveau.

Ce jour-là il y eut trente-trois crises comme les premières, suivies d'exaltation mentale. On suspend le traitement, qui est repris le 25.

Le 30 mai, plusieurs larves qu'on suppose mortes.

Le 10 juin, larves nombreuses.

Le 15 juin, deux accès convulsifs assez forts, mais sans déroute intellectuelle.

Le 14 juillet, tout va bien ; peu de chaleur dans l'espace intersourcilier. Lazarette fume quatre cigarettes. La teinture de cantharides a été supprimée à cause de dysurie.

Le 15 juillet, par un temps orageux et après une sortie en ville, quatre ou cinq accès fugitifs.

A partir de cette époque jusqu'à la sortie de l'asile, le 8 novembre, la santé n'a souffert aucune atteinte.

Les renseignements en date du 14 avril 1853 attestèrent, trois ans et demi après, la solidité de la cure.

Il serait superflu d'insister sur les détails de cette observation. L'indication était claire, et l'attention doit seulement s'arrêter sur les moyens ingénieux mis en usage par M. Dumesnil. Chaque cigarette pourrait contenir 5 centigrammes de sel arsenical ; plus, du reste, la préparation est dangereuse, plus on conçoit qu'il faille en observer l'application.

Quant au mode de propagation des larves, la pathologie comparée démontre que leur pénétration et leur développement dans des cavités naturelles, en communication avec l'air extérieur, ne sont pas impossibles.

Les convulsions s'observent enfin *au début de certaines maladies inflammatoires*

et des *fièvres éruptives.* Ainsi M. Barrier raconte qu'il les a observées trois fois au moment de l'invasion de la pneumonie, et sans qu'il y ait eu de lésion dans l'axe cérébro-spinal : je les ai observées très-fréquemment dans cette circonstance. Elles se manifestent aussi à l'instant du début de la variole, de la scarlatine et de la rougeole, à ce point que lorsqu'on les voit apparaître subitement avec un accès de fièvre, on peut prédire l'apparition de l'une ou de l'autre de ces maladies. Tous les muscles de la face et des membres sont agités par de fortes contractions irrésistibles, et ces accidents sont alors d'un heureux augure, et peuvent, d'après Sydenham, faire présager une terminaison favorable des accidents. Elles apparaissent enfin dans le cours des maladies de l'appareil respiratoire, pendant la coqueluche, la pneumonie, etc. J'ai vu un enfant qui les avait conservées pendant dix-huit jours au moment de la période d'état de la coqueluche. Celles qui surviennent à la fin des maladies aiguës sont toujours d'un fâcheux augure, et indiquent presque constamment une mort prochaine.

Symptômes.

Les convulsions essentielles et sympathiques qui constituent l'éclampsie, sont caractérisées par des mouvements involontaires désordonnés, plus ou moins violents, des muscles de la vie de relation. L'intelligence est incomplétement abolie. Dans cet état, toute manifestation extérieure est impossible, mais l'exercice de la pensée reste quelquefois intact : c'est ce qui résulte des révélations d'enfants arrivés à un âge assez avancé pour rendre compte de leurs sensations.

Chez quelques enfants, les convulsions sont mal caractérisées; il n'y a pas de véritable attaque convulsive, et l'on observe une sorte d'absence momentanée avec quelques soubresauts dans les membres, et un égarement momentané des yeux, qui fuient sous la paupière supérieure. C'est ce que les personnes étrangères à la médecine nomment des *convulsions internes.*

L'éclampsie est intermittente et paraît sous forme d'attaques, dont le nombre et la durée sont excessivement variables : le début des attaques est ordinairement brusque et inattendu. Elle est annoncée chez les enfants déjà raisonnables par quelques prodromes dus à l'exagération de la susceptibilité nerveuse habituelle. Il n'y a point de prodromes chez l'enfant à la mamelle, du moins il n'y a point d'accidents appréciables pour le médecin.

Ces attaques paraissent subitement et sans qu'aucune influence vienne rendre compte de leur apparition ; ailleurs, c'est à la suite des influences morales éprouvées par la nourrice à la suite de quelques-unes des circonstances dont j'ai déjà parlé, dans le cours de la fluxion dentaire ou au moment d'une affection aiguë sérieuse, qu'on les observe.

L'enfant semble surpris par une impression étrange; son regard devient fixe et paraît comme illuminé; son corps s'allonge; ses membres s'étendent et se roidissent; sa tête se renverse en arrière; son visage se boursoufle et se couvre d'une rougeur subite; puis, après un instant d'incertitude et d'angoisse, on voit que la tête s'incline à droite ou à gauche, que les mâchoires se serrent, que les membres, fortement tendus, sont sourdement agités par des efforts alternatifs de flexion et d'extension, et que la respiration est comme suspendue. Aussitôt un effort intérieur semble se produire, la face bleuit, les veines superficielles du cou deviennent saillantes et se dessinent sous la peau; à cet instant les mouvements convulsifs apparaissent. Le regard est complétement égaré, les yeux sont perdus, très-mobiles; chacun d'eux s'agite pour son compte, l'un prend une direction que

l'autre ne suit pas, il tourne sur lui-même pendant que l'autre est immobile; et puis ils vont se cacher sous la paupière supérieure de manière à ne laisser apercevoir qu'une surface blanche, celle de la sclérotique, dont l'aspect est si étrange. Les traits sont déformés, et quelquefois rendus effrayants par suite des contractions bizarres des muscles de la face. Les lèvres sont tirées dans tous les sens; leur contraction rapide communique au visage les expressions alternatives et variées de satisfaction ou de colère. Les doigts se fléchissent et s'étendent tour à tour sans que leur position ait aucune importance diagnostique. Les mains sont tournées en dedans; les bras se convulsent, leur flexion s'opère; elle a lieu par saccades qui ramènent la main sur la poitrine, et qui cessent tout à coup pour laisser cette partie revenir à sa position première. Les orteils s'écartent et se fléchissent vers la plante du pied; les genoux se relèvent, et puis le membre s'allonge de nouveau. La respiration est irrégulière; les mouvements de dilatation du thorax sont rapides, courts, incomplets, quelquefois intermittents, et suivis d'une profonde inspiration, à laquelle succède un moment de repos qui dure plusieurs secondes, et pendant lequel on observe l'action opposée des muscles inspirateurs et expirateurs, dont la puissance s'annule et s'entre-détruit. Après ce temps de repos revient une nouvelle série de mouvements respiratoires, accompagnés des mêmes phénomènes. Le pouls est difficile à saisir au moment du spasme musculaire des membres; mais dans la détente de la convulsion, on le trouve toujours notablement accéléré, et porté au chiffre de 110 à 120 pulsations par minute. Les muscles de la vessie et du rectum sont également affectés. Ils cessent d'être soumis à l'empire de la volonté, et souvent alors les matières contenues dans ces organes s'écoulent sans que l'enfant puisse les retenir.

La désordre des fonctions musculaires est souvent accompagné par la perversion des sens et de l'intelligence.

Celle-ci est ordinairement troublée: les enfants restent étrangers aux choses qui les entourent; le bruit, les éclats de la lumière, ne paraissent produire aucune impression sur eux. La sensibilité cutanée n'est détruite qu'en partie. La manifestation de la souffrance est obscure, mais il semble qu'un effort et qu'une contraction légère de la face indiquent encore la perception de la douleur produite par le pincement de la peau ou la piqûre de cette partie. Dans les fortes attaques convulsives, les excitations les plus douloureuses ne sont pas suivies d'un effet appréciable; rien ne révèle la conservation des fonctions sensoriales et organiques, qui paraissent entièrement anéanties.

Les phénomènes convulsifs se combinent de mille manières et peuvent offrir des aspects fort variés que l'observation journalière fait connaître. On les observe rarement tous à la fois chez le même enfant. Ils sont souvent suivis par une contraction permanente de quelques-unes des parties affectées, ce qui peut être la cause d'une difformité pour l'avenir. J'en ai cité un exemple. Ils occupent plus souvent les membres, et de préférence les membres supérieurs. Ils sont souvent plus prononcés d'un côté que de l'autre. Cette différence est surtout sensible dans les convulsions symptomatiques dont je parlerai plus loin.

La durée de l'attaque convulsive est essentiellement variable en raison de son intensité. Les plus faibles sont celles qui se prolongent le plus longtemps; les plus violentes, au contraire, disparaissent très-vite. Il serait impossible qu'un enfant résistât à la perturbation qu'elles occasionnent dans son organisme. Les unes cessent en quelques minutes; les autres après plusieurs heures et après plusieurs jours. Alors les phénomènes convulsifs ne sont pas continus, ils se présentent sous forme

d'accès plus ou moins longs, qui se répètent à des intervalles très-rapprochés, dans lesquels l'enfant reste sans connaissance et en proie à une sourde agitation. Chez un enfant atteint de coqueluche, les convulsions ont duré dix-huit jours de suite. Il y avait trois ou quatre paroxysmes par jour.

Lorsque l'accès convulsif est près de disparaître, on observe un mouvement général de détente : la face pâlit, les paupières s'abaissent et les traits expriment l'abattement le plus profond; les mouvements musculaires se calment et se manifestent à des époques plus éloignées; la roideur des membres se dissipe, la respiration reprend son cours. L'enfant tombe dans l'immobilité la plus complète, et le sommeil arrive pour mettre un terme à tous ces accidents. Quelquefois l'éclampsie se termine par une syncope. Ainsi, j'ai connu un petit garçon, aujourd'hui un homme, atteint de convulsions, à un an, au jardin des Tuileries; sa nourrice, le voyant tomber, immobile et flasque, le crut mort et le rapporta chez les parents, enveloppé dans son tablier. En arrivant chez lui, l'enfant reprit sa connaissance, se mit à jouer, et dîna comme tout le monde. Ce fut la seule attaque d'éclampsie qu'il eut à subir.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi; loin de s'amoindrir, l'excitation nerveuse semble quelquefois augmenter, et les attaques convulsives se terminent par la mort. « Elle survient de deux manières. Ou bien elle commence par l'encéphale : cet organe, trop vivement surexcité, cesse d'agir sur les autres organes; la respiration s'arrête, l'hématose n'a plus lieu, et la mort est certaine. Ou bien elle commence par les poumons : la respiration, gênée par les contractions irrégulières des muscles respirateurs, ne s'exécute qu'imparfaitement; les poumons s'engorgent, le sang ne les traverse qu'en partie; bientôt la suffocation devient imminente, et elle a lieu si des mouvements plus réguliers ne viennent rétablir et la respiration et la circulation (1). »

Il paraît n'être pas toujours facile de déterminer la réalité de la mort à la suite des convulsions. On cite même plusieurs exemples de méprises dans lesquelles des enfants, qu'on croyait perdus pour jamais, sont revenus à la vie; et il y a quelques années, tout le monde a pu lire dans les feuilles politiques l'histoire d'un jeune enfant, déjà placé dans son cercueil, exposé dans une chapelle, qui fut trouvé le lendemain assis sur son séant et occupé à se distraire avec les objets précieux que l'on voulait enfermer avec lui. C'est là une de ces erreurs comme j'en ai rapporté tant d'autres et qui n'arrivent qu'à des ignorants ou à des personnes étrangères à la médecine (2). Il faut donc se garder de juger trop vite, et apporter à la vérification du décès toute la prudence et toute l'attention convenables. On ne doit affirmer la réalité de la mort que sur la disparition complète et prolongée des battements du cœur, étudiée par l'auscultation.

L'éclampsie qui n'est pas assez violente pour occasionner la mort ne se termine pas toujours sans laisser de traces de son passage. Quelques enfants recouvrent aussitôt après l'attaque leur sérénité naturelle et ne paraissent pas avoir été malades. Les autres conservent un léger mouvement fébrile qui cesse rapidement; ils ont assez souvent des douleurs dans les membres convulsés, avec des ecchymoses à la surface de la peau, ou une albuminurie passagère causée par l'hypérémie rénale produite au moment de l'attaque convulsive. En voici un bel exemple, chez une fille qui n'avait jamais eu de convulsions. L'albuminurie dura cinq jours, et disparut.

(1) Brachet, *Traité pratique des convulsions dans l'enfance*, 2e édition. Paris, 1837.
(2) Bouchut, *Traité des signes de la mort et des moyens d'empêcher les enterrements prématurés*, ouvrage couronné par l'Institut de France. Paris, 1847.

Observation V. — *Eclampsie simple ; albuminurie passagère sans glycosurie.* — Joséphine Bruyère, entre le 2 juillet 1859 au n° 43 de la salle Sainte-Geneviève, à l'hôpital Sainte-Eugénie, pour une teigne faveuse, avec éruption d'impétigo sur le cuir chevelu.

Cette enfant, malade depuis six mois, a la tête couverte de croûtes grisâtres, humides, avec suppuration abondante infecte. La tête était fort douloureuse, et il fallut attendre avant de commencer l'épilation.

Une épilation fut faite. Quinze jours après, sans coma, le matin, l'enfant, qui n'est pas sujette aux convulsions et qui n'en a jamais eu, fut prise d'une attaque convulsive avec perte de connaissance et de sentiment.

Des mouvements convulsifs violents se produisirent par tout le corps, surtout au côté droit ; le visage était rouge, sans écume à la bouche, et l'enfant ne s'est pas mordu la langue. Cet état dura quelques minutes, se calma ; puis revinrent les convulsions, suivies d'un nouveau repos, et enfin l'enfant tomba dans un état comateux complet avec insensibilité absolue d'où il était impossible de la tirer. Elle resta ainsi durant plusieurs heures ; la connaissance et le sentiment reparurent, et il ne resta qu'un peu d'hébétude.

Les urines recueillies après la fin du coma étaient jaunes, avec dépôt muqueux abondant. Elles précipitaient abondamment l'albumine par l'acide nitrique et par la chaleur. Le dépôt était formé de globules de mucus, ne renfermait pas de sang, ni de tubes urinifères ; elles ne renfermaient pas de sucre.

Le jour suivant, sans nouvelles attaques convulsives, les urines, plus claires, sans dépôt, contenaient encore de l'albumine, mais en moindre quantité ; elles ne renfermaient pas de sucre.

Au troisième jour l'albuminurie persistait encore, quoique plus faible.

Au quatrième jour il n'y avait plus d'albumine.

Les urines, examinées de nouveau après quinze jours, conservaient leur composition naturelle, et il n'y a pas eu d'attaque convulsive nouvelle. L'enfant a l'intelligence bornée et reste pour se guérir de la teigne.

A la suite de l'éclampsie, quelques enfants conservent une rétraction ou une paralysie de certains muscles convulsés, et ils deviennent difformes. C'est aux convulsions qu'il faut rapporter l'origine de certaines contractures permanentes qui entraînent la déviation de la tête ou *torticolis*, la rétraction des membres, la paralysie musculaire partielle, etc. J'ai vu plusieurs enfants dont le torticolis n'avait pas d'autre cause. L'abaissement de la paupière supérieure, le strabisme, la déviation de la bouche, quelques contractures des membres, se rattachent souvent à cette influence. Ces accidents succèdent aux convulsions essentielles comme aux convulsions symptomatiques ; ils ne sont pas plus en rapport avec les altérations de l'encéphale que certaines paralysies faciales et certaines paralysies nerveuses observées chez les nervosiques et chez les hystériques. L'autopsie n'en révèle pas mieux la cause que celle des phénomènes convulsifs eux-mêmes.

Il en est de l'éclampsie, chez certains enfants fort susceptibles, comme des phénomènes nerveux offerts par les femmes hystériques : la récidive est très-fréquente. Tant que la constitution générale n'a pas été modifiée, elle se manifeste sous l'influence des causes les plus fugaces. Une première attaque prédispose à une seconde, et les sujets qui sont placés dans ces conditions sont en proie à ces accidents au moins plusieurs fois dans le cours de leur enfance.

Lorsque, chez d'autres sujets, les attaques convulsives se manifestent dans le cours d'une maladie aiguë, elles remplacent le délire, et cessent pour ne plus se montrer aussitôt que la cause qui les produit vient à disparaître.

Diagnostic.

Les convulsions de l'éclampsie, c'est-à-dire les convulsions essentielles, se distinguent très-bien des convulsions produites par les affections des méninges, du cerveau et de la moelle épinière, en raison des phénomènes particuliers fébriles ou autres qui accompagnent constamment ces diverses maladies. Une seule affection, l'épilepsie, se rapproche tellement de celle que nous venons de décrire, que, pour quelques auteurs, au nombre desquels il faut placer Sauvages et Cullen, toute distinction entre elles est impossible à établir. Les phénomènes convulsifs sont à peu près les mêmes dans l'un et l'autre cas; seulement, dans l'épilepsie, les attaques sont moins prolongées et se reproduisent à des intervalles fort éloignés les uns des autres. En outre, elles se montrent pendant toute la durée de l'enfance, et continuent encore au delà de cette époque pendant le reste de la vie.

Pronostic.

Sous le rapport de leur pronostic, il faut distinguer les convulsions éclamptiques en deux classes : celles qui sont *primitives*, et dépendantes d'un état morbide qui va paraître, ou indicatrices de cet état morbide ; et celles qui sont *secondaires*, intimement liées à une maladie aiguë qu'elles viennent quelquefois terminer (1). Les convulsions *primitives* causées par la dentition, par les vers intestinaux, par de petites souffrances, par la chaleur, sont les moins graves; celles qui résultent de la mauvaise qualité du lait de la nourrice ou des écarts de régime cèdent difficilement et entraînent plus souvent la mort; enfin celles qui annoncent le début de certaines fièvres éruptives, et ordinairement de la variole, sont d'un bon augure. Elles présagent, dit Sydenham, une éruption de bonne nature, peu confluente, dont la marche sera naturelle et la terminaison toujours favorable. Quant aux convulsions *secondaires, terminales*, celles qui surviennent dans le cours de la pneumonie, de la coqueluche, de la variole, etc., il est rare que la mort ne soit pas leur terme naturel.

Traitement.

Il n'est personne qui n'ait entendu soutenir par des gens étrangers à la médecine, avec la meilleure foi du monde, que le plus sûr moyen de faire cesser une attaque convulsive chez un enfant consistait à lui appliquer un grain de sel sur la pointe de la langue. Quelque naïf et ridicule qu'il puisse paraître, ce moyen vulgaire renferme une vérité importante : il démontre la vanité des prétentions de la thérapeutique à l'égard de l'éclampsie; il épargne la peine de démontrer ce qu'il fait comprendre de la manière la plus explicite, savoir : qu'une attaque convulsive guérit souvent par les seuls efforts de la nature et sans l'intervention des médecins.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Un grand nombre de cas d'éclampsie restent, par la nature de leurs causes, en dehors de ceux qu'il faut abandonner à eux-mêmes. Ceux-là méritent une attention toute spéciale. Combien de fois ces accidents n'ont-ils pas disparu à la suite du transport du malade dans un appartement moins échauffé que celui où il se trouvait! combien, après la cessation de la gêne produite par des langes trop serrés! combien, enfin, après la

(1) A. Dugès, *De l'éclampsie des jeunes enfants, comparée avec l'apoplexie et le tétanos* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1833, t. III, p. 301 et suiv.).

disparition de la douleur occasionnée par une épingle placée de manière à entamer la peau!

Si ces premiers soins ne suffisent pas pour faire cesser les phénomènes convulsifs, on peut, avec quelques chances de succès, essayer de produire une perturbation violente dans les sensations du petit malade, en l'exposant quelques minutes, dépouillé de ses vêtements, à l'air extérieur, en le couchant sur une table de marbre, ou en soumettant la tête nue à l'irrigation de deux ou trois litres d'eau froide. Des sensations aussi brusques et aussi pénétrantes que celles-là manquent rarement leur effet.

Quand on suppose que les accidents se rattachent à l'introduction dans le tube digestif d'une trop grande quantité de substances alimentaires, ou à l'introduction d'aliments de digestion difficile, il faut administrer un *vomitif* ou déterminer le vomissement par le chatouillement de la luette avec l'extrémité d'une plume. On trouve dans tous les auteurs et dans les recueils périodiques un grand nombre d'exemples de cette nature dans lesquels cette médication a été couronnée d'un plein succès. Des évacuations abondantes entraînaient au dehors des morceaux de pommes, de carottes, de haricots non digérés, etc., qui par leur présence dans l'estomac avaient déterminé une agitation intérieure vive, rapidement suivie des phénomènes nerveux dont nous avons parlé.

Lorsque les garderobes sont habituellement difficiles, et lorsqu'il n'y en a pas eu depuis plusieurs jours, il faut palper le ventre et chercher à constater par cette exploration si les intestins sont distendus par des matières excrémentitielles. On administre alors *un purgatif*. Le *calomel,* à la dose de 10 à 15 centigrammes; la *manne dissoute dans du lait*, 8 à 15 grammes pour 60 grammes de liquide; l'*huile de ricin* émulsionnée ou dans du café, à la dose de 5 à 15 grammes, sont chez les jeunes enfants les moyens qu'il convient d'employer. Si l'enfant rejette habituellement des fragments de ténia ou des lombrics, et même des oxyures vermiculaires, il faut administrer les *vermifuges* et insister sur leur usage jusqu'à l'entière disparition de ces entozoaires.

Si les convulsions se développent au moment de la dentition, et si l'examen des gencives permet de constater une tension considérable de ces parties, ce qui implique la douleur, on peut supposer un rapport entre les phénomènes nerveux et l'évolution dentaire. Il *peut être convenable de débrider la gencive* par une incision cruciale ou par l'excision au point comprimé par la dent près de sortir. Cette opération, facile à pratiquer, atteint un double but : elle favorise l'évolution dentaire et, par le faible écoulement de sang qu'elle entraîne, elle diminue la fluxion gingivale.

Quelquefois les convulsions s'accompagnent d'un tel effort sanguin vers le cerveau, que l'on peut juger de la congestion de cet organe par la congestion de la face. Si les convulsions se prolongent pendant longtemps, et si la coloration du visage persiste sans intermittences, il y a urgence à employer les *émissions sanguines*. La congestion encéphalique a été la conséquence du premier effort convulsif; une fois établie, elle est devenue cause à son tour; c'est elle qui entretient les accidents. Elle cesse assez vite à l'application de sangsues. Deux au plus peuvent suffire; il est rarement nécessaire d'en augmenter le nombre. Cela doit être ultérieurement décidé. On les applique derrière les oreilles, et mieux, je crois, loin de la tête, aux condyles du fémur ou aux malléoles, dans le but de faire une saignée révulsive.

Il faut enfin arriver à combattre les phénomènes nerveux à l'aide des antispasmodiques. L'*eau de fleur d'oranger* dans un verre d'eau sucrée est la première chose

qu'il faille faire prendre à l'enfant. Puis on administrera *l'éther sulfurique* ou le *chloroforme dissous dans l'alcool*, une partie sur huit, dans du sirop ou en potion à la dose de 50 centigrammes. On peut également, dans le cas où les convulsions se reproduisent souvent chez un enfant, les traiter par les *inhalations de chloroforme au moment des accès*, et même aussi chaque jour dans l'intervalle des attaques convulsives. Alors la chloroformisation ne doit pas être poussée très-loin. L'*oxyde de zinc* se donne souvent seul ou combiné avec l'extrait de jusquiame noire. Ce médicament est très en faveur auprès des médecins qui s'occupent des maladies des enfants. Tous le citent comme très-efficace dans le traitement des convulsions. Il faut, chez les jeunes enfants, le faire prendre en poudre mêlée à du sucre à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme et plus pour les vingt-quatre heures.

℞ Oxyde de zinc..............	0^{gr},50 à 1 et 2 grammes.
Sucre......................	0^{gr},50 à 1 gramme.

Mêlez et divisez en paquets de 25 centigrammes. — Pour deux à six prises dans les vingt-quatre heures.

L'*oxyde de zinc a été associé au musc* par MM. Guersant et Blache. Ces médecins en ont obtenu des résultats très-favorables. On emploie aussi l'*acétate d'ammoniaque*, 1 gramme en potion, le *camphre*, la *valériane*, l'*asa fœtida* en lavements, avec des avantages diversement appréciés et fort incertains. La plupart des autres antispasmodiques ont été tour à tour mis en usage sans qu'aucun d'eux, par une valeur bien réelle, ait acquis les suffrages unanimes. On pourrait compter les succès qui ont suivi leur administration ; quant aux revers, on n'ose en parler.

L'*opium* a été fort souvent employé dans le traitement des convulsions ; il paraît être surtout efficace dans les convulsions de longue durée et dans celles qui succèdent à des dilacérations de la peau, des piqûres d'épingle, etc. Mais ici, comme dans toute circonstance, chez l'enfant, l'emploi de ce médicament exige beaucoup de prudence et de grandes précautions. Il peut augmenter la congestion cérébrale et entretenir les phénomènes nerveux que l'on veut faire disparaître. Il détermine, en outre, une constipation plus ou moins opiniâtre qui n'est pas toujours sans dangers. Lorsque j'administre l'opium chez des enfants à la mamelle, je fais choix du laudanum ou de la teinture de Rousseau à la dose de 2 à 4 gouttes pour 40 grammes de véhicule.

Les convulsions qui sont sous la dépendance de l'anémie, et qui se développent chez les enfants qui ont eu des pertes de sang considérables, sont avantageusement combattues par les *préparations martiales*. Le *sous-carbonate de fer*, la *limaille bien porphyrisée*, peuvent être indifféremment mis en usage. L'une comme l'autre de ces substances sont facilement avalées par les enfants, lorsqu'on les associe à du sucre ou à une conserve agréable. On les donne à la dose de 15 à 25 centigrammes par jour.

Aphorismes.

85. Dans la première enfance, les hallucinations et l'éclampsie remplacent le délire.

86. Chez les jeunes enfants, l'hallucination est caractérisée par des mouvements de peur et par des gestes qui semblent écarter ou attirer l'objet de la préoccupation.

87. Les convulsions dites éclampsie résultent d'une perturbation directe ou sympathique, primitive ou consécutive, des fonctions nerveuses.

88. Les convulsions éclamptiques se produisent sans lésion matérielle appréciable du système nerveux.

89. L'éclampsie est ordinairement héréditaire.

90. Une première attaque d'éclampsie prédispose à une seconde.

91. Une convulsion subite et rapide, non suivie de fièvre, ne présente aucun danger.

92. L'éclampsie qui se montre pendant la première enfance, et qui se produit encore à la fin de la seconde, s'est changée en épilepsie.

93. L'éclampsie engendre des paralysies partielles, et celles-ci engendrent les difformités.

94. Des convulsions subites, violentes, suivies d'un assoupissement prolongé, mais sans fièvre, doivent faire craindre l'épilepsie.

95. Une convulsion subite, suivie de fièvre, est toujours le symptôme du début d'une fièvre éruptive ou d'une pneumonie, et elle annonce de grands dangers.

96. Les convulsions initiales de la variole sont d'un bon augure pour la terminaison définitive de la maladie.

97. Les convulsions qui terminent une affection viscérale aiguë ou chronique sont presque toujours symptomatiques d'une lésion consécutive du cerveau et des méninges.

98. L'éclampsie engendre assez souvent l'albuminurie.

99. Les convulsions qui traversent une maladie aiguë sont fort graves.

100. Les convulsions qui viennent compliquer la pneumonie sont mortelles.

101. Le grand air, la fraîcheur et l'aspersion du visage avec de l'eau froide suffisent au moment d'une attaque d'éclampsie, mais on ne l'arrête pas une fois qu'elle est commencée.

102. Ceux qui, à l'aide de médicaments, prétendent faire cesser une attaque d'éclampsie, ressemblent à ceux qui secouent un sablier pour hâter la marche invariable et réglée de la poussière qu'il renferme.

Il faut surtout s'appliquer à connaître la cause de l'éclampsie pour être en mesure de prévenir son retour.

CHAPITRE XXII.

CONVULSIONS SYMPTOMATIQUES.

Les convulsions qui sont sous la dépendance des altérations anatomiques des centres nerveux ou de leurs enveloppes ne prennent plus le nom d'éclampsie ; elles sont qualifiées du nom de *convulsions symptomatiques*. Elles coïncident avec les lésions suivantes : la phlébite des sinus de la dure-mère; l'épanchement séreux des ventricules cérébraux, de la pie-mère ou de la substance du cerveau dans l'œdème cérébral qui accompagne l'hydrocéphalie aiguë et chronique ; l'anasarque portée à un très-haut degré dans l'albuminurie ou dans les maladies du cœur ; l'épanchement sanguin des méninges encéphaliques ou rachidiennes dans l'hémorrhagie cérébrale ou méningée ; la phlegmasie de la moelle et du cerveau dans l'encéphalite ; les maladies aiguës des méninges telles que la méningite ; enfin les productions accidentelles granuleuses, tuberculeuses, fibro-plastiques ou vermineuses développées dans les différentes parties de l'encéphale et de ses enveloppes.

Comme on le voit, les phénomènes convulsifs perdent toute l'individualité qu'ils nous ont offerte dans les convulsions essentielles. Ils sont ici l'expression d'un état anatomique morbide des centres nerveux. Ils dépendent de ces altérations de la manière la plus absolue ; ce sont des accidents secondaires à ces altérations.

J'ai précédemment décrit les convulsions essentielles comme une de ces affections dont la nature est inconnue, et qu'il était nécessaire d'individualiser. Il n'en peut être de même pour les convulsions symptomatiques. Puisque leur cause est palpable et que leur nature se trouve en partie dévoilée, il faut d'abord décrire les maladies dans le cours desquelles elles apparaissent, et dont elles ne sont qu'un symptôme.

Aux convulsions symptomatiques se rattache donc l'histoire des maladies des centres nerveux des jeunes enfants dans le cours desquelles on observe les convulsions, et, pour les connaître, il faut étudier la méningite, l'hydrocéphale aiguë et chronique, l'encéphalite et les tubercules du cerveau, maladies rarement isolées, presque toujours unies à la méningite, sinon primitivement, du moins vers leur terminaison; la phlébite des sinus de la dure-mère, l'hémorrhagie méningée, et enfin cet état si fréquent chez les nouveau-nés, auquel on a donné le nom d'*apoplexie* ou de mort apparente des nouveau-nés.

CHAPITRE XXIII.

MÉNINGITE.

On donne le nom de *méningite* à l'inflammation des membranes qui enveloppent le cerveau et le séparent de la dure-mère et du crâne.

Cette maladie occupe à la fois la pie-mère et l'arachnoïde. Elle a été fort souvent confondue avec certaines maladies de l'encéphale. On la décrivait jadis sous les noms de *phrénésie*, de *phrenitis*, de *fièvre cérébrale*, d'*hydrocéphale*, d'*arachnitis*, de *pie-mérite*, termes trop vagues ou trop précis à la fois, qui ont été abandonnés par le plus grand nombre des médecins.

La phlegmasie est rarement bornée aux membranes du cerveau. Elle est souvent accompagnée par l'encéphalite, par des productions accidentelles, qui sont ordinairement de nature tuberculeuse, et par un épanchement séreux ventriculaire considérable. Les complications que je viens de désigner par les mots *encéphalite* et *hydrocéphale aiguë* n'offrent qu'un intérêt secondaire, et ne méritent pas qu'on les place en première ligne dans la description de la méningite.

La méningite a longtemps été considérée comme une maladie franchement inflammatoire dont la nature était toujours identique. Ses caractères anatomiques ont été décrits par un grand nombre d'auteurs avec une constante uniformité. Quelques-uns seulement, ayant été frappés de l'abondance de l'épanchement séreux ventriculaire, fixèrent leur attention sur ce phénomène, pendant longtemps considéré comme le phénomène principal de la maladie, et ils le désignèrent en conséquence sous le nom d'*hydrocéphole aiguë*. Ce fut un tort, car, dans ces cas, quoique les altérations des méninges soient peu considérables, elles n'en sont pas moins bien caractérisées. Ce sont là de véritables méningites, et l'hydropisie n'est plus qu'un accident secondaire.

Plus tard, au moment où l'anatomie pathologique devint l'objet d'une étude très-minutieuse, on découvrit, dans la méningite, plusieurs caractères importants qui devaient modifier les croyances des médecins au sujet de sa nature intime. Déjà Willis avait déclaré que les accidents cérébraux étaient aussi facilement occasionnés par la phlegmasie et par la suppuration des méninges que par les nodosités et par les tubercules qu'elles renfermaient : « *Nec minus a phlegmone et abcessu, quam hujusmodi meningitis et tuberculis nonnunquam cephalalgiæ lethales et*

incurabiles oriuntur. » Bichat (1), parlant des maladies du tissu séreux, avait dit : « Que le tissu séreux appartienne au cerveau par l'arachnoïde, au poumon par la plèvre, au cœur par le péricarde, aux viscères gastriques par le péritoine, etc., cela est indifférent. Partout il s'enflamme de la même manière ; partout les hydropisies arrivent uniformément, etc. ; partout il est sujet à une espèce d'éruption de petits tubercules blanchâtres, comme miliaires, dont on n'a pas, je crois, parlé, et qui cependant mérite une grande considération. » Ces observations avaient été oubliées. M. Guersant, frappé de la coïncidence remarquable qui existait entre les accidents ordinaires de la méningite et la présence de granulations dans les méninges, de tubercules dans les ganglions bronchiques et dans les poumons, regardait ces enfants comme des phthisiques qui mouraient par le cerveau. Mais il n'avait aucune idée de la nature de ces granulations, et il n'osait pas les considérer comme de véritables tubercules. D'autres, plus entreprenants, se laissèrent entraîner par l'analogie, et affirmèrent que ces granulations étaient de véritables tubercules miliaires, semblables aux petits tubercules de la plèvre et du péritoine. Dance, Rufz, Gerhard, Constant, Piet (2), Valleix, Alfred Becquerel, dans une excellente monographie (3), MM. Barrier, Rilliet et Barthez, adoptèrent cette opinion, qui n'est pas très-exacte, car ces granulations ne renferment aucun élément anatomique du tubercule. En effet, l'analyse microscopique démontre d'une manière incontestable que ces productions morbides des séreuses, et surtout de la pie-mère, ne sont composées que de tissu fibro-plastique sans aucun mélange de matière tuberculeuse.

Il y a donc deux espèces de méningites : l'une, anciennement connue, dont les caractères anatomiques se rapprochent de ceux de la phlegmasie habituelle des séreuses, et qui se traduit par l'injection sanguine avec infiltration séreuse ou purulente de l'arachnoïde et de la pie-mère ; l'autre, de découverte plus récente, qui présente avec ces caractères un plus ou moins grand nombre de petites granulations blanchâtres, placées dans la pie-mère le long des vaisseaux. Ces deux espèces de méningites sont différentes et portent le nom : l'une, de *méningite granuleuse* ; l'autre, au contraire, celui de *méningite simple.*

§ I. — Méningite granuleuse.

Causes.

Tous les auteurs ont essayé de déterminer quelles pouvaient être les causes de la méningite granuleuse et ils affirment qu'aucune circonstance ne rend compte d'une manière toute directe de la production des granulations méningées. Il faut au moins le concours de deux d'entre elles, l'une, constitutionnelle, diathésique, qui dispose, et l'autre accidentelle, qui produit. En d'autres termes, la méningite granuleuse n'est pas une affection accidentelle, localisée ; c'est une affection de l'économie tout entière, qui, dans ces cas particuliers, frappe sur les membranes du cerveau.

La constitution des enfants atteints de méningite granuleuse est donc la chose principale qu'il soit nécessaire de considérer. La plupart offrent une disposition tuberculeuse plus ou moins marquée. Procréés par des parents scrofuleux ou tuberculeux ; ils ont des tubercules dans les glandes cervicales ou dans les ganglions

(1) Bichat, *Anatomie générale*, nouvelle édit. par Béclard et Blandin. Paris, 1831. Considérations préliminaires.

(2) Piet, thèse, 1836, n° 239.

(3) Becquerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*. Paris, 1838.

bronchiques, dans les poumons et dans l'intérieur de quelque viscère. Tous les enfants qui sont atteints de méningite granuleuse sont plus ou moins tuberculeux, et il est très-rare de rencontrer d'exception à cette règle générale. C'est un résultat depuis longtemps admis dans la science et adopté par tous les auteurs qui ont étudié les maladies des enfants. Il présente beaucoup d'intérêt, car il explique pourquoi la méningite granuleuse paraît être quelquefois héréditaire, comme la disposition strumeuse générale qui en est l'origine. Il y a certaines familles dans lesquelles on ne peut élever d'enfants; ils succombent presque tous à la méningite tuberculeuse ou aux tubercules du cerveau. Si l'on remonte aux antécédents, on découvre que plusieurs frères ou sœurs du père ou de la mère de l'enfant ont succombé à la même affection, et peut-être que ceux-ci sont tuberculeux à un degré plus ou moins avancé.

Je n'ai pas la prétention de soutenir que cette disposition générale suffise au développement de la méningite granuleuse. Il faut, avec elle, le concours de circonstances capables de déterminer la congestion ou les jetées inflammatoires sur les membranes encéphaliques. Alors les causes qui eussent été sans résultat chez un enfant sain et vigoureux deviennent, dans cette circonstance, la source des accidents cérébraux les plus graves. Tous les jours on rencontre des enfants qui présentent, avec un appareil fébrile marqué, des symptômes non équivoques de congestion cérébrale, caractérisés par la mauvaise humeur, les cris, l'agitation, la congestion et la chaleur de la face et du cuir chevelu, sans qu'aucune altération puisse expliquer ces phénomènes. On attend, prêt à saisir de nouvelles indications plus caractéristiques de la fièvre cérébrale, puis les accidents se dissipent, et l'on est dans l'impossibilité de donner un nom aux phénomènes que l'on a observés. Cependant sait-on quelle sera la conséquence de cette fluxion encéphalique? Qui peut dire qu'elle ne sera point la cause du développement de quelques granulations fibro-plastiques au même titre que chez les autres enfants tuberculeux la congestion pulmonaire ou pleurale devient la source des granulations du poumon ou de la plèvre? Personne ne s'en occupe, et cependant c'est là tout ce qu'il y a d'intéressant dans l'étiologie de la méningite granuleuse.

Il est fort probable, sinon certain, que la méningite et la pneumonie granuleuses ont une marche semblable. Les granulations se forment à la suite des congestions répétées des méninges ou du poumon et elles sont toutes formées lorsque paraissent les accidents aigus qui terminent la vie des malades. En effet, on trouve, dans les antécédents des sujets qui succombent à la méningite granuleuse, des troubles cérébraux passagers, semblables à ceux dont il vient d'être fait mention, comme chez les enfants qui succombent à la pneumonie granuleuse on a pu constater la disposition au catarrhe bronchique. Enfin, les autopsies ont permis de constater la présence des granulations méningées chez des enfants qui, emportés par une autre affection, n'avaient pas succombé à la lésion du cerveau, analogie nouvelle avec les granulations du poumon, qu'on observe si souvent chez des enfants emportés par une maladie étrangère aux organes thoraciques. Les granulations sont infiniment plus rares dans la pie-mère que dans le poumon. Leur action définitive est la même; elles agissent comme des corps étrangers, et provoquent enfin la phlegmasie des tissus qui les renferment.

Ainsi donc, il est certain : 1° que la méningite granuleuse se développe surtout chez les enfants qui sont déjà en proie à la cachexie tuberculeuse; 2° qu'il s'est opéré dans ce cas un travail phlegmasique latent dans les méninges, travail susceptible de déterminer la formation des granulations; 3° enfin, qu'une phlegmasie

aiguë occasionnée par ces granulations, ou par une autre cause de nulle valeur sans leur présence, vient s'ajouter aux altérations établies, et mettre un terme à la vie du petit malade.

Comme on le voit d'après ce qui précède, les diverses circonstances relatives à l'âge et au sexe des enfants, ainsi que celles qui se rattachent aux influences de la température et de quelques causes plus spéciales, sont d'un intérêt secondaire. On se méprendrait sur leur valeur, si l'on croyait qu'elles pussent avoir quelque influence sur le développement de la méningite granuleuse, sans l'existence d'une disposition strumeuse antérieure. Cette condition est de la plus haute importance, comme on le verra dans la suite de cette étude étiologique.

Hérédité. — La méningite granuleuse est héréditaire, comme toutes les affections de nature tuberculeuse. Seulement il y a une distinction à établir. On voit des parents atteints de phthisie pulmonaire tuberculeuse dont les enfants succombent à la suite d'affections cérébrales de cette nature. J'ai donné des soins à une petite fille âgée de quatre ans, issue de parents tuberculeux, et qui fut emportée par une méningite granuleuse, autant que j'en pus juger par la durée des prodromes, car l'autopsie ne fut pas faite. Quelques années plus tard, dans la même famille, je fus mandé pour un autre enfant âgé de trois ans, qui m'a offert un nouvel exemple de la même maladie.

On trouve aussi, et le fait est beaucoup plus extraordinaire, des enfants atteints de méningite granuleuse, dont les ascendants directs ou collatéraux ont succombé à des affections cérébrales développées sous l'influence de la diathèse tuberculeuse.

Age. — La prédisposition apportée par l'âge au développement de la méningite granuleuse ne saurait être appréciée d'une manière convenable que par les observations faites par une même personne sur un grand nombre de sujets à toutes les périodes de l'enfance. Sans cela, toute statistique devient inutile. Aussi sommes-nous obligé de ne pas tenir compte de celles que renferment la plupart des traités spéciaux publiés sur les maladies des enfants. Elles sont toutes faites d'après des observations recueillies sur des sujets arrivés dans leur seconde année, et ne comprennent pas les enfants du premier âge. Nul doute que cette lacune ne soit de nature à en modifier les résultats, car les enfants à la mamelle, comme ceux qui sont plus âgés, peuvent être affectés par la méningite granuleuse.

Jusqu'ici on n'avait pas cru que cette maladie existât chez les jeunes enfants; car il n'en est aucunement fait mention par Denis et Billard. Cependant son existence dans les premiers mois de la vie est désormais incontestable. J'en ai vu plusieurs exemples dans la ville; MM. Blache, Guersant, Rilliet et Barthez, Barrier, en ont observé plusieurs autres et j'en ai recueilli six observations dans le service de l'hôpital Necker en 1841 et 1842. L'enfant le plus jeune avait trois mois, et le plus âgé arrivait à la fin de sa deuxième année. Ces faits suffisent pour renverser une opinion faussement accréditée dans la science.

Après l'âge de deux ans, le maximum de fréquence de cette maladie paraît être, d'après M. Piet, entre la sixième et la huitième année. Pour la plupart des autres pathologistes, il faut le placer, au contraire, entre la deuxième et la quatrième. La méningite granuleuse s'observe également chez l'adulte, mais les exemples en sont fort rares. Plusieurs ont été rapportés par Lediberder et Valleix.

Sexe. — Le sexe ne me paraît avoir aucune espèce d'influence sur le développement de la maladie qui nous occupe, et quoique la statistique d'Alfred Becquerel fasse croire qu'elle soit plus commune chez les filles, je pense que des

calculs faits sur une plus grande échelle pourraient peut-être bien changer ce résultat, qui n'est point irrévocable.

Saisons. — Les saisons n'ont guère plus d'influence que le sexe, si l'on en juge par les statistiques connues. Il résulte de celles qui ont été faites par MM. Piet, Rilliet et Barthez, Barrier, que la maladie se trouve être plus fréquente au printemps et dans l'été que dans le cours des saisons humides et froides. Quelque rigoureuse que paraisse cette proposition, elle s'appuie sur une différence de chiffres tellement minime, qu'on ne saurait lui accorder une grande valeur. Il est nécessaire d'attendre encore avant de pouvoir se prononcer à cet égard.

Causes occasionnelles variées. — La méningite granuleuse se développe quelquefois à la suite de *coups* ou de *chutes sur la tête*, ou après *une exposition prolongée aux rayons d'un ardent soleil.* Ces causes dont l'action est réelle ne doivent être regardées que comme des coïncidences; elles sont de nature à produire la méningite simple plutôt que la méningite granuleuse. Elles deviennent, dans ces cas particuliers, le signal de l'apparition d'une maladie antérieurement formée par suite des conditions spéciales dont j'ai déjà fait mention.

L'influence de l'*évolution dentaire*, l'influence de la *rougeole* et des *fièvres éruptives*, de la *coqueluche*, de *quelques affections cutanées* et de *plusieurs maladies aiguës*, s'expliquent de la même manière. La congestion du cerveau qui les accompagne ne favorise le développement de la méningite tuberculeuse qu'en raison de l'existence d'une cachexie de même nature. Ou bien, comme on a maintes fois l'occasion de l'observer, ces maladies prennent naissance chez un enfant de constitution lymphatique et offrant la disposition strumeuse, qui le place dans la catégorie précédente, c'est-à-dire dans un état de susceptibilité tel, que les irritations encéphaliques sont fréquemment suivies de la formation de granulations dans la pie-mère.

L'influence des *vers* a également été signalée comme cause de méningite par le docteur Lebon (de Besançon). Ce médecin dit (1) en avoir observé vingt-neuf exemples en huit ans, et toutes ces méningites, sauf une seule, ont guéri. Il est permis de croire cependant que dans ces cas les accidents convulsifs et la mort n'ont pas été la conséquence d'une véritable méningite, mais de troubles fonctionnels sympathiques, car les symptômes n'ont pas été ceux de la phlegmasie des méninges.

Lésions anatomiques.

Ces altérations existent spécialement dans l'arachnoïde viscérale, dans la pie-mère et dans le cerveau.

A. La *dure-mère* reste dans le plus parfait état d'intégrité; et, contrairement aux assertions de M. Piet, les sinus renferment une quantité de sang plus considérable que dans l'état normal. Souvent même le sang s'y trouve coagulé plus ou moins complétement et des caillots récents ou anciens, décolorés, adhèrent aux parois, de façon à gêner la circulation des veines méningées, des veines de la rétine et du nerf optique. De cette lésion dépendent la congestion rétinienne, l'œdème papillaire, la varicosité des veines et les épanchements sanguins de la rétine constatés avec l'ophthalmoscope sur un grand nombre de malades, et que j'ai fait connaître comme autant de nouveaux symptômes de méningite.

B. *Arachnoïde.* — L'arachnoïde qui revêt la dure-mère n'est pas sensiblement altérée. Elle est sèche, poisseuse, et n'offre pas, en général, de modifications

(1) Lebon, *Journal des connaissances médicales*, 1863, p. 374.

anatomiques bien considérables. Le feuillet viscéral est quelquefois le siége d'une injection capillaire assez vive, que l'on peut facilement confondre avec l'injection des vaisseaux de la pie-mère. L'erreur est d'autant plus facile, que la transparence de l'arachnoïde permet de constater l'état des vaisseaux subjacents. On pourrait croire à la coloration morbide de cette séreuse, lorsqu'il n'existe qu'une forte congestion de la pie-mère placée au-dessous d'elle. La cavité de l'arachnoïde renferme quelquefois une petite quantité de sérosité transparente ou légèrement rosée, sans fausses membranes ni flocons fibrineux. Les exemples qui démontrent l'existence de ces derniers produits sont fort rares. M. Senn (1) et Alfred Becquerel en rapportent chacun un exemple. Quand il y a du liquide épanché, en si petite quantité que ce soit, il est toujours albumineux, et pour M. Natalis Guillot, l'albumine du liquide céphalo-rachidien est toujours un signe de méningite.

C. *Pie-mère.* — Les altérations principales existent dans la pie-mère. Cette membrane, essentiellement vasculaire, offre une couleur rouge plus ou moins vive qui est en rapport avec le degré de congestion de ses vaisseaux propres ; son tissu est parcouru par des veines dont la présence est rendue plus apparente par la fluxion inflammatoire et par l'obstacle que l'obstruction des sinus apporte à la circulation veineuse. Leur volume est fort variable et en rapport avec cette obstruction des sinus ; les plus volumineux sont placés à la surface externe vers la base du cerveau et dans les scissures de Sylvius, d'où ils pénètrent dans la substance médullaire.

La trame de la pie-mère est souvent infiltrée de sérosité opaline grisâtre ou de sérosité sanguinolente, ou enfin de lymphe blanchâtre presque coagulée, demi-transparente ou entièrement opaque et purulente. L'infiltration est plus épaisse à la base du cerveau, dans l'espace interpédonculaire, et, à la surface de l'organe, au niveau des intervalles qui séparent les circonvolutions. L'épaississement de la membrane est entièrement en rapport avec la quantité de matière purulente infiltrée.

Cette membrane, qui tapisse toute la périphérie de l'encéphale et pénètre dans son intérieur à une certaine profondeur, jusqu'à la partie la plus profonde des sillons, s'en détache ordinairement avec assez de facilité. Dans les diverses variétés de méningite, au contraire, elle adhère avec plus ou moins de force à la substance corticale du cerveau. Les tractions que l'on exerce sur elle entraînent une partie de cette substance, qui se présente avec un aspect spécial rugueux, rougeâtre, et semé d'un grand nombre de points rouges formés par les orifices de capillaires divisés.

L'adhérence de la pie-mère au cerveau n'existe que dans les méningites les plus violentes et dans celles qui sont accompagnées de l'inflammation de la pulpe cérébrale. Dans ce dernier cas, l'adhérence n'est point générale, elle est plus marquée sur un hémisphère que sur l'autre, et dans les points qui correspondent aux parties les plus enflammées du cerveau.

On trouve dans la pie-mère, et c'est là le caractère de la méningite tuberculeuse, un plus ou moins grand nombre de *petites granulations blanchâtres* assez résistantes, difficiles à écraser sous les doigts, d'un volume fort variable, et disposées d'une manière toute particulière le long des vaisseaux qu'elles accompagnent dans leur trajet. Voici quels sont les caractères de ces granulations : leur siége est presque invariablement fixé dans la pie-mère et dans l'épaisseur de cette

(1) Senn, *Recherches sur la méningite aiguë.* Paris, 1826.

membrane. Quelques-unes font saillie du côté de la substance cérébrale, qu'elles dépriment quand elles sont très-volumineuses; les autres se développent du côté de l'arachnoïde, qu'elles soulèvent de manière à produire un léger relief. On n'en trouve que très-rarement à la surface libre de cette séreuse. Je n'en ai observé qu'un petit nombre d'exemples. Alors des granulations miliaires presque diaphanes, en petit nombre, adhérentes par un petit point, existent sur le feuillet de la membrane séreuse qui couvre les hémisphères. Il n'y a d'ailleurs point d'épanchement ni de fausses membranes, ni d'adhérences anciennes, qui indiquent une phlegmasie récente ou remontant à une époque éloignée. Ces observations confirment celles de M. Barrier qui a dit : « Nous ne croyons point ici être tombé dans une méprise » qui consiste à prendre pour ces granulations des aspérités extrêmement petites, » confluentes, à peine visibles, mais très-sensibles et rugueuses au toucher, comme » une peau de chagrin, qui se rencontrent parfois à la surface libre de l'arach- » noïde, et plus souvent encore sur la membrane ventriculaire chez les sujets » affectés de méningite chronique. Ces aspérités n'ont aucune analogie avec les » granulations tuberculeuses, et sont un mode d'inflammation chronique qui peut » se rencontrer dans les séreuses encéphaliques comme dans celles du thorax et » de l'abdomen, car il y a des pleurésies et des péritonites granuleuses qui ne sont » point tuberculeuses (1). »

Les granulations se développent donc principalement dans l'épaisseur de la pie-mère, et de préférence le long des parois des vaisseaux les plus volumineux. Elles environnent ces vaisseaux et les accompagnent dans une étendue qui est variable. On les observe surtout à la base du cerveau, au niveau de la protubérance, dans l'espace interpédonculaire et dans la scissure de Sylvius, qu'il faut écarter entièrement. Elles sont plus rares à la face externe de l'organe, sur la partie convexe des hémisphères.

Elles sont souvent difficiles à reconnaître, soit à cause de leur petit volume, soit parce qu'elles sont cachées par l'infiltration de lymphe plastique opaque du tissu de la pie-mère. Dans l'un comme dans l'autre cas, un examen plus minutieux, à l'œil nu ou armé d'un instrument grossissant, permet de les découvrir.

Elles sont quelquefois très-multipliées. Ailleurs leur nombre est restreint et leur volume variable. Les unes sont à peine visibles, tandis que les autres sont grosses comme une petite tête d'épingle, blanchâtres, opalines, entièrement semblables à un petit fragment de fibrine simple; d'autres, encore plus volumineuses, sont d'un blanc jaunâtre; enfin on en trouve qui sont d'une nature différente, et qui sont formées de matière tuberculeuse, jaune, à l'état de crudité, adhérant à la pie-mère, et pénétrant dans la substance corticale du cerveau. Elles sont toutes très-résistantes sous les doigts, et difficiles à écraser par la pression.

Les granulations blanchâtres, miliaires, qu'on trouve à la surface de la pie-mère, ont une certaine consistance et une ténacité qui les rend difficiles à déchirer avec les aiguilles servant à faire la préparation pour le microscope. Ces corps sont formés : 1° d'éléments fibro-plastiques, noyaux, fibres fusiformes ou quelquefois, mais pas toujours, de cellules ovoïdes. Les noyaux sont ovoïdes ou sphériques, généralement très-petits, c'est-à-dire ne dépassent guère en diamètre $0^{mm},008$ à $0^{mm},009$; il importe d'insister sur la présence de ces petits noyaux sphériques, parce que avec un grossissement moindre que 550 diamètres il serait quelquefois difficile de constater les différences qui les séparent des éléments tuberculeux; les

(1) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 3e édit. Paris, 1861, t. II, p. 388.

fibres fusiformes sont petites et rares. 2° Il existe une grande quantité de matière amorphe homogène parsemée de fines granulations; elle est très-dense et maintient les autres éléments fortement unis ensemble, difficiles à bien isoler. 3° Les vaisseaux y sont rares, les fibres du tissu cellulaire aussi, ou même manquent tout à fait.

Je n'ai jamais été assez heureux pour observer la transformation insensible des granulations fibro-plastiques, depuis le simple petit point de fibrine blanchâtre, qui en est l'origine, jusqu'au tubercule, qui en est le dernier degré. Mais la transition a été signalée par un certain nombre d'auteurs recommandables et cela suffit.

Ces granulations grossissent en se transformant, et elles s'enfoncent dans l'épaisseur de la substance cérébrale, tandis que d'autres viennent de l'intérieur des circonvolutions au dehors. Il y a cependant un point douteux à cet égard, et l'on ne sait encore trop aujourd'hui si les tubercules de la périphérie du cerveau ne sont pas primitivement développés dans la substance corticale pour venir contracter adhérence avec la pie-mère, ou s'ils ont pris naissance dans cette membrane pour se porter dans le cerveau.

Les ventricules du cerveau contiennent toujours une notable quantité de sérosité, quelquefois assez considérable pour distendre énormément les ventricules latéraux, et permettre leur communication par suite de la déchirure du septum médian. A un degré moindre, l'épanchement détermine la dilatation simple de ces cavités. Le liquide est ordinairement limpide et sans couleur; quelquefois il est opalin et renferme des flocons albumineux. Les plexus choroïdes sont fort rouges, et, par exception, renferment des granulations fibro-plastiques semblables à celles de la pie-mère extérieure. La membrane interne est rarement altérée. Les parois sont ramollies, la voûte à trois piliers est diffluente, réduite à l'état de crème. Il en est souvent ainsi de la face interne des corps striés et de la couche optique.

D. *Cerveau.* — L'encéphale présente un volume inaccoutumé; il semble soumis à une forte compression. En effet, les circonvolutions cérébrales sont aplaties, et les scissures qui les séparent sont peu apparentes. Cette disposition coïncidant d'ailleurs avec la congestion de la substance médullaire, qui est le siége d'un sablé rouge fort considérable, et avec la présence d'un épanchement assez abondant dans les ventricules, il paraît évident que le cerveau est comprimé par suite de la turgescence des vaisseaux qui le parcourent, et par la trop grande distension de ses ventricules.

La vascularité du cerveau est surtout bien appréciable chez les jeunes enfants. Dans le cas de méningite, le centre ovale de Vieussens est semé d'un grand nombre de petits points rouges très-rapprochés les uns des autres. Les couches corticales sont transparentes et parcourues par un grand nombre de petits vaisseaux : on croirait voir une belle agate rosée parsemée de petites veinules rouges.

La diminution de consistance de la pulpe encéphalique est surtout marquée dans les couches corticales, dont la superficie s'élève souvent lorsque l'on détache la pie-mère. Elle se rencontre aussi quelquefois dans la substance médullaire, soit dans les parties centrales, soit dans les parois ventriculaires. Le ramollissement des parties centrales se remarque ordinairement autour des tubercules qui s'y trouvent placés ; le ramollissement des parois des ventricules coïncide toujours avec la présence d'une notable quantité d'épanchement dans leur intérieur. C'est un ramollissement qui semble être le résultat de la macération.

E. *Lésions concomitantes.* — On rencontre souvent, avec la méningite gra-

nuleuse, des masses de nature tuberculeuse à l'intérieur ou à la superficie du cerveau. Ces produits se présentent sous forme de noyaux durs, jaunes, verdâtres, plus ou moins volumineux, avec leurs caractères ordinaires. Les uns occupent les parties centrales, et n'ont aucune espèce de communication avec les membranes d'enveloppe ; les autres se rapprochent de la périphérie de l'organe, et quoiqu'ils se trouvent presque complétement placés dans la pulpe encéphalique, ils se trouvent, par un petit point de leur étendue, en rapport avec la pie-mère ; d'autres enfin, qui sont également placés à la superficie du cerveau, pénètrent à peine dans les couches corticales, et adhèrent largement à la pie-mère, dans laquelle ils semblent avoir pris naissance. Dans un cas, j'ai vu ces tubercules ramollis au centre et ressemblant assez bien à des abcès phlegmoneux. Il y en avait douze à la superficie des circonvolutions cérébrales, et un au centre de chaque couche optique, sans aucune communication avec la pie-mère. La paroi du foyer était dure, résistante, formée de matière tuberculeuse à l'état de crudité, et le centre jaune verdâtre ramolli était formé de matière tuberculeuse mélangée de globules de pus.

Une fois, M. Ferrand a rencontré un foyer hémorrhagique occupant les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ce foyer atteignait en avant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et envahissait la plus grande partie du droit. De ce côté, le foyer s'étendait jusqu'à la partie la plus postérieure de la couche optique, qui était aussi érodée par l'hémorrhagie, et dont la moitié postérieure présentait une teinte ecchymotique. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du cervelet, dont le lobe médian et le lobe droit présentent aussi une ecchymose dans le point correspondant. Les bords du foyer sont rosés, et la plus grande partie de sa surface est un peu ramollie. Au niveau du vermis supérieur, la pie-mère est épaissie, verdâtre, infiltrée de produits plastiques purulents et tuberculeux. Du côté droit, qui paraît être son siége principal, ce foyer pénètre dans le pédoncule cérébral, qu'il traverse.

La pupille gauche immobile était dilatée en même temps qu'il y avait hémiplégie et persistance de la sensibilité. — Ce fait démontre l'action croisée des tubercules quadrijumeaux droits et de la couche optique droite sur les mouvements musculaires du côté gauche.

Les sujets qui succombent à la méningite granuleuse et tuberculeuse présentent presque constamment des lésions semblables dans les autres tissus de l'économie, dans les glandes, dans les os et dans le parenchyme des viscères abdominaux et thoraciques. Cette circonstance n'est pas la moins importante à invoquer lorsqu'il s'agit de déterminer la nature de la maladie qui nous occupe. La diathèse tuberculeuse domine dans l'organisme; elle se traduit sous les formes les plus variées. Les tubercules pulmonaires sont les plus fréquents : viennent ensuite ceux des glandes ou ganglions bronchiques, des glandes du cou, du mésentère, de l'intestin, du foie, etc.

Les tubercules des os sont importants à mentionner sous un double rapport : leur existence atteste la disposition strumeuse de l'enfant, et, de plus, leur siége peut avoir, sur le développement des accidents cérébraux, une notable influence. Lorsque ces produits accidentels existent dans les cellules mastoïdiennes et dans le rocher, il en résulte un travail d'élimination qui atteint les portions osseuses voisines de la dure-mère, et devient le point de départ de la phlegmasie de cette membrane et de celles qui lui sont contiguës.

J'ai cependant observé plusieurs faits qui semblent démentir la règle précédente. Dans un cas de méningite tuberculeuse, il n'y avait point, dans l'économie,

d'autre produit de cette nature qui pût démontrer l'existence de la disposition strumeuse. Ce sont des cas exceptionnels, qui ont déjà été signalés par d'autres observateurs, Constant et Fabre (1), et ils sont acceptés par ceux qui ont fait une étude spéciale des maladies des enfants. Dans le jeune âge, on voit assez souvent l'affection tuberculeuse limitée à un tissu ou à des organes importants, parcourir ses périodes sans envahir les autres viscères de l'organisme.

En résumé, les caractères anatomiques de la méningite granuleuse des jeunes enfants sont : pour l'arachnoïde, un état de sécheresse considérable, quelquefois un peu d'injection, rarement avec épanchement séreux et présence de fausses membranes dans son intérieur ; pour la pie-mère, l'injection très-vive de ses petits vaisseaux, la stase sanguine ou la thrombose des sinus, l'infiltration séreuse et purulente de son tissu, principalement à la base du cerveau, son adhérence aux couches corticales, et la formation de granulations fibro-plastiques, miliaires, blanches, opaques, dans son intérieur, sur le trajet des vaisseaux qu'elle renferme.

Avec ces altérations des méninges, on rencontre un épanchement plus ou moins abondant dans les ventricules de l'encéphale avec ou sans fausses membranes albumineuses, et fort souvent il y a ramollissement des parois de ces cavités. Dans le reste du cerveau, le ramollissement est fort rare ; il s'observe souvent à la périphérie dans la substance corticale, principalement dans les cas de tubercules encéphaliques.

Enfin, comme disposition tuberculeuse générale, je mentionnerai la présence si fréquente des tubercules dans les autres organes de l'économie.

Symptômes.

Les symptômes de la méningite granuleuse sont faciles à saisir chez des enfants arrivés à l'âge où ils peuvent rendre compte de leurs sensations. Alors les malades donnent des renseignements sur leurs souffrances, sur leurs douleurs de tête, sur l'affaiblissement de la sensibilité, etc. On ne trouve rien de semblable chez les jeunes enfants. Le médecin doit suppléer aux symptômes qui lui manquent par les résultats de l'ophthalmoscopie et par les inspirations de son expérience. Il doit, dans cette maladie plus que dans toute autre, se montrer physionomiste habile, autant que judicieux observateur des perversions morales et intellectuelles.

La méningite granuleuse présente trois périodes ordinairement distinctes, admises par Robert Whytt, Coindet, Senn, Guersant, Barrier, et repoussées à tort par MM. Piet, Rilliet et Barthez. Le premier des auteurs qui admit cette division, Whytt, jugeait uniquement d'après l'état du pouls ; mais ce moyen d'exploration est loin d'avoir l'exactitude nécessaire pour servir de base à une division. Il vaut mieux l'établir d'après l'ensemble et la marche des symptômes.

Ces trois périodes me paraissent être bien caractérisées par ces trois mots : *germination*, *invasion*, *convulsion* ou *paralysie*.

Première période, ou période de germination.

La période de germination, qu'on me passe cette manière de dire qui rend parfaitement bien ma pensée, se trouve à peine indiquée par les auteurs sous le titre de prodromes de la méningite. Néanmoins, comme elle existe toujours dans la

(1) Constant et Fabre, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. III, p. 73 et t. V, p. 281. — Guersant, *Dictionnaire de médecine*, t. XIX. Paris, 1839, p. 387, art. MÉNINGITE. — Saussier, *Archives générales*, 1839.

méningite tuberculeuse, elle est fort importante à reconnaître, et peut à l'avance faire prévoir la nature du mal qui va se déclarer. Elle forme l'un des plus précieux éléments de diagnostic de cette maladie, car elle n'existe pas dans la méningite simple.

Cette période est caractérisée par des troubles fugitifs, intermittents, peu graves en apparence, survenus dans les sensations et dans l'intelligence des enfants.

Des changements notables s'opèrent dans les habitudes du petit malade. Il dédaigne les jouets qui naguère excitaient ses désirs, il les repousse et les brise avec humeur. Les enfants compagnons de ses jeux, lui déplaisent; il les regarde d'un air mélancolique et attristé sans pouvoir prendre part à leur joie. Devenu maussade, taciturne, en apparence livré à des réflexions profondes, rien ne le séduit, ni les caresses de sa mère, qu'il reçoit avec indifférence, ni les agaceries des autres enfants qu'il repousse avec colère.

La nuit, de sombres images semblent le poursuivre et viennent troubler son sommeil. Réveillé en sursaut, il pousse des clameurs étranges en promenant autour de lui des regards effrayés. Il se jette dans les bras de sa mère, où il s'endort; mais à peine est-il remis dans son berceau, qu'il se réveille de nouveau en poussant les mêmes cris. Quelquefois il a des hallucinations; il lui semble voir des animaux et il veut qu'on les chasse; il les aperçoit sur sa couverture et les cherche avec la main pour les enlever. Il n'a pas de fièvre continue; mais, de temps à autre, dans le courant du jour, à des époques indéterminées dont le retour est fort irrégulier, sa peau devient brûlante, la soif s'exagère, et tout cesse pour reprendre son ordre accoutumé.

Il se plaint à peine, il indique quelquefois que sa tête est douloureuse, mais il n'insiste pas. Le bruit l'effraye et semble lui causer quelques douleurs. Les membres sont quelquefois assez douloureux pour que toute pression soit insupportable. La faculté de marcher est alors anéantie, mais ordinairement ces troubles de la motilité n'existent pas.

L'enfant a moins d'appétit que de coutume; il est plus capricieux et plus difficile au sujet des aliments qu'on lui offre. Néanmoins les fonctions de l'estomac s'accomplissent bien, la digestion s'accomplit régulièrement. Chez quelques sujets on observe des alternatives de diarrhée et de constipation.

Ces symptômes sont intermittents, ils durent un ou deux jours et disparaissent presque en totalité. Ils reviennent de nouveau pour disparaître encore; ils se présentent avec des degrés d'intensité fort variables, et cessent enfin tout à fait, ou font place aux symptômes de la seconde période.

Hippocrate les a indiqués dans plusieurs de ses aphorismes :

« Quant aux enfants, ils sont attaqués de convulsions si la fièvre est aiguë, que les évacuations alvines manquent, qu'ils soient tourmentés par l'insomnie et les terreurs subites, qu'ils poussent des gémissements, qu'ils changent de couleur, et que leur visage devienne ou jaune, ou livide, ou rouge. Ces accidents atteignent le plus facilement les enfants les plus jeunes, jusqu'à l'âge de sept ans (1). »

« Chez les enfants une fièvre aiguë, la suppression des selles avec insomnie, des sanglots, des changements de couleur, enfin la persistance d'une teinte rouge, sont les signes d'un état spasmodique (2). »

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. par Littré, t. II, p. 187. *Pronostic* 24.
(2) Hippocrate, *Ibidem*, t. V, p. 607. *Coaques* 108.

C'est dans la première période que l'on peut conjurer le mal et l'arrêter dans sa marche. Elle se prolonge de huit jours à un mois et quelquefois davantage. Pendant sa durée, la fluxion des méninges favorise la production et le développement de nouvelles granulations fibro-plastiques, jusqu'au moment où, devenues la source d'une irritation trop vive, celles-ci sont à leur tour la cause de la phlegmasie méningée, qui se reconnaît aux symptômes suivants :

Dans cette période, la continuité des symptômes est plus marquée que dans la période précédente. La fièvre persiste encore sous le type rémittent irrégulier avec des horripilations et des malaises qui n'échappent pas à l'œil attentif d'une mère.

Deuxième période, ou période d'invasion.

La *deuxième période* s'annonce par des vomissements, de la constipation, de la céphalalgie, de la fièvre et un notable affaiblissement de l'intelligence.

Céphalalgie. — Chez les enfants en âge d'exprimer leurs sensations, on constate l'existence de la céphalalgie. Elle est quelquefois très-violente et paraît limitée à un seul point de la tête, au sommet, par exemple, en arrière ou aux régions temporales.

Vomissements. — Il est très-rare que les enfants ne vomissent pas au moment de l'invasion de la maladie. Les matières rejetées sont formées d'aliments ou de boissons unies à des matières bilieuses. Les vomissements se répètent tous les jours ou plusieurs fois par jour, suivant les sujets. Ce symptôme manque rarement : sur un effectif de quatre-vingts observations prises dans divers auteurs, ce symptôme s'est présenté soixante-six fois.

Constipation.— La constipation est le phénomène le plus constant de l'invasion de la méningite granuleuse et tuberculeuse; elle existe chez presque tous les sujets, à moins qu'ils ne soient affectés d'entéro-colite, comme cela arrive fort souvent aux enfants tuberculeux.

Le ventre est souvent aplati, creux comme une assiette, et offre des saillies qui représentent la forme des anses de l'intestin. — Si cet aplatissement du ventre n'est pas spécial à la méningite tuberculeuse, il faut dire au moins qu'il s'y montre beaucoup plus souvent que dans aucune autre maladie.

Intelligence et innervation. — Les enfants sont tour à tour excités ou abattus. Dans le premier cas, leur humeur est chagrine; ils sont fort irritables; le peu de mots qu'ils savent prononcer, ils les disent avec une intonation singulière qui doit être appréciée par le médecin, car il n'est pas naturel de trouver chez un enfant la parole brève et impérieuse. S'ils sont abattus, on les voit chercher une position commode pour se livrer au sommeil, malheureusement trop léger pour n'être pas interrompu par le moindre bruit ou par les douleurs de tête.

Facies. — Dans leur sommeil, ils *grincent des dents* et mâchonnent sans cesse; leur face est pâle et *se couvre à chaque instant d'une vive rougeur qui disparaît en quelques secondes;* leurs traits sont contractés, le rapprochement des sourcils donne à leur physionomie un caractère sombre, auquel s'ajoute un air de souffrance dédaigneuse, révélée par une ride placée en dehors des ailes du nez, formée par la contraction des muscles nasal et naso-labial. Tout le corps est souvent douloureux à ce point qu'on ne peut les toucher sans leur faire pousser des cris de souffrance. *Leurs yeux sont fort sensibles à l'impression de la lumière;* ils les ferment violemment à son approche. Ils luttent avec une grande force contre la main qui

cherche à soulever les paupières, ce que Dance regardait comme un signe certain d'hydrocéphalie aiguë, et les pupilles sont dilatées, resserrées, quelquefois inégales, ou enfin présentent de grandes oscillations. (Odier, de Genève.)

Ophthalmoscopie. — En examinant la rétine au moyen de l'ophthalmoscope, on peut voir, ainsi que je l'ai indiqué (1), des altérations importantes dans la circulation de cette membrane et de la papille. — Chez quelques enfants, c'est une simple congestion papillaire; mais ailleurs il y a, outre la congestion de la papille dont les bords sont indistincts, de l'œdème papillaire, une dilatation considérable des veines rétiniennes qui sont flexueuses et dont les flexuosités retiennent le sang liquide ou coagulé. — En outre, il y a quelquefois des ruptures veineuses et des épanchements sanguins de la papille ou de la rétine. Ces altérations sont en rapport avec la stase sanguine veineuse qui résulte de l'obstruction du sinus caverneux et des autres sinus de la dure-mère, quelquefois remplis de caillots, et elles représentent une dilatation passive ou des hémorrhagies mécaniques déterminées par l'obstacle mis à la circulation dans les veines du nerf optique et de la rétine. — A l'époque où s'observent ces altérations avant l'apparition des accidents convulsifs, leur recherche a une grande importance, et l'on peut dire que, chez certains malades, le diagnostic de la méningite peut être fait à l'instant de l'invasion, et cela, au moyen de la nouvelle méthode d'exploration du cerveau que j'ai fait connaître.

La seconde période de la méningite dure de huit à dix jours; *la fièvre est continue avec de fréquentes exacerbations* dans le jour et pendant la nuit. La circulation, d'abord violemment troublée, se calme, et le pouls, tantôt à 110 et tantôt à 120 pulsations, descend à 80 et à 90. Dans des cas exceptionnels on l'a vu s'abaisser à 48 en conservant quelques intermittences. Il n'y a plus de frissons, mais la sueur est quelquefois fort abondante. La température de la peau est très-élevée pendant quelques instants, et s'abaisse ensuite pour revenir à son état naturel. Elle descend quelquefois au-dessous de cet état chez des enfants affaiblis par des maladies antérieures.

La respiration est en rapport avec la circulation, sous le rapport de l'irrégularité et de l'intermittence. *Les inspirations se succèdent précipitamment et s'arrêtent tout à coup pendant plusieurs secondes*, de sorte que dans une minute on ne trouve plus que 12 ou 15 mouvements respiratoires.

Enfin, les phénomènes fébriles se modèrent et l'enfant reprend son humeur et sa gaieté; il joue et demande des aliments; il paraît guéri, et beaucoup de médecins, se laissant tromper par l'apparence, donnent aux parents un espoir que le jour suivant viendra démentir. En effet, après vingt-quatre ou trente-six heures d'une rémission presque incompréhensible, au milieu d'un bien-être surprenant, la fièvre reparaît et avec des cris aigus, perçants, au milieu d'une grande agitation. C'est le commencement de la période convulsive et paralytique, et l'indice d'un très-grand danger pour les malades.

Troisième période : période convulsive ou paralytique.

Cette période commence après la rémission qu'on observe toujours dans les symptômes de la période d'invasion. Un redoublement de fièvre avec perte d'ap-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1862, 19 juin. — E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. 1 vol. in-8^{c}, avec un atlas de vingt-deux figures chromolithographiées par l'auteur. Paris, 1866.

pétit et prostration considérable signale son apparition. A chaque instant, pendant la veille et pendant le sommeil, toutes les quatre ou cinq minutes, l'enfant agité, se lève en poussant des *cris aigus* désignés par Coindet sous le nom de *cris hydrencéphaliques*, accompagnés, selon l'âge des enfants, de lamentations plus ou moins prolongées. Ce sont des cris arrachés par la douleur de tête; elle est le produit de la compression du cerveau par un épanchement ventriculaire. L'intelligence disparaît par degrés et la somnolence ou le coma succède à l'exaltation survenue dans les actes de la sensibilité. Il semble que l'organisme soit fatigué par une lutte trop au-dessus de ses forces, et qu'il s'abandonne entièrement au mal qui l'opprime.

Les enfants paraissent perdre par degrés le sentiment de leur existence. Leurs facultés, si peu développées qu'elles soient, s'anéantissent. Ils répondent à peine aux questions qu'on leur adresse, et leur parole, au lieu d'être brève et impérieuse, paraît embarrassée, lente et séparée du moment de l'interrogation par un long intervalle. Bientôt ils entendent sans pouvoir répondre, donnent la main qu'on désigne; et puis tout cesse, aucun bruit ne frappe plus leur oreille; ils vivent encore, mais ils sont entièrement séparés du monde extérieur.

La sensibilité des membres et des organes des sens s'affaiblit de même. Les yeux, qui ne pouvaient souffrir l'impression de la lumière, la contemplent sans douleur, et la cornée est complétement insensible au contact du doigt. Les pupilles sont plus dilatées que dans la seconde période, et sont sujettes aux mêmes mouvements d'oscillation.

Le bruit ne cause plus de retentissements douloureux dans la tête. Les membres ont perdu la sensibilité exquise qui rendait leur pression insupportable et les cris hydrencéphaliques cessent. Toutes les perceptions s'affaiblissent et finissent par s'éteindre. Il est très-rare de voir les enfants conserver le libre exercice de leurs sens ou seulement la possibilité de leur exercice jusqu'à la mort.

Des phénomènes non moins remarquables de perversion dans la motilité se montrent dans cette période. Au milieu du coma profond qui est venu remplacer la somnolence, on observe le strabisme, la rigidité ou la contracture permanente ou alternative des membres et du tronc, les paroxysmes de convulsions, et enfin la paralysie.

Contracture. — La rigidité du tronc est annoncée par le renversement de la tête en arrière ou par son inclinaison sur l'un des côtés du cou. La face est égarée; les yeux, souvent immobiles, atteints de strabisme, tournés en haut et en dedans, semblent vouloir se cacher sous la paupière supérieure. Les dents sont rapprochées par suite de la contracture des muscles des mâchoires, dont la résistance est impossible à surmonter. Dans les membres, on observe la même roideur. Elle est accompagnée par un certain degré de flexion des doigts, qui cachent le pouce dans leur intérieur, et des orteils qui se tournent vers la plante du pied.

Convulsions. — Les convulsions se montrent sous forme de paroxysmes plus ou moins rapprochés; un spasme intérieur les accompagne. Elles débutent par une espèce d'effort et de contracture dans les muscles inspirateurs. La respiration s'arrête, la face rougit; les yeux, dont le parallélisme est quelquefois détruit, tournent dans leur orbite, s'arrêtent et se fixent sous la paupière supérieure. Les membres supérieurs s'ébranlent; de petites secousses entraînent les avant-bras et les portent dans la demi-flexion. Des efforts convulsifs agitent les poignets, les doigts et les orteils, puis, au bout de quelques minutes, tout cesse;

la face pâlit, les bras reviennent et s'allongent près du corps, les orteils reprennent leur position, et l'enfant tombe dans la prostration la plus complète. Les accès, d'abord éloignés, se rapprochent insensiblement; vers la fin de la maladie, l'état convulsif perd son intermittence et se transforme en convulsions permanentes.

Paralysie. — La paralysie se déclare ordinairement dans le cours de cette période. On l'observe chez la plupart des enfants; elle succède aux convulsions; elle est quelquefois bornée à la face, et ne siége que d'un seul côté. La régularité du visage se trouve ainsi détruite par l'abaissement de la paupière qui ne découvre pas l'œil, par l'abaissement de la narine du même côté, et quelquefois, quoique plus rarement, par la déviation de la bouche du côté opposé à la paralysie des muscles.

Lorsque la paralysie gagne le tronc ou les membres, c'est ordinairement sous la forme d'hémiplégie qu'elle se manifeste. Le bras et la jambe, encore faiblement ébranlés par les mouvements convulsifs, ne sont plus entraînés par l'action volontaire des muscles. Si on les soulève et qu'on les abandonne, ils retombent par leur propre poids. Si l'on pince la peau, l'enfant ne fait point d'effort pour se soustraire à la douleur; tandis que, du côté opposé, bien que le même état de résolution existe, en raison de la perte de connaissance, la douleur que fait naître la torsion de la peau se révèle par des mouvements assez forts pour écarter le membre et le porter ailleurs.

Dans quelques circonstances, la paralysie s'étend d'un côté du corps à l'autre; elle affecte le bras du côté opposé, mais l'enfant succombe avant qu'elle ait pu s'étendre davantage.

Dans tout le cours de cette période, le pouls se maintient à un degré de fréquence considérable. Il s'élève, chez les jeunes enfants, jusqu'à 140 et 160 pulsations par minute. Il n'offre plus les rémittences qu'on observait dans les périodes précédentes. La peau conserve un degré de température en rapport avec la fréquence du pouls. La face présente toujours les alternatives de pâleur et de coloration dont nous avons parlé précédemment.

La soif est considérable, mais il vient un moment où il est difficile de la satisfaire à cause du serrement des mâchoires. La bouche est sèche. On n'observe plus les vomissements, la constipation persiste avec une certaine ténacité qu'il est souvent difficile de vaincre; et l'on voit sur le ventre cet aplatissement dont j'ai déjà parlé qui donne l'apparence d'un vase creux, on dirait le fond d'une assiette.

La respiration présente la même modification de fréquence indiquée à propos de la seconde période. Elle s'effectue avec rapidité, mais les inspirations sont peu profondes, suivies tout à coup par *un effort d'inspiration suspirieuse* et par un repos de plusieurs secondes. De cette sorte, si l'on regardait superficiellement, on pourrait estimer que la respiration est très-fréquente, tandis qu'elle ne dépasse pas le chiffre de 12 ou 16 par minute. Elle devient râlante et stertoreuse aux approches de la mort. Alors la face pâlit, se couvre d'une sueur froide, et la vie cesse au milieu des convulsions.

Ophthalmoscopie. — Ici encore, on trouve quelquefois à l'ophthalmoscope de l'œdème papillaire avec congestion plus ou moins vive de la rétine, des flexuosités veineuses, des varices, des thromboses, des hémorrhagies et des granulations graisseuses, mais il faut savoir que ces lésions peuvent manquer ou n'être que peu appréciables. Cela est rare (fig. 19).

La durée de cette période convulsive est de sept à dix jours. Dans quelques circonstances, elle ne se prolonge pas au delà du huitième jour.

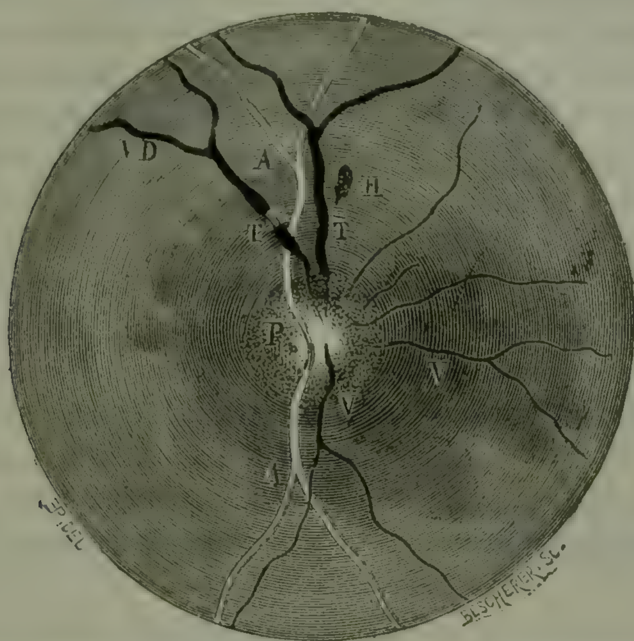


Fig. 19. — Méningite tuberculeuse caractérisée par l'infiltration et la congestion péripapillaires pour la dilatation des veines de la rétine ou phlebectasie rétinienne, par les thromboses des veines de la rétine, et par des hémorrhagies rétiniennes. — AA, artère centrale de la rétine. — P, papille entourée par la congestion sanguine qui en voile un peu les bords. — V, veines. — VD, veines de la rétine dilatées. — I, thromboses des veines. — H, hémorrhagie de la rétine.

Durée.

S'il faut en croire les relevés des auteurs, la méningite se prolongerait pendant une, deux ou trois septaines. M. Green a rassemblé cent dix-sept observations prises dans Abercrombie et Constant, et il a trouvé que :

31	malades sont morts	avant le 7e jour.
49	—	— le 14e —
31	—	— le 20e —
6	—	après le 20e —
117		

De tels résultats sont loin d'être concluants, car les calculs ont été faits d'après cette idée, que la période d'invasion est celle du début des accidents. Or il n'en est rien, elle est précédée par une autre période que nous avons appelée période de germination, dont la durée est quelquefois fort étendue. Ainsi j'ai eu l'occasion de voir un enfant de quatre ans qui présenta des troubles nerveux bizarres, de l'agitation et des cris pendant la nuit, de la tristesse, de la morosité, de la brusquerie durant le jour pendant un mois, et qui finit enfin par avoir une méningite terminée par la mort au quinzième jour. Dans ce cas, la méningite avait duré quarante-cinq jours. Pour estimer la durée de cette maladie, il faut donc calculer d'une manière un peu différente de celle qui a été suivie jusqu'à ce jour, et compter à partir du véritable début des accidents.

Terminaisons.

La méningite granuleuse se termine quelquefois d'une manière favorable. MM. Parent et Martinet, Rufz, Green, Charpentier, Guersant, Rilliet, rapportent

des exemples de guérison ; mais tous ces auteurs sont unanimes pour déclarer que, si le retour à la santé est possible, c'est avant le passage de la maladie à sa troisième période. Tous les faits de méningites granuleuses guéries qui ont été cités, semblent se rapporter à des enfants encore à la première et à la seconde période du mal. J'ai eu l'occasion de traiter un certain nombre d'enfants encore au début de cette affection, et ils ont guéri. Je n'eusse certes pas été aussi heureux, si la maladie eût été plus ancienne et arrivée à la période convulsive. Cependant il y a quelques exemples de guérison de la méningite granuleuse à sa troisième période, au moment des convulsions et de la paralysie, mais ces cas sont excessivement rares. J'ai vu, en 1854, à Passy, avec M. le docteur Frébault, un enfant de quatre ans, malade depuis quinze jours. Il était alors sans connaissance, avec strabisme, convulsions, paralysie et fièvre ; nous avons été assez heureux pour le guérir par les vésicatoires sur le crâne et l'opium à haute dose.

Il y en a qui guérissent mais qui restent paralysés ou idiots, ou atteints d'hydrocéphalie par suite de méningite chronique. Dans ces cas la vision est quelquefois affaiblie et le fond de l'œil présente des altérations que mes recherches ont eu l'avantage de faire connaître (fig. 20). Chez d'autres la tête augmente de volume



FIG. 20. — Méningite chronique ayant produit l'infiltration séreuse de la papille, les hémorrhagies et les exsudats albumino-graisseux de la rétine ainsi que des taches pigmentaires. — P, papille complétement voilée par l'infiltration séreuse. — P, L, plaques laiteuses, albumino-graisseuses de la rétine. — II, plaques d'infiltration séreuse de la rétine. — V, V, V, vésicules de la rétine interrompues par l'œdème. — H, H, hémorrhagies rétiniennes. — P, *i*, taches pigmentaires.

par suite d'une hydropisie ventriculaire plus ou moins considérable. Ainsi, j'ai vu un enfant de huit ans amené à ma consultation de l'hôpital des Enfants malades et qui, guéri huit mois auparavant d'une méningite, avait une hydrocéphalie chronique avec paralysie incomplète et notable affaiblissement de l'intelligence.

Diagnostic.

Le diagnostic différentiel de la méningite granuleuse est le point le plus difficile de son histoire. Cependant on trouve encore, dans les symptômes de cette maladie,

un certain nombre de caractères dont la valeur incontestable permet d'arriver à un diagnostic précis.

La méningite granuleuse peut être confondue avec la *méningite simple*, l'*encéphalite*, les *tubercules du cerveau*, l'*angine tonsillaire*, les *convulsions vermineuses* et la fièvre typhoïde. Cependant, je dois le dire dès à présent, l'encéphalite et les tubercules du cerveau, dans leur période d'acuité, sont ordinairement liés à la méningite ; leurs symptômes se confondent avec ceux de cette dernière affection, de telle sorte qu'il est impossible de les distinguer l'une de l'autre. Dans ces cas, si l'ophthalmoscope fait découvrir une lésion de circulation du fond de l'œil, on doit affirmer qu'il existe une affection du cerveau ou des méninges.

Méningite simple. — La méningite simple se présente accompagnée de caractères assez saillants pour être séparée de la méningite granuleuse. Le diagnostic s'établit d'après l'appréciation des circonstances suivantes. La méningite tuberculeuse se manifeste le plus souvent chez des enfants qui présentent des traces d'affections strumeuses anciennes ou récentes. Son début n'est pas instantané, elle se développe après avoir présenté des phénomènes morbides trop souvent méconnus et précédemment spécifiés dans la période *de germination.* La marche des accidents est insidieuse, et l'on reste quelquefois incertain, même après la période d'invasion, sur la nature des symptômes qui ne se rapportent pas clairement à une affection cérébrale. Les changements brusques de coloration du visage, ces rougeurs qui le couvrent et disparaissent aussitôt, appartiennent encore à cette maladie.

Aucun symptôme semblable n'existe dans la méningite simple, qui ne peut être confondue avec la méningite tuberculeuse qu'à dater du moment où commence la période convulsive. Alors le trismus, la contracture des membres, le tétanos, les convulsions, sont des phénomènes communs dont la forme est la même pour l'une que pour l'autre de ces maladies.

Fièvre typhoïde. — La méningite tuberculeuse ne peut être rapprochée de la fièvre typhoïde que chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ou trois ans : car, avant cette époque, cette fièvre est très-rare et son existence est loin d'être démontrée.

Chez les enfants plus avancés en âge, le début de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives est quelquefois signalé par des accidents qui ont la plus grande analogie avec ceux de la méningite. Des malaises, l'agacement nerveux, le délire, les vomissements, la constipation, joints à une fièvre plus ou moins intense, sont quelquefois la cause de l'erreur. Elle est possible si l'on veut parler de la méningite simple ; elle ne peut pas l'être si l'on parle de la méningite tuberculeuse, et si l'on réfléchit à ce que nous avons dit au sujet des antécédents du malade et à propos de la période de germination qui a manqué dans la circonstance que nous supposons.

Angine tonsillaire. — Le début de l'angine tonsillaire est souvent pris par quelques médecins pour celui de la méningite, à cause de la fièvre, de l'agitation, du délire et des hallucinations qu'on y rencontre. Ce n'est qu'une fausse apparence, car, dans la méningite, le délire, les hallucinations et les convulsions finissent la scène, tandis que dans les angines et dans les maladies aiguës, ce sont les troubles sympathiques du système nerveux qui annoncent le début de la maladie. En général, des convulsions qui commencent une maladie fébrile annoncent une fièvre éruptive ou une maladie aiguë, tandis que dans la méningite, il n'y a de convulsions que vers la fin, quelques jours avant la mort.

Les *convulsions vermineuses*, ou *pseudo-méningite*, ne sont pas précédées de vomissements ni accompagnées de cris hydrocéphaliques, de strabisme, de coma, de fièvre, ni d'amaigrissement; elles n'ont pas de coloration fugitive des pommettes; elles reviennent par crises, et dans l'intervalle la santé semble parfaite. Au moment des crises, il y a souvent un râle trachéal assez prononcé sans râle des poumons et la mort peut en être la conséquence. Leur guérison est la règle si le calomel est administré à 1 gramme par jour et à propos. Le docteur Lebon, qui a insisté sur ces faits et qui a observé 29 cas de ce genre, n'a perdu qu'un seul de ses malades.

Pronostic.

La méningite granuleuse est une des plus graves affections de l'enfance. Elle pardonne rarement à ceux qu'elle atteint, et l'on peut toujours se demander si ceux qui ont été guéris n'avaient pas, au contraire, une méningite aiguë simple. Néanmoins je crois que la méningite granuleuse peut être arrêtée dans sa marche à l'aide de moyens convenables, et je crois que si elle peut guérir, c'est surtout à la première période, souvent encore au début de la seconde, mais très-rarement à la troisième, lorsque les convulsions sont établies.

Traitement.

La terminaison de la méningite granuleuse ou tuberculeuse est si ordinairement funeste, qu'il faut se hâter d'opposer au mal des remèdes prompts et énergiques. Il faut en préciser le degré d'une manière exacte et déterminer la période où il se trouve, afin de ne pas s'abuser sur l'efficacité des moyens thérapeutiques qu'on emploie. Ainsi on peut compter davantage sur le succès de la médication opposée aux accidents de la première et de la seconde période de la maladie qu'aux accidents de la troisième.

Pour indiquer d'une façon convenable le traitement de la méningite tuberculeuse, je diviserai le sujet en deux parties. Dans l'une je parlerai du traitement qu'il faut mettre en usage durant la période de germination, et dans l'autre j'exposerai celui qui convient aux deux périodes réunies d'invasion et de convulsion.

1° *Traitement de la période de germination.* — Les enfants doivent être tenus dans le calme le plus complet, loin de tout bruit, de toute agitation et de toute excitation intellectuelle. Les phénomènes de réaction inflammatoire qu'ils présentent à cette première période méritent d'être étudiés avec le plus grand soin, et le médecin, dirigé par l'observation attentive de ces phénomènes, faisant la part de la constitution lymphatique ou strumeuse plus ou moins prononcée des sujets, de leur résistance individuelle, devra compter avec l'état du pouls et des forces pour se décider à l'emploi de la médication antiphlogistique.

Émissions sanguines. — Les émissions sanguines générales et locales sont contre-indiquées par l'état de tuberculisation avancée où peuvent se trouver les enfants, ou par l'absence de réaction fébrile au moment du début des accidents.

Cependant, comme les troubles de santé qu'on observe sont évidemment le résultat d'un travail intérieur du cerveau accompagné d'une jetée inflammatoire sur les membranes de cet organe, on peut, si la force du pouls le permet, et dans la crainte de voir les accidents s'aggraver, soustraire une certaine quantité de sang. La soustraction doit être faite avec la lancette, et si l'opération est impossible chez les enfants très-jeunes, on la remplace par une application de sangsues à l'anus, aux jambes ou derrière les oreilles, sur l'apophyse mastoïde. On peut ainsi enlever

deux cuillerées de sang, ou mettre deux ou quatre sangsues, sans crainte de trop affaiblir un enfant à la mamelle. On augmente la dose en la proportionnant à l'âge des sujets.

La constipation, assez ordinaire à cette période, doit être soigneusement combattue, d'abord parce qu'il y a tout avantage à rétablir une fonction qui ne s'accomplit pas, et que le simple arrêt dans l'excrétion des matières fécales peut donner naissance d'une façon *toute sympathique* à des accidents cérébraux qui simulent jusqu'à un certain point ceux de la méningite ; ensuite parce que l'emploi des purgatifs détermine dans l'intestin une action révulsive capable de conjurer les accidents développés dans la tête. Le calomel, à la dose de 5 à 15 centigrammes, est d'une administration facile. S'il ne produit pas d'effet, il faut employer le sirop de nerprun ainsi préparé :

Sirop de nerprun......................	15 à 30 grammes.
Décoction de pruneaux................	60 —

Mêlez. A prendre en deux fois à jeun.

On peut aussi faire usage du sirop de rhubarbe composé, à la dose de 30 grammes, de la poudre de rhubarbe, de jalap, etc., en ayant soin de calculer les doses d'après l'âge des enfants que l'on traite.

L'un des meilleurs moyens à opposer à la période de germination de la méningite, quand on sait la reconnaître, c'est l'établissement d'un révulsif cutané permanent, soit au bras, soit à la nuque, et de préférence dans cette dernière région. Il faut choisir entre le séton, le cautère et le vésicatoire, suivant l'intensité des phénomènes, sans trop s'occuper des considérations de sexe que les parents font toujours valoir en cette circonstance. Il est juste cependant de faire la part des appréhensions que doit causer à une mère la formation d'une plaie derrière le cou de sa fille. On ne doit mettre ces moyens en usage qu'avec une nécessité absolue. Alors il ne faut plus hésiter, car toute complaisance serait coupable et pourrait devenir une faute grave. De ces trois révulsifs, le vésicatoire bien appliqué et journellement excité par un pansement avec la pommade épispastique, est celui que je préfère. Il a tout autant d'efficacité que le cautère ou le séton, et il a sur eux l'avantage de laisser une cicatrice moins désagréable, surtout si son établissement a été de courte durée.

2° *Traitement de la seconde et de la troisième période.* — Au début de la seconde période, lorsque la maladie se dessine davantage, et que la méningite, revêtant une forme aiguë, est en pleine activité, il faut se décider promptement et recourir à une médication énergique en rapport avec la gravité des accidents.

Saignée. — La saignée du bras, du pied ou de la jugulaire, jouit d'une efficacité réelle : elle amoindrit les phénomènes fébriles et diminue l'excitation cérébrale, ce que l'on reconnaît à la cessation des cris et du délire de l'enfant.

Il est souvent impossible de recourir, chez les jeunes sujets, à l'emploi des saignées générales, que l'on est obligé de remplacer par les saignées locales, malgré tous leurs inconvénients. Ainsi les enfants ont peur des sangsues. Si on les applique à la tête, il en résulte quelquefois une congestion très-marquée de cette partie, bien faite pour aggraver les accidents cérébraux. Néanmoins, il faut essayer la susceptibilité du malade. Dans les cas où la frayeur des sangsues n'est pas trop considérable, il faut en appliquer une, deux ou quatre sur chaque apophyse mastoïde, réitérer même le lendemain, le jour d'après encore, si la constitution du sujet l'autorise, et si la gravité des accidents rend cette application nécessaire. Dans la

circonstance opposée, les sangsues doivent être mises à l'anus, à la face interne des genoux ou aux malléoles. Les ventouses, appliquées par une main habile, peuvent avantageusement suppléer aux sangsues, et l'on devrait toujours se servir de ce moyen peu douloureux, qui permet de calculer la quantité de sang soustrait, et qui n'expose jamais à l'hémorrhagie.

On avait proposé, dans le but de dégorger rapidement les vaisseaux de l'intérieur de la tête, d'appliquer des sangsues dans l'intérieur des narines, de faire la saignée du sinus longitudinal supérieur, ou de faire des scarifications sur la membrane muqueuse de la cloison des fosses nasales. Le premier de ces moyens est inapplicable chez les enfants; le second a été employé une fois sans inconvénient; quant au dernier, il a été mis en usage par plusieurs médecins, et par M. Guersant en particulier, qui n'en a retiré aucun avantage.

C'est également pour modifier la circulation cérébrale que M. Blaud (de Beaucaire) a proposé et employé avec succès, dit-on, la compression des artères carotides. Je ne doute point de cette assertion; mais ce que je voudrais connaître, c'est le moyen de comprimer les artères carotides sans interrompre la circulation de la veine jugulaire profonde. Or, par cette compression, on empêche, il est vrai, le sang d'arriver au cerveau, mais on apporte aussi un obstacle au retour de celui qui s'y trouve, et il en résulte un état de stupeur qui pourrait bien aller jusqu'à l'asphyxie; car les yeux se troublent, les idées disparaissent, et la respiration s'embarrasse sous l'influence de cette pratique : c'est ce que chacun pourra connaître, comme moi, s'il veut faire l'expérience sur lui-même et s'observer pendant seulement cinq minutes. Il jugera ensuite de l'efficacité que doit avoir cette opération dans le traitement de la méningite tuberculeuse.

Réfrigérants. — Les réfrigérants extérieurs du crâne sont souvent employés, et leur usage est très-rationnel. Néanmoins ils n'ont pas une efficacité bien grande. Les applications de compresses imbibées d'eau froide, la glace dans une vessie appliquée

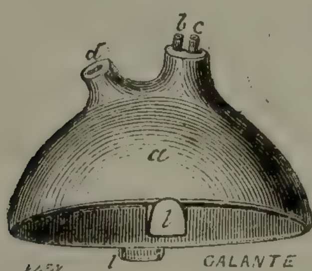


Fig. 21. — Bonnet à glace à double courant. — *a*, double sac où doivent être reçues l'eau glacée ou la glace en fragments; à la partie supérieure de ce sac, ouverture circulaire *d*, espèce de cheminée de dégagement pour les vapeurs qui s'échappent du cuir chevelu; une seconde ouverture qui communique avec l'intérieur du bonnet reçoit un bouchon de liége garni lui-même d'une enveloppe de caoutchouc vulcanisé et percé de deux trous pour le passage de deux tubes dont l'un, *b*, communique avec un réservoir placé au-dessus du niveau de la tête du malade, et dont l'autre, *c*, se rend dans un récipient inférieur; *l*, attaches latérales qui servent à fixer l'appareil au-dessous de la mâchoire inférieure.



Fig. 22. — Bonnet à glace. — *a*, double sac contenant une cavité où doivent être reçues l'eau glacée ou la glace en fragments; *b*, ouverture circulaire qui laisse dégager les vapeurs s'échappant du cuir chevelu; *d*, réservoir placé au-dessus du niveau de la tête; *e*, tube à siphon se rendant dans un réservoir inférieur; *c*, ouverture fermée par un bouchon de liége entouré de caoutchouc, laissant passer le tube du réservoir *d* et le tube à écoulement *c*.

sur le front, sont de mauvais moyens, qui exposent trop à des alternatives de cha-

leur et de froid, nuisibles plutôt qu'utiles à l'enfant. Pour employer la glace, il faut avoir un bonnet spécial, de caoutchouc, serré sur les tempes de manière à ne pas laisser écouler le contenu, et disposé de façon que la glace transformée en eau puisse couler en dehors par un tuyau particulier (fig. 21 et 22). Si l'on veut employer les réfrigérants, c'est à l'irrigation continue qu'il faut recourir. On ne dérange pas le malade de son lit. Il a la tête placée sur un coussin, les cheveux coupés très-court; le cou est serré modérément par une étoffe imperméable disposée de chaque côté en gouttière, de telle sorte que l'eau qui servira dans l'irrigation puisse s'écouler de chaque côté du lit sans mouiller le corps de l'enfant. Une fois ces pièces disposées, on place au-dessus du malade un vase rempli d'eau à une température modérée, 18 degrés centigrades, et dans lequel se trouve un siphon à robinet, pour modérer à volonté le courant du liquide. A ce robinet s'adapte un bout de ficelle destiné à conduire l'eau sur le front, afin d'éviter la chute du liquide, qui ne pourrait être supportée.

Si l'on doit cesser l'irrigation, il faut rendre l'eau progressivement plus chaude et ne pas interrompre brusquement la médication, afin d'éviter les accidents de réaction qui suivent l'application du froid. Quand l'appareil est enlevé, il faut encore, pendant un jour, appliquer sur le front des compresses imbibées d'eau froide.

Frictions mercurielles. — Les frictions mercurielles sur le cou, les aisselles, le cuir chevelu préalablement rasé, ont un instant joui d'une grande faveur. Abercrombie les avait vantées; M. Guersant s'en était déclaré le partisan et en avait obtenu quelques avantages. De nouvelles expériences sont venues démentir ces succès et démontrer leur efficacité dans la méningite simple. Leur utilité dans la méningite tuberculeuse reste contestable. Elles ne peuvent rendre service qu'au début des accidents. On doit les suspendre dès qu'elles ont déterminé la salivation, accident d'ailleurs fort rare chez les jeunes enfants.

Antispasmodiques. — Tout en faisant usage de ces moyens, inspirés par la nature de la maladie, il ne faut pas négliger de remplir les indications fournies par les autres symptômes. Les vomissements doivent être combattus à l'aide des antipériodiques, la quinine brute, par exemple, à la dose de 20 ou 30 centigrammes, l'extrait de quinquina, ou à l'aide des calmants et des opiacés, ou enfin par les antispasmodiques, l'eau de fleur d'oranger, l'eau de laurier-cerise à la dose de 10 gouttes, l'éther et le chloroforme à la même dose, la teinture de valériane, de castoréum, etc. La glace ou l'eau glacée peut être très-utile dans cette circonstance.

Opium. — Les opiacés ont l'inconvénient d'augmenter la constipation, mais ils sont très-utiles pour calmer l'état d'excitation cérébrale des jeunes enfants. Il faut donner la teinture de Rousseau et celle de Sydenham en potion, à dose narcotisante, à de courts intervalles, en augmentant progressivement la quantité jusqu'à ce qu'on obtienne du sommeil. J'ai pris l'habitude de l'administrer par gouttes, deux ou trois et même davantage, selon l'âge des enfants, toutes les heures, dans une cuillerée d'eau, de sirop ou d'un véhicule quelconque. Si la constipation persiste, je lui oppose le calomel à la dose quotidienne de 5 ou 10 centigrammes, en pastilles ou en poudre dans de la gelée de groseille.

Purgatifs. — Les purgatifs sont toujours utiles dans cette maladie. On les administre d'abord parce qu'il est nécessaire de maintenir la liberté du ventre chez les enfants atteints de la méningite, ensuite parce qu'on peut espérer de leur emploi une action de révulsion intestinale favorable au dégorgement de la circulation encéphalique. Le calomel doit être donné tous les jours, à la dose de 5 à 10 centigram-

mes, et continué jusqu'à ce que la diarrhée oblige d'interrompre son emploi.

Révulsifs. — On obtient aussi de grands avantages par les révulsions cutanées, faites à de courts intervalles, à l'aide de bains de pieds sinapisés, de sinapismes, ou même de vésicatoires aux jambes. Ce dernier moyen ne doit être proposé que dans la période de convulsion et lorsque les autres ressources ont été épuisées. C'est aussi dans la même période et dans les mêmes circonstances que l'on se décide à couvrir la tête, préalablement rasée, par un large vésicatoire volant. Cette médication a été souvent employée par les médecins; elle n'a presque jamais réussi. Les avantages que l'on retire de son emploi sont surtout évidents dans la méningite simple ou hydrocéphalie aiguë. Plusieurs enfants ont dû la conservation de leur existence à ce remède énergique. Le vésicatoire volant peut très-bien être remplacé par l'huile de croton tiglium, par des applications de teinture d'iode deux fois par jour, et par des frictions stibiées sur le cuir chevelu. Ces frictions se font avec une pommade ainsi composée :

Axonge	30 grammes.
Tartre stibié	10 —

Pour frictions, trois fois par jour, jusqu'à l'éruption confluente.

Les cautères formés par la potasse à l'alcool ou par le marteau de Mayor, et le séton de la nuque, ne sont pas fort utiles dans cette période de la maladie. On ne doit les employer que dans la période de germination et dans l'hydrocéphalie chronique.

Iodure de potassium. — Divers moyens empiriques ont été proposés contre la méningite granuleuse : parmi eux, il en est un recommandé par Roeser, Bennet, Copland, Evanson, Wood, Beduar, Laffore, Coldstream, etc., c'est l'*iodure de potassium :* on le donne à 1 gramme cinq à six fois par jour, chez les petits enfants; et à 3 grammes également cinq à six fois par jour chez des sujets plus âgés.

Ce dernier médicament avait toutes les prédilections de Coindet, mais elles n'ont pas été justifiées par l'observation ultérieure.

La seule difficulté de ce traitement consiste dans la répugnance provoquée par l'iodure et dans l'impossibilité où l'on se trouve quelquefois pour le faire prendre.

Observation I. — Le docteur Baumann dit que, ayant été appelé au huitième jour d'une hydrocéphalie aiguë chez un enfant de huit ans, offrant une insensibilité absolue, de la cécité avec dilatation et immobilité de la pupille, de la surdité, de la roideur de la nuque et de la difficulté d'avaler, un écoulement involontaire des urines et des matières fécales, du grincement des dents, et de temps à autre, des convulsions générales, il donna 8 grammes d'iodure potassique dans une potion à prendre dans les vingt-quatre heures.

Les convulsions cessèrent dès les premières doses, et bientôt survint une amélioration véritable, ce qui engagea à continuer le remède. Il se produisit peu à peu une forte diurèse, puis une éruption miliaire générale; un ulcère charbonneux apparut sur le dos du pied et fut suivi de la destruction gangréneuse du tissu cellulaire de cette région.

L'enfant guérit après avoir consommé pendant un mois près de 75 grammes d'iodure, et chaque fois que dans la durée du traitement il y avait une interruption dans l'administration du médicament, il y avait également une aggravation dans les symptômes.

Moyens divers. — On a également conseillé l'iodure de mercure à 5 centigrammes ; le sulfure de potasse à la dose de 30 à 50 centigrammes dans un looch ; le tartre stibié à 5, 10 et 15 centigrammes, uni à l'opium, la digitale, la scille; mais

tous ces médicaments sont d'une efficacité douteuse et ne se recommandent par aucune observation positive.

Dans la période convulsive, il faut donner de l'alcool camphré, 3 ou 4 gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée; de la teinture de musc à 1 et 2 grammes dans une potion; de l'asa fœtida, 2 à 4 grammes pour un lavement de 125 grammes; du sulfate de quinine, 50 centigrammes à 1 gramme en lavement; le phosphore, à la dose de 3, 5, 10 et 15 centigrammes dissous dans de l'huile d'amandes douces.

Si les phénomènes convulsifs apyrétiques et non précédés de vomissements semblent être le résultat d'une *pseudo-méningite vermineuse produite par des lombrics*, il faut donner 1 gramme de calomel par jour, et alors, comme purgatif et comme vermicide la substance peut guérir les enfants.

Enfin il faut, pour favoriser le succès de tous ces moyens, mettre le malade à la diète la plus sévère, et prescrire l'usage des boissons délayantes et rafraîchissantes. Si la réaction fébrile n'est pas trop considérable et si la maladie se prolonge, on peut permettre une alimentation légère, soit avec du bouillon, soit avec du lait, pour éviter une trop grande prostration et pour prolonger les jours du malade.

Aphorismes.

103. La méningite granuleuse est spéciale au jeune âge, mais on y observe quelquefois aussi la méningite simple.

104. La méningite granuleuse se développe toujours, chez les enfants scrofuleux et tuberculeux, ou issus de parents atteints eux-mêmes de tubercules et de scrofulides cutanées, osseuses, ganglionnaires et viscérales.

105. La méningite granuleuse s'annonce très-longtemps à l'avance par des phénomènes intermittents qui sont : de l'inappétence, des accès de tristesse et de colère, de l'abattement, des frayeurs et des hallucinations nocturnes.

106. Des vomissements, de la constipation et une fièvre vive, joints à une respiration courte, incomplète, intermittente et *suspirieuse*, annoncent une méningite.

107. La rougeur subite du visage et sa décoloration consécutive alternant à de courts intervalles durant la fièvre, sont des signes prochains de convulsions.

108. La fièvre des enfants, accompagnée de sensibilité extrême des yeux à la lumière, et d'occlusion permanente des paupières, sans ophthalmie, est un signe de méningite.

109. La méningite granuleuse accompagnée de cris aigus et de convulsions est à peu près invariablement mortelle.

§ II. — Méningite aiguë simple.

La méningite simple s'observe assez fréquemment chez les enfants à la mamelle. Selon quelques auteurs, Billard, Baron, elle remplacerait à cet âge la méningite tuberculeuse. Je ne crois cependant pas que cette proposition soit exacte, et je me fonde sur le relevé de quinze observations de méningite recueillies chez des enfants de huit jours à trente mois, relevé dans lequel je trouve dix exemples de méningite granuleuse, quatre exemples de méningite simple et un exemple d'hydrocéphalie aiguë essentielle.

Je puis donc avec raison appliquer aux enfants à la mamelle la proposition formulée par M. Guersant, au sujet de la fréquence de la méningite chez les enfants de deux à quinze mois. Je dirai, d'accord avec cet auteur, et pour tous les enfants,

que le nombre des méningites simples est inférieur au nombre des méningites tuberculeuses. C'est surtout dans la seconde enfance et après la puberté qu'on rencontre la phlegmasie simple des méninges à l'état aigu.

Causes.

Les causes qui favorisent le développement de la méningite simple sont aussi nombreuses que variées. Elles se rapprochent beaucoup de celles de la méningite tuberculeuse.

Il en est une cependant qui paraît être spéciale à la variété qui nous occupe : c'est l'influence épidémique. Nous savions, en effet, que la méningite aiguë des adultes pouvait se développer sous cette forme; mais on ignorait qu'il en pût être de même chez les enfants. Les relations publiées par le docteur Albert, par le docteur Mistler, lèveront tous les doutes à cet égard.

Elle peut être *congénitale*, fait rare dont on doit la connaissance à M. Stoltz (1), et que je vais raconter dans ses détails. La maladie a été primitive, et s'est développée en dehors de toute influence épidémique, en offrant tous les caractères anatomiques de la méningite cérébro-spinale ordinaire. — Née dans le sein maternel, elle a été annoncée par la sortie prématurée du liquide amniotique, et les phénomènes observés au moment de la naissance n'ont été que des accidents mal caractérisés.

Observation II. — M. B..., femme de trente-sept ans, servante, entre à la Maternité le 28 décembre 1856. Taille moyenne, cheveux noirs, tempérament sanguin, constitution forte. Accouchée à l'âge de vingt-cinq ans d'un garçon qui vit encore et qu'elle a allaité pendant deux ans. Grossesse sans phénomènes sympathiques. Au début, fièvre intermittente tierce combattue facilement par l'usage du sulfate de quinine.

Le 21 janvier, sans causes appréciables, la femme perdit une grande quantité de liquide amniotique, fortement chargé de méconium. Presque en même temps, la femme déclara qu'elle ne percevait plus aussi clairement les mouvements de son enfant. Les battements redoublés s'entendaient néanmoins.

En présence de ces phénomènes, l'habile professeur de la Maternité, mademoiselle Laugel, diagnostiqua une affection congénitale du fœtus.

L'enfant se présenta en première position et fut promptement expulsé le 23 janvier à dix heures du soir. On constata sur lui tous les symptômes de la mort apparente par asphyxie pure ; pâleur, mollesse des chairs, etc. La respiration s'établit avec une grande difficulté et d'une manière imparfaite. A minuit, l'enfant se mit à pousser de légers cris plaintifs, sa peau se réchauffa et se colora insensiblement.

Le 25, l'enfant ne tette pas, n'avale pas même à la cuiller, et rend tout ce qu'il prend. Il est continuellement assoupi ; sa face est colorée, jaune. Il n'a pas encore poussé un seul cri, et ne fait entendre que de petits gémissements. Il rend du méconium.

La respiration est courte et fréquente ; l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

L'enfant est généralement roide ; le tissu cellulaire est plutôt mou que dur ; peau uniformément rouge, chaleur conservée.

Le 26, l'enfant n'a pas encore teté et avale même très-difficilement à la cuiller : loin de crier, il gémit à peine. Il se réveille difficilement. La respiration est presque imperceptible ; cependant la coloration de la peau est naturelle ; aucun signe de contracture ni de paralysie. On lui ouvre facilement la bouche ; pas de trismus. Les chairs sont plutôt flasques que roides.

Le 27, l'enfant n'a fait que gémir pendant toute la nuit, n'a pas pris le sein, n'a pas même avalé à la cuiller et a rendu très-peu de méconium. On ne remarque tou-

(1) Stoltz, *Gazette des hôpitaux*, 1857.

jours pas de contractures ni de paralysie. On est frappé de la petitesse du crâne, qui est aussi légèrement déprimé au-dessus des temporaux. Les yeux sont légèrement convulsés, mais mobiles ; la tête renversée en arrière, la colonne vertébrale courbée en arc de cercle, et, en saisissant l'enfant par la tête, on le relève d'une seule pièce sans que la colonne vertébrale se redresse (*opisthotonos*).

Deux sangsues à la hauteur des épaules, de chaque côté de la colonne vertébrale; huile d'olives, 10 grammes ; chloroforme, 2 grammes. Agitez; de demi-heure en demi-heure une friction le long de la colonne vertébrale.

Le 28, l'état de l'enfant est resté le même; gémissements fréquents pendant la journée. Deux évacuations alvines jaunâtres ; les sangsues ont été bien supportées.

Ce matin la colonne vertébrale est moins roide, mais il y a du trismus et de la contracture des extrémités supérieures et inférieures. Par moments, un tremblement nerveux, des secousses comme électriques. Les yeux sont moins convulsés, mais hagards. La respiration est presque complétement abdominale, la déglutition est presque impossible. Quelques gouttes seulement de liquide filent dans l'estomac.

Point d'œdème.

Musc, $0^{gr},05$; potion gommeuse, 30 grammes par cuillerée à café. Cataplasmes aux jambes. Frictions avec le liniment chloroformé.

L'enfant n'a pas avalé la potion ; il est resté dans le même état tétanique et est mort à sept heures du soir.

Autopsie, 30 *janvier*. — Roideur cadavérique très-prononcée ; les doigt sont fortement fléchis dans la paume des mains, le pouce caché par les autres doigts. La face palmaire des mains présente à considérer une empreinte profonde déterminée par la pression des extrémités digitales.

Les pieds sont fortement fléchis sur les jambes avec lesquelles ils forment un angle très-aigu : les orteils sont également fortement fléchis.

Nulle part on n'observe de sclérème ou d'infiltration du tissu cellulaire.

Crâne. — Un trait de scie circulaire enlève la calotte du crâne on observe :

Outre une certaine quantité de sérosité jaunâtre entre la pie-mère et l'arachnoïde, un exsudat comme gélatineux, abondant, de chaque côté et le long du sinus longitudinal supérieur. Les veines qui aboutissent à ce dernier sont gorgées de sang, ainsi que les veines émissaires. Le même exsudat s'observe en grande abondance à la face interne des hémisphères cérébraux ; il existe aussi, mais moindre, vers les bords externes de ces hémisphères.

Les ventricules sont dilatés par de la sérosité limpide : les plexus choroïdes sont recouverts de dépôts pseudo-membraneux parfaitement organisés, dans lesquels le microscope ne découvre pas de pus.

L'exsudation signalée plus haut existe également sur les lobes moyens et les lobes postérieurs. On la retrouve beaucoup plus abondante, et rappelant le pus par sa couleur et sa consistance, sur les lobes du cervelet et principalement le long du vermis. Elle se prolonge en avant sur le pont de Varole et les nerfs qui partent de la face inférieure du cerveau, en bas le long du bulbe jusqu'au-dessous de la queue de la moelle allongée.

Le microscope fait voir une grande quantité de globules de pus dans la matière qui recouvre le vermis cérébelleux.

Les veines de la base du crâne, le pressoir d'Hérophile et les veines émissaires sont gorgés de sang noir.

La substance cérébrale est beaucoup plus dense qu'elle ne l'est jamais d'habitude chez les jeunes enfants.

Rachis. — En incisant les méninges rachidiennes, on constate une vascularisation anormale de la pie-mère ; les sinus veineux rachidiens rappellent par leur volume les veines de la base du crâne.

Dans la partie cervicale de la moelle, il n'y a pas d'exsudat inflammatoire ; il n'apparaît qu'à la partie inférieure de la région dorsale, et se prolonge de là, très-abondant, jusqu'à la queue de cheval. Les viscères des cavités thoracique et abdominale n'offrent rien de particulier. Les poumons sont roses, un peu d'hypérémie dans les

parties déclives. Hypérémie de la même nature au bord inférieur du foie, à l'extrémité inférieure de la rate et des reins.

Rien à noter dans les autres organes.

On trouve dans les traités de pathologie des observations d'enfants qui présentaient au moment de leur naissance le sclérème, l'érysipèle, la péritonite, la pleurésie; il y en a même qui sont relatives à des cas de méningites consécutives à l'opération du spina-bifida, par exemple, mais nous ne croyons pas qu'il ait été question de méningite cérébro-spinale, idiopathique, spontanée, aussi nettement caractérisée par les symptômes et surtout par les lésions nécroscopiques.

Lésions anatomiques.

Les caractères anatomiques de la méningite simple des enfants sont, à peu de chose près, les mêmes que ceux de la méningite granuleuse. Si l'on excepte les granulations qui forment le signe essentiel de cette dernière variété, les altérations de l'arachnoïde, de la pie-mère, du cerveau, sont semblables; seulement, l'infiltration plastique et purulente qui se fait dans le réseau de la pie-mère et l'épanchement des ventricules paraissent plus marqués.

Je ne pense pas, comme le prétendent MM. Rilliet et Barthez, qu'on puisse rapporter à la méningite tuberculeuse certains exemples de méningite simple, c'est-à-dire sans granulations méningées et sans tubercules cérébraux, par ce seul motif qu'il existe des productions tuberculeuses en d'autres points de l'économie. La phlegmasie des méninges qui se développe chez un enfant qui a des tubercules cervicaux ou une affection tuberculeuse de l'articulation du genou (*tumeur blanche*) ne saurait être considérée comme une méningite tuberculeuse, s'il n'y a des granulations méningées. C'est comme si l'on voulait appeler pneumonie tuberculeuse celle qui survient chez un enfant qui n'a pas de tubercules pulmonaires, parce qu'il y en a dans les ganglions bronchiques ou parce que d'autres organes sont remplis de ces productions morbides.

Souvent, il est vrai, le médecin, guidé par la constitution évidemment tuberculeuse des enfants qui présentent des accidents cérébraux ou thoraciques, croit pouvoir diagnostiquer une méningite granuleuse ou une pneumonie tuberculeuse : en effet, la chose est très-probable, mais il ne doit pas craindre d'avouer son erreur et de revenir sur son assertion, si l'autopsie lui permet de constater l'absence de granulations dans les méninges ou dans les poumons.

Symptômes.

Les symptômes de la méningite simple sont surtout différents de ceux de la méningite tuberculeuse, lorsqu'on les étudie au début de l'affection. Il faut ici tenir compte des commémoratifs pour connaître les antécédents de l'enfant, et savoir si, dans sa vie ou dans celle de ses parents, il n'y a pas de traces de l'affection scrofuleuse. Le début de la méningite simple est toujours instantané; il y a, au contraire, dans la méningite tuberculeuse, des accidents précurseurs plus ou moins prolongés qui n'échappent pas à un examen attentif. Ce sont ces phénomènes que j'ai rassemblés dans la période de germination de la méningite granuleuse, comme on a pu le voir dans le chapitre précédent.

A part cette différence fondamentale dans l'expression morbide du début de la méningite simple, les autres symptômes ne diffèrent pas beaucoup de ceux de la méningite tuberculeuse. Ici, la marche est plus rapide, les accidents moins incer-

ains, les phénomènes mieux caractérisés; mais il n'y a pas de signes positifs sur esquels on puisse s'appuyer pour assurer son diagnostic. Je renvoie donc, pour ce qui regarde les symptômes de cette maladie, à l'exposition du diagnostic et des ymptômes des deux dernières périodes de la méningite tuberculeuse.

Terminaison.

Au point de vue de la terminaison, de grandes différences séparent ici la ménin-ite aiguë de la méningite tuberculeuse.

La méningite aiguë peut se terminer par la mort, par la guérison, ou passer à l'état chronique. La guérison favorable n'est plus ici un de ces faits tellement rares u'on ose à peine croire, et qu'on révoque en doute si on ne l'a pas observé. De ombreux exemples attestent la possibilité de la guérison, qu'on obtient plus faci-ement dans la méningite aiguë sporadique que dans la méningite aiguë épidé-nique.

Après le retour à la santé, il reste quelquefois pendant fort longtemps des roubles de l'intelligence ou de la motilité. Chez quelques enfants, l'aptitude au ravail paraît abolie, et leur esprit se développe avec peine. Chez d'autres, on bserve de la faiblesse dans les membres d'un côté du corps, et quelquefois de 'hémiplégie ou de la paralysie dans un ou plusieurs sens. Cette paralysie se dissipe vec l'âge. Ainsi j'ai vu, au mois de juillet 1854, à ma consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie, une enfant de six ans, qui au mois de décembre 1853 avait été nalade, avait eu la fièvre, des vomissements, de la constipation, des cris hydrencé-haliques, des convulsions suivies d'une hémiplégie droite complète. Quand elle ne fut présentée, la paralysie avait presque disparu, et il ne restait plus qu'une aiblesse très-grande des mouvements, surtout dans le bras droit. Il en est chez esquels la maladie amène une idiotie complète ou une paralysie incurable, ou nfin se transforme en hydrocéphalie chronique, comme j'en ai observé deux xemples. Cette terminaison est fort rare. L'hydrocéphalie se développe presque oujours d'une manière lente et insensible, sans qu'il y ait de phénomènes aigus récurseurs.

Traitement.

Les considérations qui se trouvent dans le chapitre précédent et qui sont rela-ves au traitement de la méningite tuberculeuse à l'état aigu trouvent ici leur lace. Elles sont également applicables au traitement de la méningite simple. Les dications à remplir dans les deux affections sont les mêmes : il faut à tout prix étourner la fluxion des méninges. La tâche est plus facile dans un cas que dans autre. On emploie les mêmes moyens pour y réussir : aussi ne me paraît-il pas écessaire de revenir sur ce que j'ai dit à ce sujet.

CHAPITRE XXIV.

TUBERCULES DU CERVEAU.

Les tubercules du cerveau ne se développent presque jamais chez les nouveau-és ou chez les enfants encore à la mamelle. Ils n'existent que dans la seconde nfance.

Il y a trois variétés de tubercules du cerveau. Les uns, primitivement déve-ppés dans la pie-mère, ont envahi de dehors en dedans les couches corticales et

sont arrivés jusque dans la substance médullaire; les autres, développés dans les couches corticales, ont gagné la pie-mère, avec laquelle ils n'ont que peu d'adhérence; les derniers, enfin, complétement enveloppés par la substance cérébrale, sont déposés dans l'épaisseur ou dans la profondeur de l'organe. Ils existent dans toutes les parties de l'encéphale, dans les hémisphères cérébraux, dans la protubérance annulaire et dans le cervelet.

La matière tuberculeuse formée dans l'encéphale offre des caractères semblables à ceux de la matière tuberculeuse des autres viscères; seulement il est très-rare de la rencontrer à l'état d'infiltration ou à l'état crétacé. Elle se présente toujours à peu près à l'état de crudité, avec une couleur jaune verdâtre très-manifeste.

Le volume de ces productions est essentiellement variable. Quelques-unes sont énormes. Leur densité n'est pas la même; elles passent par tous les degrés, depuis l'état de crudité du tubercule jusqu'à la mollesse du tubercule ramolli.

Il peut même arriver, mais cela est très-rare, qu'un tubercule ramolli vienne à la superficie du cerveau contracter adhérence avec les os du crâne, et en produise la nécrose, de manière à faire une caverne cérébrale ouverte à l'extérieur par une ouverture fistuleuse de la peau. Mauthner (de Vienne) a publié un cas de ce genre.

Observation I. — L'enfant, âgée de seize ans, malade depuis l'âge d'un an, avait eu une carie scrofuleuse de la mâchoire inférieure, des os de la main et des pieds, des ulcérations de la peau sur les jambes et une ulcération frontale communiquant avec le cerveau d'où s'écoulait du pus. Elle mourut dans le marasme avec incontinence des urines et des matières fécales, sans présenter de convulsions ni de phénomènes cérébraux.

Le frontal était détruit dans une étendue de 3 centimètres; il y avait au-dessous, entre cet os et le feuillet de la dure-mère, une cavité du volume d'un œuf de poule remplie de pus; mais le feuillet de la dure-mère épaissie et perforée offrait deux ouvertures correspondant à deux cavernes de 3 à 4 centimètres, creusées dans le sommet des lobes antérieurs du cerveau, tapissées par une fausse membrane couverte de végétations rougeâtres, et renfermant de la matière tuberculeuse jaunâtre à moitié ramollie. Il n'y avait pas un seul tubercule dans les organes et dans les autres viscères.

La substance cérébrale qui environne les tubercules cérébraux conserve ses caractères ordinaires tant que le produit reste à l'état de crudité. Elle s'enflamme, devient rouge par infiltration sanguine, et se ramollit en même temps que le tubercule. Il se forme alors un épanchement ventriculaire plus ou moins considérable.

Les méninges sont souvent affectées et présentent les granulations fibro-plastiques dont nous avons parlé à propos de la méningite tuberculeuse. Il faut ici distinguer deux cas : ou bien l'enfant est mort à la suite d'une affection étrangère au cerveau, de nature tuberculeuse ou inflammatoire; ou bien il a succombé à une affection cérébrale. Dans le premier cas, si l'on trouve des tubercules dans le cerveau, il est rare de rencontrer des granulations dans les méninges; cependant on les y rencontre quelquefois. Dans le second, en même temps qu'il y a des tubercules encéphaliques, il y a des granulations fibro-plastiques dans les méninges. C'est là une règle qui souffre peu d'exceptions.

Les enfants qui ont des tubercules dans le cerveau ont aussi fort souvent des tubercules dans les autres viscères. La tuberculisation de cet organe n'est ordinairement que l'expression d'une diathèse déjà manifestée dans les poumons et dans les ganglions bronchiques ou dans les viscères de l'abdomen, dans les ganglions de cette cavité et dans les ganglions du cou.

Symptômes.

Les symptômes des tubercules du cerveau sont excessivement obscurs, et il n'est pas rare de voir succomber des enfants avec cette altération anatomique sans que rien ait pu en faire soupçonner l'existence. La mort a lieu par suite d'une affection aiguë viscérale, ou au milieu de convulsions instantanées, comme dans le cas suivant observé dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Observation II. — Une enfant de cinq ans entra le 16 mars 1854, au n° 1 de la salle Sainte-Marguerite, pour une entérite légère, qui fut guérie après une semaine de repos et de traitement approprié. — Cette petite fille, brune, sur laquelle on n'a pas de renseignements, est taciturne, somnolente, pleureuse ; elle ne présente aucun indice de tubercules. Les selles sont régulières. — Elle a eu un vomissement depuis son entrée à l'hôpital.

Le 1er avril, légère fièvre avec un peu de bronchite qui dure pendant deux jours, et le 4 avril on donne 30 grammes de sirop d'ipécacuanha. Dès le premier effort de vomissement, l'enfant est prise d'un accès convulsif intense, qui se passe en une demi-heure. Mais bientôt arrive un nouvel accès de convulsions cloniques générales. Cette attaque éclamptique s'accompagne de coma, avec sécrétion salivaire et bronchique abondante. Le ventre se ballonne, la respiration s'accélère; les convulsions cessent par le chloroforme, mais l'enfant reste dans le carus, et meurt dans la journée, asphyxiée par les mucosités abondantes qui obstruent les bronches et par le trouble nerveux extrême de la respiration.

Autopsie. — L'encéphale est congestionné. Les méninges ne sont pas adhérentes à la substance grise. Elles présentent une plaque d'infiltration purulente sur l'extrémité antérieure du vermis supérieur, et il existe *un tubercule* gros comme une noisette développé dans les méninges, sur le bord cérébelleux du lobe postérieur droit. Les commissures blanches sont entièrement ramollies. Les lobes cérébraux offrent un piqueté considérable. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire. Les autres parties du cerveau sont saines.

Tuberculisation miliaire des poumons. Tuberculisation des ganglions bronchiques. Quelques ganglions sont jaunâtres, franchement tuberculeux ; d'autres sont jaunâtres et brunâtres (indurés et enflammés).

Le cœur et les viscères abdominaux n'offrent nulle altération.

Le tube digestif n'offre d'altération que dans le gros intestin, dont la muqueuse est d'un rouge veineux prononcé. Cette rougeur est d'autant plus intense, qu'on est plus près du rectum, de telle sorte qu'elle est peu marquée dans le cæcum.

Ailleurs, les enfants ont des attaques convulsives plus ou moins fréquentes, avec paralysie partielle des membres ou de la face, compliquée ou non d'atrophie, avec strabisme divergent ou convergent, et des troubles visuels plus ou moins considérables.

Chez d'autres enfants, les symptômes sont à peu de chose près ceux de certaines formes de la méningite tuberculeuse, et l'on y trouve très-bien caractérisés les symptômes de la *période de germination*. En effet, les tubercules du cerveau, comme les granulations méningées, sauf de très-rares exceptions, se révèlent longtemps à l'avance sans provoquer des accidents mortels. Que de fois n'observe-t-on pas chez les enfants en bonne apparence de santé des phénomènes passagers de congestion cérébrale, tels que : des vomissements irréguliers, des paralysies musculaires, des paralysies de l'ouïe ou de la vision, des accidents nerveux bizarres, et surtout des céphalalgies qui n'ont pas d'autre cause qu'un tubercule cérébral.

Observation III. — J'ai vu, chez un enfant, apparaître une douleur vive à la région cervicale, accompagnée d'une rétraction du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche.

La tête était déviée de ce côté. Ces accidents disparurent. Ils se reproduisirent trois semaines après ; mais en même temps il y eut de la fièvre, de l'agitation nocturne et des réveils en sursaut. L'enfant se levait tout à coup en criant, et se calmait à l'arrivée de sa mère. Pendant le jour il avait des terreurs soudaines dont rien ne pouvait rendre compte. Il digérait d'ailleurs fort bien, il jouait volontiers et ne paraissait pas être autrement malade. Une seconde fois l'enfant revint à la santé. Il fut repris de nouveau, et succomba rapidement aux suites d'une affection cérébrale qui présenta les symptômes de la méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Je trouvai avec les granulations méningées deux tubercules dans le cervelet et un tubercule dans la protubérance annulaire, dont la substance était rouge et ramollie alentour.

Chez ce malade, il est permis de croire que la rétraction musculaire et les accidents nerveux étaient dus à l'irritation encéphalique causée par la présence des tubercules. Ces congestions passagères ont déterminé la formation des granulations méningées, et secondairement la méningo-encéphalique qui a fait périr le sujet.

J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie une grande et belle fille de dix ans, née d'un père tuberculeux, et qui entra dans mes salles avec une amaurose, une violente céphalalgie intermittente, et des vomissements assez souvent répétés. Elle offrait d'ailleurs l'apparence de la plus belle santé, fraîche, rose, potelée, mangeant bien et jouant avec les autres enfants. Au bout de deux mois, elle fut prise subitement de convulsions et mourut en quelques heures. J'avais diagnostiqué un tubercule du cerveau et je rencontrai un tubercule du cervelet. Voici cette observation :

Observation IV. — Le 15 mars 1854, entre au n° 15 de la salle Sainte-Marguerite, Joséphine Froment, âgée de dix ans. Son père est mort de phthisie pulmonaire. Sa mère est forte et bien portante. — Cette enfant est vaccinée. Elle n'a jamais été malade, et n'a eu de convulsions que depuis six mois. L'enfant est blonde, a de long cils, les yeux bleus, la peau fine ; ses doigts ne sont pas déformés. — Depuis six mois, l'enfant souffre de la tête, du ventre et de la poitrine. Ces maux de tête, très-violents, arrivent par accès intermittents, avec perte de l'intelligence, laquelle est intacte après l'accès. L'enfant entre trois fois à l'hôpital des Enfants malades, et en sort après quelque temps sans grande amélioration.

Depuis six semaines, amaurose complète, pupilles dilatées, immobiles. L'enfant ne distingue point la lumière des ténèbres. La figure est rouge, vultueuse ; le pouls est dur, régulier : 96. La respiration est régulière. Râles crépitants dans la poitrine. Le ventre est un peu tendu et douloureux. Constipation alternative avec de la diarrhée ; quelques vomissements bilieux. Les jambes sont faibles, douloureuses, et la malade ne peut marcher. Rien de particulier dans les bras.

Le jour d'entrée, céphalalgie violente pendant quelques heures avec délire, sans convulsions.

Jusqu'au 22 mars, cet état reste le même ; l'enfant souffre presque tous les jours et par accès de douleurs très-vives dans la tête et dans les reins. Nulle attaque ne se complique de convulsions. La malade se lève un peu. (Houblon, vin antiscorbutique. pédiluves sinapisés.)

Cyanure de potassium........................	3	grammes.
Eau distillée....................................	250	—

Pour usage externe en applications sur le front.

Le 23, l'enfant se plaint pour la première fois de douleurs dans le bras droit. qu'elle remue, du reste, et dont les mouvements n'augmentent pas les douleurs. — L'intelligence reste toujours libre.

Le 24, intermittence dans le pouls, qui est plus ou moins fréquent ; les douleurs plus ou moins violentes et plus ou moins étendues ne suivent pas ces irrégularités du pouls. Parfois, le pouls est à peine sensible. (Vésicatoire à la nuque.)

Vomissements bilieux, constipation ; le plus souvent diarrhée. L'enfant mange très-bien, du reste, et conserve de l'appétit.

En avril, tous ces phénomènes se manifestent d'une manière variée ; tantôt les douleurs de bras sont les plus fortes, tantôt ce sont celles de la tête, sans convulsion ni délire, tantôt les douleurs rachidiennes. Des douleurs thoraciques extrêmes gênent le décubitus.

Pour la première fois, le 23 avril, les douleurs cérébrales très-vives s'accompagnent d'un étourdissement presque syncopal. Pas d'opisthotonos, pas de convulsions tétaniques ni cloniques. L'enfant, toujours aveugle, conserve la mémoire et l'intelligence. Constipation alternative de la diarrhée ; quelquefois seulement les selles sont involontaires. Cautère à la nuque.

En mai, rien de spécial jusqu'au 11. Alors, la céphalalgie s'accompagne de convulsions dans les muscles de la face, d'étourdissements, de douleurs épigastriques oppressives, avec anxiété. — Au bout de quatre heures, cet accès se calme, la figure est toujours congestionnée ; mais le 20 mai, sans prodromes qui pussent indiquer une attaque, l'enfant est prise, à minuit, de perte de connaissance. J'étouffe, dit-elle, et elle tombe de son lit par terre. Replacée dans son lit, l'enfant dit à peine quelques mots, ne répond plus, et ce coma s'accompagne de contraction tonique du bras droit. L'enfant meurt à cinq heures du matin.

Autopsie. — Le cerveau est distendu, gonflé, lisse, sans congestion méningée, ni suppuration, ni granulations plastique ou tuberculeuse de la pie-mère. Le plancher du troisième ventricule est distendu par une grande quantité de sérosité qui s'écoule en jet quand on pique cette paroi ramollie.

Le lobe droit du cervelet est ramolli, presque déliquescent sur les bords ; il est plus volumineux que le gauche. Il renferme une tumeur sphérique de 3 centimètres de diamètre, jaunâtre, dure, fibroïde, entourée d'un cercle de substance grise, et placée au-dessus du centre de la substance blanche qui est ramollie. Cette tumeur est formée de matière tuberculeuse. La substance qui l'entoure est amorphe, renferme les corpuscules nerveux de la substance grise cérébrale. Le lobe gauche est sain.

Les commissures blanches du cerveau sont ramollies. Les ventricules latéraux sont très-dilatés, sans que leur paroi interne présente aucune trace d'inflammation. La substance blanche des hémisphères est crémeuse, sans piqueté inflammatoire.

Les nerfs optiques, les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux sont sains. La moelle n'a pas été examinée.

Les poumons sont tuberculeux sans caverne ; ils renferment de gros tubercules jaunâtres, crus, formés de matière tuberculeuse, et des granulations grises demi-transparentes et gris jaunâtre, formées de matière fibro-plastique.

Les ganglions bronchiques sont tuméfiés et tuberculeux.

Adhérence du poumon droit à la paroi par des membranes pleurétiques. Pleurésie granulée sans hydropisie. Granulations fibro-plastiques.

Congestion des veines et des viscères de l'abdomen. Ces viscères renferment quelques granulations d'apparence tuberculeuse, et qui sont de la matière fibro-plastique.

Le péritoine renferme de la sérosité citrine. Il est épais, congestionné par inflammation, tapissé de granulations grises demi-transparentes, fibro-plastiques, et de granulations jaunâtres, plus grosses, tuberculeuses.

La muqueuse intestinale est saine.

L'examen au microscope fournit les résultats suivants :

1° *Tumeur du cervelet.* — Tubercules bien caractérisés, corpuscules propres abondants, comparativement à la matière amorphe. La partie grisâtre demi-transparente, molle, qui sépare la tumeur du cervelet, se compose de matière amorphe, semblable à celle de la substance grise normale, mais plus molle et plus transparente. On y trouve les éléments propres à la substance grise, savoir, quelques tubes nerveux, des myélocystes plus abondants que dans la substance saine.

2° *Poumons et ganglions bronchiques.* — On trouve des tubercules ayant une proportion considérable de sels calcaires, mais n'offrant rien de particulier, si ce n'est que la substance compacte grise entourant le tubercule se compose de matière amorphe, avec granulations grisâtres moins foncées que celles du tubercule dont elle est parsemée dans toute son étendue.

3° Les granulations grises du poumon, celles du rein, celles du mésentère et des intestins, offrent toutes la même composition anatomique; c'est la structure des granulations *grises* pulmonaires. — La structure qui va être indiquée montre que ces granulations sont des produits morbides parfaitement organisés, mais ayant une organisation qui leur est propre; aussi ne faudrait-il pas les considérer comme un blastème qui préparerait l'arrivée du tubercule. Ces produits ont leur marche distincte, et bien qu'ils soient compliqués de tubercule, ils peuvent être ou ne pas être liés ensemble. C'est ainsi que ces granulations, qui coexistent fréquemment dans le poumon, rein, foie ou rate, ou dans les séreuses, ne se voient pas dans les ganglions lymphatiques, et elles manquaient dans ceux des bronches dont nous avons parlé plus haut, bien qu'ils renfermassent du tubercule.

Ces granulations sont ainsi composées: substance amorphe grisâtre fortement granuleuse, qui en compose la gangue plus ou moins abondante d'une granulation à l'autre. On y trouve, en outre, des éléments fibro-plastiques plus abondants dans ces granulations que dans les cas ordinaires. Ce sont, soit des noyaux libres ou des éléments fusiformes bien caractérisés d'une grande longueur. Il s'y trouve aussi quelques cellules fibro-plastiques proprement dites. On y trouve encore des cytoblastions assez nombreux, et ces deux éléments réunis forment les deux tiers de la masse, tandis que ordinairement c'est la matière amorphe qui, à elle seule, forme cette proportion, et les éléments fibro-plastiques du cytoblastion l'autre tiers.

Il est à noter que dans l'intestin, au-dessous des granulations grises, on tombe sur la tunique musculeuse de l'intestin.

Dans le mésentère et sur la séreuse intestinale, on trouve des amas de granulations assez dures, grosses comme un haricot, d'un ensemble gris blanchâtre demi-transparent, dont la coupe ressemble à des granulations grises, comme une tête d'épingle, juxtaposées et séparées par des cloisons plus molles. Chacun de ces corps n'est pas une granulation plus volumineuse, mais un amas de granulations grises moins fournies des mêmes éléments fibro-plastiques, comme celles qui viennent d'être décrites.

J'ai vu, chez une autre enfant, les tubercules du cerveau s'annoncer par une hémiplégie instantanée, complétement guérie au bout de huit jours et suivie, deux jours après la guérison, de fièvre et de méningite rapidement mortelle. Dans un autre cas, cette maladie avait produit une grande faiblesse de l'intelligence, des vomissements avec diarrhée, de la paralysie des membres, de l'amaurose et des convulsions toniques toutes particulières; il est vrai qu'il y avait à la fois des tubercules dans le cervelet et de l'hydrocéphalie chronique.

Toutes les fois qu'existent des symptômes de ce genre, qu'il y ait ou non des troubles visuels, et lorsque le mal a pris une forme aiguë, il faut examiner le fond de l'œil à l'ophthalmoscope (1), et comme dans la méningite on y trouvera des lésions qui indiquent une maladie organique de l'encéphale ou des méninges. (Voyez fig. 23.)

Les symptômes des tubercules du cerveau sont donc fort obscurs au début du mal, et ils passent souvent inaperçus. Ce sont des troubles nerveux apyrétiques de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité, ressemblant beaucoup à ceux de la *période de germination* de la méningite granuleuse. Il y a là, en effet, un mal en germe qui se développe sourdement jusqu'au jour de sa manifestation au dehors.

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. 1 vol. in-8° avec atlas de 24 planches chromolithographiées.

Quelquefois des symptômes d'un état aigu subinflammatoire se montrent, et c'est alors que la ressemblance avec la première période de la méningite granuleuse est plus complète. Plus tard, enfin, ces tubercules provoquent une véritable

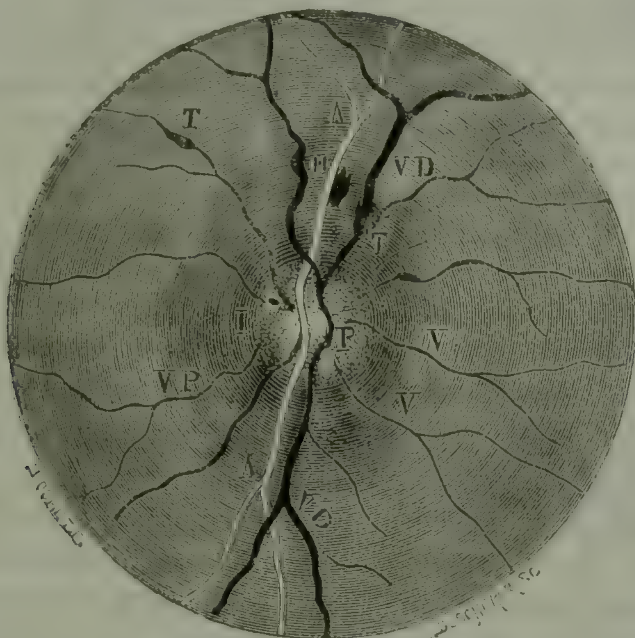


Fig. 23. — Méningite tuberculeuse déterminée par un tubercule du cervelet ayant produit l'infiltration séreuse péripapillaire, la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, les thromboses des veines et les hémorrhagies rétiniennes. — P, papille du nerf optique. — I, congestion et infiltration séreuse péripapillaire. — V, D, dilatation des veines de la rétine autour de la papille. — V, F, flexuosité des veines de la rétine. — J, thromboses phlébo-rétiniennes. — V, V, veines de la rétine. — A, A, artère centrale de la rétine.

méningite qui suit son cours à la manière de la méningite granuleuse et fait périr presque tous les enfants, après avoir déterminé des convulsions de la contracture, de la paralysie et certains troubles visuels appréciés à l'aide de l'ophthalmoscope. Je ne reproduirai pas ici l'exposition de ces symptômes et je me contenterai de renvoyer le lecteur au chapitre consacré à l'étude de cette maladie (1).

On y trouvera des considérations d'étiologie, de pronostic et de traitement qui sont applicables dans cette circonstance.

CHAPITRE XXV.

HYDROCÉPHALIE.

On donne le nom d'*hydrocéphalie* aux épanchements de sérosité qui se forment dans l'intérieur du crâne et du cerveau.

Cette affection se présente sous plusieurs formes distinctes et elle offre de notables différences dans sa marche et sous le rapport des nombreuses causes qui la déterminent. Il est impossible de l'étudier convenablement sans établir quelques divisions absolument nécessaires à la clarté de la description.

La première de ces divisions est fondée sur l'appréciation de la marche lente ou rapide des accidents cérébraux et sur l'intensité de la réaction fébrile, d'où l'*hydrocéphalie aiguë* et l'*hydrocéphalie chronique*.

(1) Voyez Méningite granuleuse, p. 161.

La seconde division est basée sur la nature même de la maladie. Ainsi, comme l'hydrocéphalie peut dépendre d'une modification anatomique du cerveau, et être la conséquence de cette altération, ou, au contraire, exister indépendamment de toute lésion organique antérieure, j'ai cru devoir adopter à son égard la division généralement acceptée dans l'étude des hydropisies, division dans laquelle le mot *essentiel* ou *symptomatique* spécifie l'absence ou la présence d'altérations anatomiques des tissus. Je m'occuperai donc séparément des hydrocéphalies *aiguës* ou *chroniques*, puis des hydrocéphalies *essentielles* et *symptomatiques*.

§ I. — Hydrocéphalie aiguë.

Il y a deux espèces d'hydrocéphalie aiguë. L'une, *symptomatique*, est la conséquence de quelque altération matérielle du cerveau et de ses enveloppes ; l'autre, *essentielle*, est primitive et s'est établie sans lésion organique préexistante.

1° *Hydrocéphalie aiguë symptomatique.* — On rencontre souvent des enfants frappés par une maladie aiguë des méninges ou de la pulpe cérébrale qui présentent en même temps un épanchement séreux arachnoïdien ou ventriculaire considérable. Dans ces circonstances, la formation du liquide doit être considérée comme le résultat de la lésion antérieurement établie, comme un accident ou comme une complication de la maladie primitive. C'est l'hydrocéphalie aiguë symptomatique. On la rencontre avec la méningite aiguë, simple ou tuberculeuse, l'encéphalite, les tubercules cérébraux, etc. Elle ne constitue donc pas un état pathologique spécial et ne peut être séparée des maladies qui lui ont donné naissance. Son histoire ressort entièrement de la description des maladies qui l'ont engendrée.

2° *Hydrocéphalie aiguë essentielle.* — Ce nom appartient aux épanchements de sérosité qui se font dans l'intérieur du crâne, en l'absence de toute altération appréciable du cerveau ou de ses enveloppes.

C'est une maladie fort rare. MM. Abercrombie, Andral, Bricheteau, Martin-Solon, en ont publié plusieurs exemples, MM. Rilliet et Barthez en citent trois, deux avec épanchement dans la cavité de l'arachnoïde, et un avec un épanchement ventriculaire. Je puis en rapporter deux autres, l'un que j'ai recueilli dans le service des nourrices, à l'hôpital Necker, en 1842, le second, dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. Il a été publié dans la précédente édition de cet ouvrage.

Observation I. — *Hydrocéphalie aiguë, tubercules pulmonaires.* — Garçon de dix mois, toujours bien portant jusqu'à l'âge de sept mois, ayant eu cependant une petite vérole fort discrète. Depuis trois mois il est malade. Il eut d'abord à plusieurs reprises quelques phénomènes cérébraux ; deux, trois et même quatre convulsions dans un jour ; elles revenaient à dix ou douze jours d'intervalle ; depuis trois semaines, il n'a pas eu de convulsions, mais il a eu la fièvre très-fort et d'une manière rémittente ; pas de diarrhée ni de constipation ; pas de vomissements ; un peu de toux, mais à de rares intervalles. L'appétit s'est dérangé ; il ne mange pas et tette fort peu. Naturellement gai, il est devenu sérieux ; il criait et pleurait dans la douleur ; depuis trois semaines, il ne pleure plus. Il se plaint continuellement.

Il est entré à l'hôpital Cochin, où des sangsues ont été appliquées (2 au ventre, 1 à l'anus); mais il est sorti non guéri, et il est entré à l'hôpital Necker, salle Sainte-Julie, n° 10.

Enfant fort replet, très-blanc ; la figure pâle ; tête grosse ; yeux bleus, hagards ; expression d'hébétude et de tristesse ; gémissements continuels, sommeil fréquent

et de courte durée ; le réveil a lieu par une secousse qui paraît très-pénible et qui s'accompagne d'un cri aigu.

Toux rare, un peu de sibilance dans la poitrine, pas de dyspnée.

Ventre gros, légèrement ballonné; selles faciles, non diarrhéiques; pas de vomissements ; peau médiocrement chaude ; pouls, 140.

Le 2 *avril*, face pâle, bouffie, expression d'hébétude remarquable; on y voit aussi l'expression de la souffrance (contraction des sourcils et des narines), gémissements continuels, peu de sommeil. Le repos ne dure que peu de temps ; réveil en sursaut par un cri aigu comme celui de la frayeur ; en même temps la face se convulse légèrement, et il a des mouvements spasmodiques dans les membres. L'enfant tette bien, et souvent on ne lui donne rien à manger ; pas de dévoiement ; peau bonne ; pouls, 138. — Potion antispasmodique; deux pastilles de calomel de 5 centigrammes.

Le 3 *avril*, rien de nouveau. — Potion antispasmodique ; deux pastilles de calomel de 5 centigrammes.

Le 10 *avril*, état de souffrance remarquable, caractérisé par l'altération des traits, les plaintes, le cri aigu et la mobilité continuelle. La face, pâle et bouffie, se colore légèrement pendant le cri, et c'est au front et aux tempes que s'aperçoit la rougeur, là où l'on voit les veines se gonfler. Le sommeil est fréquemment interrompu par des réveils en sursaut suivis de convulsions des yeux, de tremblement et de contraction des membres. L'enfant tette souvent, il ne mange rien. Peau chaude; pouls, 162. — Deux pastilles de calomel.

Le 15 *avril*, cet enfant était dans le même état à la visite du matin. Vers midi, il lui prend un vertige, et, au milieu des cris et de l'agitation, une convulsion paraît ; les yeux sont fixes, divergent un peu ; les membres se roidissent, la face devient violacée, noirâtre, et il meurt en quelques minutes.

Autopsie, dix heures après la mort. — Quoique la tête et le corps de cet enfant soient énormes pour l'âge auquel il est arrivé, il y a cependant prédominance relative très-marquée du volume de la tête sur le volume du tronc. Les dimensions du crâne sont en rapport avec celles de la face. Les os de la tête ne sont nullement altérés. Il n'y a point d'écartement des sutures.

Le cerveau est ferme et consistant ; les circonvolutions ne sont nullement aplaties. Il existe un peu d'infiltration séreuse à la partie supérieure et antérieure des hémisphères. Les membranes sont saines dans le reste du cerveau. La substance cérébrale est blanche, sans injection, ne contient aucune production accidentelle. La seule lésion qui s'y trouve, c'est la dilatation des ventricules latéraux par de la sérosité claire roussâtre. Ces cavités, dont on ne peut apprécier l'exacte étendue, ont environ deux fois plus de capacité qu'à l'état normal. Elles contiennent chacune environ 50 grammes de liquide clair, limpide, sans fausses membranes. Les parois sont fermes, pâles, nullement altérées. Les autres ventricules ne sont point dilatés.

Les poumons sont pâles, résistants et marbrés par des taches rouges répandues à leur surface. Ces taches sont formées par des lobules engoués, durs, et ne surnagent pas au liquide ; leur extérieur est rouge, livide, assez dense ; la coupe en est lisse et offre l'apparence de la carnification ; elles ne sont pas nombreuses. A part de petits noyaux de pneumonie lobulaire peu nombreux, il y a un peu d'engouement à la partie postérieure et inférieure de l'organe. Ce n'est pas encore tout : il existe sous la plèvre et dans l'intérieur du tissu pulmonaire un assez grand nombre de granulations transparentes dues à la présence de matière tuberculeuse à son premier degré de formation. Pour quelques-unes, on dirait une vésicule au milieu de laquelle serait une granulation opaque tuberculeuse. Ce sont ces granulations qui, par leur nombre, donnent au poumon la densité que nous avons signalée.

Les ganglions bronchiques sont énormes et complétement dégénérés en matière jaune opaque très-dure, analogue à la matière tuberculeuse crue ; il n'y a pas de ganglion qui soit ramolli.

Le cœur est énorme, relativement à l'âge de cet enfant ; il est aussi gros que celui d'un enfant de quatre ans ; il a deux fois le volume du poing du sujet. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, dont la cavité est également agrandie.

L'organe est rempli de caillots très-fluides et sans concrétion fibrineuse.

Abdomen. — Les ganglions mésentériques sont très-nombreux, un peu hypertrophiés, mais sans avoir subi de dégénérescence. On voit dans le mésentère des stries blanches dues à la présence des vaisseaux chyliformes qui se rendent à ces ganglions; lorsqu'on les coupe, il s'en écoule un liquide lactescent.

Le foie est très-gros; sous le péritoine et au-dessus de la capsule se trouvent un grand nombre de granulations miliaires, que l'on pourrait dire tuberculeuses, mais dont nous ignorons la nature.

Des granulations semblables existent dans l'intérieur de la rate, un peu hypertrophiées. Elles sont innombrables.

Les autres organes sont sains.

On serait fort embarrassé si l'on devait expliquer le développement de l'hydrocéphalie que nous venons de décrire. Il n'y avait aucune trace d'inflammation dans les méninges ou dans l'encéphale ; aucun de ces produits accidentels qui peuvent produire l'excitation du cerveau, aucune des lésions que quelques pathologistes regardent comme les causes de l'épanchement de sérosité ventriculaire et de la dilatation des ventricules.

Les méninges étaient saines et ne renfermaient aucunes granulations fibro-plastiques jadis considérées comme tuberculeuses. En revanche, les poumons étaient remplis de ces petits corps étrangers.

L'hydrocéphalie aiguë essentielle est anatomiquement caractérisée par l'épanchement de sérosité, soit dans les ventricules, soit dans la cavité arachnoïdienne, soit enfin dans l'épaisseur même de la pulpe cérébrale.

Les méninges ne présentent d'autre altération qu'une légère infiltration séreuse et ne renferment aucune granulation, contrairement à l'assertion trop absolue de MM. Rufz, Guersant, Alfred Becquerel, etc., qui ont considéré ces productions comme la cause ordinaire de l'hydropisie ventriculaire. Le liquide épanché n'est jamais en très-grande abondance. Sa quantité varie de 60 à 150 grammes. La substance du cerveau est ordinairement ferme ou légèrement ramollie dans les points qui sont en contact avec le liquide. Il en est souvent ainsi de la voûte à trois piliers, et de la cloison qui sépare les ventricules latéraux. Le ramollissement crémeux n'existe que dans les cas d'infiltration séreuse générale, dans l'hydrocéphalie essentielle qui succède à la scarlatine, par exemple.

Les symptômes de cette affection sont fort obscurs. Tous indiquent la maladie du cerveau, mais il n'en est aucun qui spécifie sa nature particulière. Comme on l'a vu dans notre observation, qui est peut-être un type avantageux à consulter, l'enfant a eu pendant quelque temps des convulsions, des frayeurs nocturnes, des réveils en sursaut, des roideurs dans les membres ; son caractère était changé ; il gémissait sans cesse, poussait des cris aigus, lorsque enfin une convulsion vint mettre un terme à ces accidents.

Ces symptômes se rapportent tout autant aux symptômes des tubercules encéphaliques qu'aux symptômes de l'hydrocéphalie aiguë essentielle. Il serait impossible d'établir un diagnostic motivé sur des considérations ayant quelque valeur. Mieux vaut, avec la plupart des médecins, avouer son impuissance que de chercher à la couvrir par une discussion minutieuse, plutôt nuisible qu'utile.

L'hydrocéphalie aiguë essentielle est une maladie rarement primitive. La plupart des exemples que l'on a publiés se rapportent à des hydrocéphalies consécutives, à la pneumonie, aux tubercules du poumon, comme chez le malade dont nous avons rapporté l'observation, à la néphrite, à la rougeole, à la scarlatine, etc. M. Barrier a surtout appelé l'attention de ses confrères sur cette der-

nière variété, qu'il établit sur des observations probantes, commentées avec beaucoup de talent et d'intérêt.

§ II. — Hydrocéphalie chronique.

L'hydrocéphalie chronique ne doit pas être envisagée de la même manière que l'hydrocéphalie aiguë; elle ne peut, à son exemple, être divisée en hydrocéphalie essentielle et symptomatique.

Cette affection se présente constamment sous la même forme; elle est sous la dépendance absolue des vices d'organisation ou des lésions accidentelles de l'encéphale et de ses enveloppes, et elle a pour siége, soit l'intérieur de la substance cérébrale, ou plutôt de ses cavités ventriculaires, soit l'intérieur des méninges, de là une *hydrocéphalie ventriculaire* et une *hydrocéphalie méningée* comprenant plusieurs divisions selon le siége de l'épanchement.

Elle est donc toujours *symptomatique.*

L'hydrocéphalie chronique se développe quelquefois plusieurs mois ou plusieurs années après la naissance; mais elle est encore congénitale.

Causes.

L'*hydrocéphalie acquise* est plus rare que l'*hydrocéphalie congénitale.* Ses causes se rapportent presque toutes aux affections chroniques du cerveau et de ses enveloppes. L'hémorrhagie méningée joue quelquefois un grand rôle dans la production de cette hydropisie. Le sang épanché dans l'arachnoïde se réunit dans un kyste, les caillots disparaissent, et une quantité de sérosité chaque jour plus considérable vient y prendre sa place. L'hydrocéphalie acquise est aussi la conséquence de la méningite aiguë passée à l'état chronique, lorsque la phlegmasie a occupé la séreuse des ventricules latéraux; elle résulte de la méningite granuleuse, de la présence des tubercules encéphaliques, des granulations fibro-plastiques de la pie-mère, des acéphalocystes cérébraux, de la phlébite des sinus de la dure-mère, du ramollissement blanc du cerveau ainsi que j'en ai observé un exemple très-curieux à l'hôpital Sainte-Eugénie sur une petite fille de deux ans, etc. Dans ces cas, la maladie n'a pas toujours une très-longue durée. Si la lésion des méninges ou du cerveau est grave par elle-même, l'hydrocéphalie chronique se termine rapidement par la mort, en offrant le cortége de symptômes que j'indiquerai plus loin.

Mais si la lésion organique qui détermine l'hydrocéphalie est peu apparente, s'il n'y a qu'une inflammation chronique des méninges ou de la séreuse des ventricules, la maladie se prolonge davantage, et permet aux individus de vivre quelquefois assez longtemps.

L'*hydrocéphalie chronique congénitale* est la variété la plus commune. Elle commence dans le sein de la mère et achève son développement après la naissance de l'enfant, si toutefois elle ne le fait point périr dans le travail de la parturition, ainsi qu'on l'a vu dans le cas suivant publié par M. Stoltz.

Observation II. — Une fille de trente ans, sourde, goîtreuse et crétine, vivant misérablement, vient faire ses couches à l'hôpital de Strasbourg, en 1850. Elle avait accouché en 1844, péniblement, mais spontanément, au bout de cinq jours de douleurs, d'un enfant qui survécut. Cette fois, elle se croyait enceinte de sept mois; cependant le ventre avait un développement considérable que l'on attribua à une grande quantité d'eau dans l'œuf. Deux mois après, le travail étant commencé depuis

douze heures, les membranes se rompirent pendant une contraction, et il s'écoula immédiatement une immense quantité d'eau. A ce moment, on crut reconnaître, par le toucher, la présentation de la tête. Deux heures après, la sage-femme en chef crut sentir, derrière une poche à parois très-épaisses, de petites parties du fœtus qui annonçaient une présentation anormale. M. le professeur Stoltz, prié de passer à la salle de travail, reconnut que cette poche à parois épaisses, mais bien tendue pendant la contraction, molle dans les intervalles, était couverte de petites inégalités qui étaient les cheveux. En poussant le doigt explorateur aussi haut que possible pendant l'intervalle de deux douleurs et refoulant la poche aqueuse, il tomba sur des parties solides, qu'à leur conformation et à leurs anfractuosités il reconnut pour être les os du crâne disjoints et mobiles. M. Stoltz crut d'abord le fœtus mort et dans un état de décomposition avancée; mais l'auscultation indiquait des battements redoublés, et le professeur songea alors à l'hydrencéphale. En effet, au bout de quelques instants, des contractions énergiques et fréquentes poussèrent la poche jusque entre les lèvres de la vulve; puis tout à coup cette poche se rompit et lança environ un litre de sérosité. Un instant après, la tête fut dégagée; malgré cette fissure du cuir chevelu, l'enfant vivait. Le cordon était pâle et infiltré; cependant l'enfant commença à respirer, mais incomplétement; il ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva les traces d'un spina-bifida s'étendant de la septième vertèbre dorsale à la base du sacrum. On reconnut qu'il y avait eu successivement, et par l'effet seul des efforts du travail, rupture du cerveau, perforation des moyens d'union des os, et déchirure du cuir chevelu, suivies de l'épanchement au dehors du liquide et d'une portion de la substance cérébrale; et tout cela sans préjudice immédiat pour la vie du fœtus. De plus, on trouva la cavité gauche de la poitrine *remplie par le canal intestinal*, dont une partie était distendue par du méconium. Le poumon était refoulé à la partie supérieure et avait tout au plus le volume d'une noisette. Le cœur était véritablement *transposé*. Il se trouvait dans la cavité pectorale droite, sa pointe dirigée à droite, sa base appuyée contre la colonne vertébrale. L'ouverture de la cavité abdominale laissa voir un vide considérable. Le foie était normal, l'estomac petit, contracté; le duodénum, après avoir formé sa courbure, disparaissait dans une ouverture du diaphragme. Le côlon en sortait pour suivre son trajet ordinaire à droite. Tout le reste du canal intestinal, les épiploons, le mésentère et la rate étaient renfermés dans le côté gauche du thorax. La matrice était divisée en deux cornes, ayant chacune son ovaire, sa trompe et son ligament rond. Enfin il n'y avait qu'un seul rein et un seul uretère (1).

Les causes de l'hydrocéphalie chronique congénitale se rapportent également aux vices de conformation et aux altérations organiques du cerveau. Que l'arrêt du développement des diverses parties de l'encéphale soit le résultat d'une maladie dont nous ignorons la nature, ou d'un vice du *nisus formativus*, l'hydropisie n'en est pas moins la conséquence, et il est impossible de pénétrer le mystère qui environne son apparition.

En dehors de ces faits importants dans l'étiologie de l'hydrocéphalie, il en est d'autres sur lesquels on a appelé l'attention. Ainsi les écarts d'imagination de la mère, ses impressions morales, ses chagrins, etc., ont été comptés au nombre des causes de cette maladie, sans que rien ait justifié la valeur de cette influence. Il faut accorder plus d'importance aux maladies de la mère pendant la gestation, à sa faiblesse naturelle par suite de l'âge ou de maladies antérieures. Ces causes peuvent concourir au développement de l'hydrocéphalie.

Il y a des femmes qui ont une funeste prédisposition pour engendrer des monstres de cette espèce. J. Frank rapporte qu'une femme eut sept grossesses, toutes terminées par la naissance d'un hydrocéphale. Gœlis parle d'une autre per-

(1) Stoltz, *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, 1855, t. II, p. 106.

sonne qui accoucha six fois, et eut constamment un enfant mort et atteint de cette maladie.

La compression du ventre par des ceintures ou par un corset trop serré chez des personnes qui veulent dissimuler leur grossesse peut, dit-on, produire cette affection, et l'on s'est appuyé sur ce fait que les enfants hydrocéphales ont plus souvent pour mères des femmes libres que des femmes mariées. Il faut alors ajouter à l'influence de la compression du ventre l'influence des impressions morales pénibles au milieu desquelles vivent les femmes dans cette triste situation.

Parmi les autres causes encore regardées comme susceptibles de concourir au développement de l'hydrocéphalie, il faut citer les habitudes d'ivrognerie du père, les coups sur le ventre de la mère et les chutes pendant la gestation, l'entortillement du cordon ombilical autour du cou de l'enfant, la compression de la tête par le forceps ou par les manœuvres d'un travail laborieux, et enfin, après la naissance, les secousses immodérées du bercement et la compression de la tête par des bonnets trop serrés.

Quant à l'influence de la scrofule, des vers intestinaux, des affections des voies digestives, des excitants spiritueux donnés aux enfants, etc., il est inutile de s'y arrêter. Ces différentes causes ne me paraissent avoir aucun rapport avec le développement de l'hydrocéphalie.

Lésions anatomiques.

Les altérations anatomiques de l'hydrocéphalie chronique portent sur le crâne et sur le cerveau déformés par l'épanchement de la sérosité.

Le siége de l'épanchement est très-variable. Comme l'a indiqué Breschet, la sérosité est située : 1° entre la dure-mère et les os du crâne ; 2° entre la dure-mère et l'arachnoïde ; 3° dans la cavité de l'arachnoïde à l'extérieur de l'encéphale ; 4° dans les ventricules latéraux de l'encéphale ; 5° dans le tissu lamineux et vasculaire de la pie-mère ; 6° dans le ventricule médian. Ces altérations peuvent être ramenées à deux principales, d'après leur siége, en dehors ou en dedans du cerveau : dans les ventricules et dans un kyste intra-cérébral ou dans les méninges au-dessus des hémisphères. Ce qui forme une *hydrocéphalie ventriculaire* et une *hydrocéphalie méningée.*

Le volume de la tête est ordinairement augmenté par suite de l'écartement et de l'élargissement des os du crâne, qui s'aplatissent et s'étendent considérablement en surface pour recouvrir les espaces qui résultent de l'éloignement des sutures. Le crâne acquiert ainsi des dimensions énormes et présente de 40 centimètres chez les jeunes enfants, à 90 centimètres de circonférence chez les enfants de dix à douze ans. J. Frank dit avoir vu, dans le musée de Cruikshanks, la tête d'un hydrocéphale de seize mois. Elle avait 52 pouces de circonférence, ce qui fait environ 154 centimètres.

L'augmentation de volume de la tête est un des caractères anatomiques ordinaires de l'hydrocéphalie ; toutefois ce signe peut manquer. J'en ai publié un exemple. Dans plusieurs circonstances, le crâne n'est pas trop développé, il est en rapport avec l'âge du sujet. Gœlis et Gall ont été témoins de faits semblables ; Baron et Breschet en rapportent plusieurs chez des enfants atteints d'hydrocépalie congénitale dont ils n'avaient pas soupçonné l'existence ; le crâne était rempli de sérosité et l'encéphale imparfaitement développé, sans que la tête fût plus volumineuse que de coutume.

L'agrandissement de la tête porte exclusivement sur la voûte du crâne. La base conserve les dimensions ordinaires. Il en est de même des os de la face.

Le rapport qui unit ensemble ces parties est troublé ; l'harmonie du visage est détruite ; il en résulte une physionomie étrange et caractéristique de la maladie qui nous occupe.

Les os du crâne conservent quelquefois leur épaisseur naturelle (Aurivill, Malacarne, Hartell) ; ils sont, le plus souvent, amincis, et deviennent aussi faibles qu'une feuille de papier. Ils sont transparents, flexibles, cèdent facilement sous les doigts, comme s'ils avaient été dépouillés de leurs parties solides et réduits à leurs éléments organiques. Leur texture est toute spéciale ; la porosité est très-grande, et ils offrent, autour de chaque point d'ossification, une disposition radiée très-facile à reconnaître. Leurs angles sont arrondis ; leurs bords, moins écartés, sont réunis par des membranes au milieu desquelles on trouve souvent des plaques osseuses, rudiments d'os wormiens destinés à prendre du développement et à combler les sutures si la maladie doit se terminer d'une manière favorable.

Le développement du crâne est fort souvent irrégulier. Tantôt la distension porte exclusivement sur la voûte du crâne, tantôt, au contraire, elle occupe la partie antérieure ou postérieure, ou enfin les côtés de la tête. Si l'on mesure les diamètres de cette cavité, on trouve quelquefois de 10 à 15 centimètres de différence entre le diamètre fronto-mastoïdien d'un côté et le même diamètre pris sur le côté opposé.

La multiplicité des altérations de l'encéphale ou de ses enveloppes est telle, qu'il en faut tracer l'exposition pure et simple sans se préoccuper de leur fréquence comparative. Les faits connus jusqu'à ce jour sont trop peu nombreux pour justifier ce travail.

L'épanchement occupe : 1° l'intérieur des ventricules ; 2° la grande cavité de l'arachnoïde ; 3° un espace formé entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; 4° l'espace entre la dure-mère et les os du crâne ; 5° le tissu de la pie-mère.

Voici un curieux exemple d'hydrocéphalie ventriculaire avec hydrocéphalie du tissu de la pie-mère dû à une *phlébite des veines méningées* et *des sinus de la dure-mère.*

Observation III. — *Hydrocéphalie. Phlébite des sinus de la dure-mère à droite.* — Une enfant de deux ans et demi est apportée le 16 mai au n° 6 de la salle Sainte-Marguerite de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Cette enfant n'a pas été vaccinée. Elle est à Paris depuis un an. — Elle est née en Allemagne.

Depuis un an elle est toujours malade : elle tousse, elle a de la fièvre, peu d'appétit ; du reste, ni diarrhée ni vomissement.

Cette enfant a une tête un peu grosse ; les fontanelles sont réunies ; les membres offrent les nodosités rachitiques et une mollesse qui permet de courber les os, ce qui est très-douloureux. Compression latérale de la poitrine par l'incurvation des côtes.

L'enfant ne parle pas. Elle est prise par moments de rires pour ainsi dire convulsifs, ou de pleurs aussi spasmodiques ; la respiration est libre, la poitrine sonore. On n'entend que quelques râles muqueux. Le ventre est gros, souple, sans tuméfaction des viscères de l'abdomen. Pas de diarrhée.

La peau est décolorée ; les lèvres pâles, le teint mat de la figure, indiquent une profonde altération de la nutrition.

Pendant le mois de mai, cette enfant n'offrit aucun phénomène morbide grave. Dans le décubitus dorsal, indifférente aux choses et aux personnes, voyant et entendant sans paraître comprendre, son silence n'est interrompu que par des cris faibles,

continuels, commençant par un spasme diaphragmatique, et une inspiration prolongée et saccadée. Parfois les muscles de la face sont pris de petits mouvements convulsifs, mais pas de convulsions générales.

Un peu de diarrhée, petite toux rare. Râles muqueux dans la poitrine. L'enfant mange des bouillons et des potages. On donne des toniques et de l'huile de foie de morue.

Le 3 juin, une conjonctivite d'abord légère se manifeste à l'œil gauche, puis à l'œil droit. Chémosis très-développé. Sécrétion puriforme abondante. On lave les yeux avec de l'eau de rose; le 10, l'inflammation s'étend à la cornée, qui se ramollit et s'infiltre de pus. Le 14, staphylôme de l'iris. La suppuration est extrêmement abondante.

Cette ophthalmie détermine une fièvre assez forte, des douleurs intenses faisant crier l'enfant et lui ôtant l'appétit. La diarrhée est plus forte que les jours précédents.

Le 15 juin, les parties contenues dans le globe de l'œil s'échappent au dehors par les perforations ulcéreuses de la cornée.

Depuis lors, la suppuration est toujours très-considérable; le pus qui s'écoule ulcère la peau du nez, des paupières, des joues et des mains, car l'enfant les porte souvent à sa figure.

On lave les yeux avec de l'eau de rose, puis avec du sous-acétate de plomb. L'enfant est prise d'une fièvre hectique avec diarrhée, inappétence, et elle meurt le 8 juillet sans qu'il y ait eu de convulsions ni d'asphyxie.

A l'*autopsie*, les membranes de l'encéphale sont couvertes d'une couche épaisse de 2 centimètres de tissu cellulaire œdématié comme une masse gélatineuse, de couleur jaune verdâtre.

Au-dessous de cette enveloppe, le cerveau a une surface extérieure lisse, non ramollie, sans inflammation. Seulement les lobes droits présentent une légère congestion, et les veines méningiennes latérales sont noires, tendues par des caillots sanguins dans leur intérieur; et le sinus latéral droit, et le sinus pétreux superficiel, près du sinus droit, renferment aussi des caillots rougeâtres et de petites masses de fibrine décolorée. Pas de pus. Les parois n'ont pu être examinées profondément. A gauche, les veines et les sinus ne renferment que du sang fluide en petite quantité.

Les deux veines ophthalmiques ne renferment pas de pareils caillots, ni ecchymose, ni épanchement sanguin.

L'encéphale est sain; sa substance est ferme et non ramollie au niveau des commissures.

Les ventricules sont très-dilatés; ils ne renferment que de la sérosité incolore; leur surface interne est lisse.

Les nerfs optiques, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux sont sains. Pas d'altération à la base de l'encéphale.

Hydrocéphalie ventriculaire. — Dans quelques circonstances, le liquide renfermé dans les ventricules, les distend outre mesure au point d'en amincir les parois, et comprime le cerveau contre les parois supérieures du crâne. De la plus ou moins grande quantité d'épanchement dépendent l'aplatissement ou la disparition des circonvolutions cérébrales, la distinction facile ou difficile des substance grise et blanche, enfin la conservation des parties centrales du cerveau. On conçoit sans peine qu'un épanchement considérable, situé dans les ventricules, puisse transformer l'organe en une espèce de poche membraneuse où il soit impossible de reconnaître la texture de la pulpe encéphalique. En voici des exemples observés par moi à l'hôpital des Enfants et à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Observation IV. — *Hydrocéphalie ventriculaire chronique.* — Un jeune garçon de quatre ans mourut hydrocéphale à l'hôpital des Enfants. Sa tête avait $0^m,47$ d'un conduit auditif à l'autre (circonférence), $0^m,50$ d'une épine nasale à l'occiput, $0^m,67$ de circonférence.

Il avait conservé l'usage de ses sens jusqu'à une époque très-avancée de sa vie. Ce ne fut que peu de jours avant sa mort qu'il perdit l'ouïe, la vue, etc.

L'eau était contenue dans les ventricules latéraux dilatés aux dépens des hémisphères dont la substance avait disparu. Chaque hémisphère se trouvait converti en une poche dont les parois avaient un tiers de centimètre d'épaisseur, et paraissaient composées de matière cérébrale grise et blanche. Les circonvolutions étaient aplaties, mais visibles. Les membranes étaient saines, et 2500 grammes de liquide étaient renfermés dans les ventricules dilatés.

Dans la cavité des ventricules on voyait le septum médian qui avait 12 à 15 centimètres de haut, car les deux ventricules étaient séparés ; on voyait encore, à droite, le corps strié, la couche optique, les plexus choroïdiens ; à gauche, tout cela, mais pas de corps strié. La voûte à trois piliers avait presque disparu. Il n'y avait point d'altération dans ce qui restait de la substance cérébrale.

Observation V. — *Hydrocéphalie ventriculaire chronique et acquise.* — Une enfant de deux ans et demi est apportée dans mon service, le 15 juin, au n° 10 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Pour tout renseignement, les parents disent qu'il n'y a qu'un an que la tête grossit, que, la première année de sa vie, sa tête était normale. L'enfant n'eut pas de convulsions.

A son entrée, l'enfant reste dans le décubitus dorsal presque immobile, pouvant à peine remuer les membres inférieurs œdématiés et comme paralysés. La sensibilité est partout conservée ; les membres supérieurs ont conservé tous leurs mouvements. Le thorax est déformé par une faible incurvation rachitique des côtes. Le ventre est plat, mou, la peau sèche.

La tête est grosse, 50 centimètres de circonférence, 40 centimètres d'une oreille à l'autre oreille. Les fontanelles sont membraneuses, l'antérieure ayant 5 centimètres d'étendue transversale, 6 centimètres d'étendue antéro-postérieure. Peu de cheveux.

Le front bombe en avant, et cache presque la figure, qui est petite, les yeux enfoncés, hagards, sans expression, voyant les objets sans les distinguer, ni sans reconnaître, les traits ne manifestant ni idée ni sentiment. Pas de paroles ; des cris parfois. La compression de la tête détermine des cris d'impatience.

L'enfant mange seulement quelques petits bouillons ou potages. Elle fait ses besoins dans son lit.

La poitrine est sonore. La respiration est normale.

L'œdème qui a commencé par les membres inférieurs s'étend aux membres supérieurs.

Le pouls est fréquent et faible.

Une fièvre hectique fait maigrir chaque jour cette malade, dont la peau devient ridée, sèche, terreuse, excepté aux membres où l'anasarque augmente. Cette fièvre ne s'accompagne d'aucun phénomène nerveux.

Le 11 juillet, l'enfant, dans un profond marasme, meurt pendant qu'on la prend dans les bras pour changer les couches, sans attaque convulsive.

Autopsie. — Un trocart enfoncé dans le cerveau par la fontanelle antérieure laisse écouler environ 600 grammes de sérosité limpide, salée, à réaction neutre, puis un peu acide sans précipité par l'acide nitrique et la chaleur.

Les parois crâniennes sont minces, molles.

L'encéphale revenu sur lui-même est très-petit par rapport à la boîte crânienne ; sa surface externe présente des circonvolutions moins profondes. Elle est lisse, sans altération des membranes.

L'encéphale coupé au-dessous du corps calleux est formé en grande partie par trois cavités :

A gauche, le ventricule latéral qui a 15 centimètres d'étendue, et 21 s'il est déplissé, dont la paroi interne n'a que $0^{m},007$. La séreuse ventriculaire est tapissée de petites granulations blanches comme de petits grains de semoule ; une petite granulation jaunâtre plus grosse sur le bord du ventricule déplissé. Cette granulation et

ces taches blanches sont formées de globules graisseux de différentes dimensions. — Pas d'injection inflammatoire.

A droite, le ventricule droit qui n'a que 11 centimètres d'étendue, dont la paroi est plus épaisse, et dont la séreuse est lisse.

Entre ces deux ventricules est le cinquième ventricule dont les parois minces, transparentes, se terminent en culs-de-sac dans les ventricules latéraux. — Cette cavité moyenne comprend-elle le cinquième ventricule? C'est ce qu'on ne peut dire.

Les commissures sont peu ramollies. Les couches optiques et les corps striés ont conservé leur structure.

Les nerfs optiques, d'abord égaux à leur origine, sont bientôt disparates. Le gauche reste normal; sa bandelette et les tubercules quadrijumeaux ont leur volume ordinaire. Le droit se continue par une petite bandelette blanche, analogue à la bandelette circulaire des ventricules latéraux et par une masse grise.

Les tubercules quadrijumeaux de ce côté sont moins gros qu'à gauche.

La base de l'encéphale n'est pas altérée, excepté le pédoncule droit, qui est moins gros que le gauche.

Le cervelet n'offre aucune altération.

Le quatrième ventricule n'est pas dilaté.

Les poumons sont libres, crépitants, sans tubercules; ils offrent seulement un état de congestion lobulaire en plusieurs endroits des lobes inférieurs.

Des caillots sont renfermés dans le cœur. Le foie, la rate ne sont pas altérés.

Le rein droit est un peu plus gros que le gauche; il est un peu congestionné, et la substance corticale est hypertrophiée.

Le tube digestif est sain dans toute son étendue.

Ailleurs l'altération porte sur les parties centrales du cerveau. Le corps calleux est quelquefois remonté jusque près du crâne : le septum lucidum déchiré; les corps striés aplatis; les couches optiques usées; les nerfs atrophiés, ramollis, canaliculés, etc.

Chez d'autres enfants, ainsi qu'il résulte de mes observations et de celles de MM. Baron et Breschet, le liquide occupe la cavité arachnoïdienne. Le cerveau n'existe point ou n'existe qu'à l'état rudimentaire. Il est formé par une petite masse informe, molle, grisâtre, placée au devant de la protubérance annulaire. Cette partie, le cervelet et la moelle sont conservés. Les nerfs sont atrophiés et viennent se rendre au noyau qui remplace l'encéphale. Ailleurs, le siége de l'hydropisie étant le même, il y a seulement atrophie du cerveau. Elle est quelquefois plus marquée dans un hémisphère que sur celui du côté opposé, sans qu'il soit possible de rien préciser à cet égard.

En voici un exemple recueilli sur une fille de deux ans morte dans mon service de l'hôpital Sainte-Eugénie. L'hydropisie arachnoïdienne était liée à l'atrophie et au ramollissement blanc du cerveau pour la première fois observé chez un enfant de deux ans et demi.

Observation VI. — *Hydrocéphalie arachnoïdienne chronique avec atrophie et ramollissement blanc du cerveau.* — Nique (Marie), âgée de deux ans, entra le 27 février 1856. Le père, affecté de fièvres intermittentes, est mort d'un accident; la mère est morte des suites de couches; elle buvait beaucoup. Il y a dans la famille une petite fille de huit ans qui se porte bien.

Marie Nique est vaccinée; elle a seize dents, bon appétit; des vomissements très-fréquents et pas de diarrhée.

L'enfant tousse depuis cinq semaines environ, et elle a eu la rougeole il y a trois semaines. A ce moment, elle a eu un abcès à la joue et un autre au fondement; une seule convulsion il y a trois semaines.

28 février. *État actuel.* — Enfant amaigrie; peau ridée; chairs molles; pas de diarrhée ni de vomissements; langue blanche; peu de soif et peu d'appétit.

L'enfant ne tousse plus; sa poitrine résonne bien, et sa respiration vésiculaire est pure et naturelle.

La peau est excoriée au niveau du fondement; desquamation sur le siége, les cuisses et sur le ventre, et il y a sur le tronc et sur les jambes des taches brunes d'érythème qui ressemblent à une éruption de rougeole, maladie que l'enfant a eue il y a trois semaines.

Point d'éruption sur le visage; les yeux, le nez, la bouche sont libres.

Le 29, l'enfant n'a pas eu de diarrhée. Elle a vomi tout ce qu'on lui a donné à manger; mais les boissons passent bien. L'érythème signalé hier dure encore aujourd'hui.

L'enfant a eu une convulsion qui a duré quelques minutes, et qui était caractérisée par la fixité des yeux, la perte de la vision et la contracture des membres supérieurs.

Ce matin, les extrémités sont livides, froides, un peu œdémateuses, et le pouls insensible. La connaissance est entière; mais de temps à autre il y a des spasmes dans le diaphragme, qui ressemblent à ceux du sanglot, bien que l'enfant ne pleure pas. — Bain de dix minutes.

Le 1[er] mars, pas de garderobes ni de vomissements; une convulsion. — Bouillon et lait.

Le 2, pas de garderobes ni de vomissements; deux convulsions semblables à celle d'hier.

Le 3, une garderobe peu abondante, demi-molle; pas de convulsions. L'enfant ne vomit pas le lait ni le bouillon.

Le 4, une seule garderobe; pas de convulsions ni de vomissements. — Lait et bouillon.

Le 15, une convulsion; l'enfant a un peu d'œdème; la peau présente toujours l'érythème chronique déjà indiqué; il est impossible d'avoir des urines.

L'enfant meurt le 18 mars, au matin.

Autopsie le 19 mars. — Dès que la calotte du crâne a été enlevée, on aperçoit une tumeur uniformément bombée, demi-transparente, formée par du liquide épanché dans l'arachnoïde et contenu par la dure-mère. Ce liquide est d'un jaune citrin; il nage dedans quelques débris semblables aux dépôts que nous décrirons à la surface interne de l'arachnoïde. On peut évaluer ce liquide à 300 grammes; il précipite assez abondamment par l'acide nitrique, beaucoup moins par la chaleur.

L'arachnoïde est tapissée à sa face interne par une pellicule jaunâtre, rouillée, qui y forme presque une couche continue; du reste, cette pellicule est peu adhérente, et s'enlève facilement par le plus simple grattage. Elle existe à la fois sur le feuillet viscéral et sur le feuillet pariétal.

Les veines qui serpentent à la surface de l'encéphale ne sont oblitérées en aucun point; les sinus de la dure-mère présentent bien un peu de sang à leur intérieur, mais ce sang n'adhère nullement aux parois veineuses, et se trouve encore à l'état liquide.

L'arachnoïde ne présente pas de traces apparentes d'inflammation.

Les ventricules contiennent un peu de liquide, mais sans altération appréciable de leurs parois.

L'encéphale est le siége d'une atrophie générale bien évidente dans toutes ses parties.

La substance blanche paraît intacte.

La substance grise, à la périphérie, a subi un léger degré de ramollissement.

Toutes les deux sont pâles et affectées d'anémie; mais ces phénomènes d'anémie et en même temps de ramollissement sont surtout prononcés au lobe frontal de l'hémisphère gauche, et tout spécialement aux circonvolutions qui accompagnent le nerf olfactif gauche.

J'ai examiné les parties malades avec M. Ch. Robin à l'aide du microscope, et voici ce qui a été observé :

Ramollissement blanc de la substance grise; elle diffère de la substance grise normale par un nombre considérable de corps granuleux, différents de ceux de l'inflammation, semblables à ceux du ramollissement sénile.

C'est à cela qu'est due la couleur blanche de la circonvolution subjacente au nerf olfactif gauche.

La substance du côté opposé renferme également quelques corps granuleux, mais ils sont rares.

La substance blanche ne renferme ni tubes ni fragments de tubes ; elle est réduite en gouttes sphériques, semblables à celles des tubes nerveux dissociés dans le ramollissement cérébral avancé. On y trouve quelques corps granuleux.

La substance blanche du côté opposé est un peu plus molle qu'à l'état normal.

Les tubes se détruisent facilement, et il existe quelques fragments de tubes et des cylindres brisés.

La fausse membrane est constituée de fibres de tissu cellulaire pâles, finement onduleuses, mélangées d'un grand nombre de noyaux fibro-plastiques.

Les parois du crâne sont un peu épaisses.

Pas de traces de tubercule ni à l'encéphale ni aux poumons.

Les deux poumons présentent des lobules affectés de pneumonie catarrhale ; lobules plus nombreux à droite qu'à gauche.

Le foie présente un tissu dense, plus cohérent qu'à l'état normal, assez dur, gorgé de sang. La capsule du foie est évidemment épaissie et plus dense qu'à l'état normal.

La rate est très-ferme et très-dense ; volume normal du reste.

L'intestin grêle présente un peu de rougeur et de tuméfaction des plaques de Peyer, sans ulcération.

Il y a au sacrum et au niveau du grand trochanter droit des ulcérations recouvertes de croûtes.

Dans l'hydrocéphalie chronique les méninges sont rarement altérées. La dure-mère ne présente pas de modifications importantes. Cependant Breschet a constaté l'absence de la faux cérébrale. L'arachnoïde est légèrement blanchâtre, quelquefois infiltrée de sérosité opaline, ou tapissée par une pellicule rougeâtre, transparente, de nature celluleuse et fibro-plastique, comme dans l'observation qui précède. La pie-mère est fort amincie, ce qui a pu faire croire à sa disparition ; mais un examen attentif vient toujours démontrer son existence.

La quantité de sérosité épanchée est fort variable. Depuis les chiffres ordinaires de 200 grammes et une livre, elle s'élève à 5 et 10 livres. Quelques auteurs, Aurivill, Buttner, Cruikshanks parlent de faits dans lesquels on trouve jusqu'à 18, 20 et même 27 livres de liquide. De tels exemples doivent être fort rares.

La composition chimique de la sérosité renfermée dans le crâne a été le sujet de recherches de plusieurs chimistes fort habiles. Généralement ce liquide ne contient pas ou ne renferme que des traces d'albumine. C'est une exception lorsqu'il en contient une quantité notable. Voici les résultats d'une analyse de Barruel publiée par Breschet. Sur 1000 parties on a trouvé :

Eau	9900
Albumine	0015
Osmazome	0005
Sel marin	0005
Phosphate de soude	0005
Carbonate de soude	0010

Les analyses de Marcet, de Bostock, de Berzelius et de John ne présentent avec celle-ci que des différences peu essentielles.

Enfin, nous mentionnerons les vices de conformation qui accompagnent souvent l'hydrocéphalie congénitale. Ainsi, le bec-de-lièvre, la division du voile du palais, l'ouverture du crâne en arrière, l'hydrorachis, la torsion des pieds et des mains, le développement incomplet des poumons, du cœur et de quelques autres viscères, sont les déformations les plus connues indiquées dans cette circonstance.

Symptômes.

L'hydrocéphalie chronique est impossible à reconnaître tant que le fœtus est renfermé dans le sein de sa mère. On peut tout au plus prévoir l'existence de cette affection lorsque la femme a déjà engendré un ou plusieurs enfants hydrocéphales.

L'augmentation du volume de la tête est le symptôme le plus important de l'*hydrocéphalie chronique congénitale ;* c'est aussi le plus facile à vérifier sur les malades. Si la tête n'est pas trop volumineuse au moment de la naissance, l'accouchement se termine sans peine, et la maladie, un instant arrêtée, se développe avec une nouvelle viguenr. Au contraire, si elle a des dimensions très-considérables, elle devient un obstacle à la parturition (1), et l'on est obligé de la broyer avec le céphalotribe. Ce symptôme extérieur révèle également l'hydrocéphalie chronique acquise et développée après la naissance.

Malheureusement il n'existe pas toujours. Comme je l'ai dit, il y a des exemples dans lesquels la tête conserve ses dimensions normales, et même chez certains enfants elle paraît être plus petite que de coutume.

Chez ces malades, la tête est pointue, aplatie sur les côtés et déprimée à la région frontale ; les sutures sont ossifiées et les fontanelles fermées dès la naissance, qui est rapidement suivie de la mort.

Le petit nombre de ceux qui échappent, dit Breschet, finit par succomber au bout de quelques semaines ou de plusieurs mois. Ils sont privés de facultés intellectuelles et leurs sens sont oblitérés. Ils ne voient point ; leurs pupilles sont dilatées et insensibles à l'action de la lumière ; leurs yeux sont dans un état d'oscillation continuelle, et, au fond de l'œil, existe une infiltration séreuse de la papille, avec ou sans atrophie du nerf optique. Ils entendent à peine. La sensibilité existe, mais la motilité est difficile ; les mouvements des membres sont presque impossibles ; les fonctions s'accomplissent irrégulièrement ; les enfants mangent avec avidité, mais ils digèrent mal ; leurs déjections sont involontaires. Leur respiration se fait bien, mais s'embarrasse facilement. Leur intelligence est nulle ; ils ne s'attachent point aux objets extérieurs ; ils ont des convulsions ou du coma lorsqu'on les agite ou lorsqu'on secoue leur tête, et meurent enfin au milieu de ces accidents.

Dans l'hydrocéphalie congénitale, avec augmentation de volume de la tête, il y a aussi déformation de cette partie. Jamais ces modifications ne sont bien considérables au moment de la naissance ; elles se manifestent dans les mois qui la suivent, et alors la difformité de la tête ressemble à celle de l'hydrocéphalie chronique et acquise.

L'*hydrocéphalie chronique acquise* est *ventriculaire* ou *méningée.* Elle succède souvent à des phlegmasies aiguës du cerveau ou des méninges, à des tumeurs cérébrales, au ramollissement blanc du cerveau, à une hémorrhagie méningée dont le sang se résorbe en formant un kyste séreux qui augmente tous les jours et à des attaques d'éclampsie accompagnées de contracture. Au début elle est impossible à reconnaître. Ou bien le crâne conserve ses dimensions ordinaires et alors tout diagnostic est incertain ; où bien, au contraire, la tête augmente de volume, le crâne se développe en disproportion de la face qui reste petite et de forme triangulaire. Cette ampliation ne se fait que par degrés et d'une manière très-lente.

Les dimensions du crâne augmentent peu à peu au moyen de l'écartement des sutures et par la projection en dehors du bord supérieur du coronal, de l'occipital et des pariétaux. Le front, ou l'occiput, ou les côtés du crâne proéminent d'une

(1) Voyez plus haut l'observation de M. Stoltz.

façon assez souvent irrégulière. Il en résulte une modification importante de cette partie, qui perd ses proportions, et ne se trouve plus en harmonie avec la face, dont les dimensions restent les mêmes. C'est une véritable difformité, dont on ne peut perdre le souvenir après l'avoir une seule fois rencontrée. La tête est molle, et l'on sent la fluctuation entre les sutures. M. Fisher dit que l'auscultation fait entendre un bruit de souffle très-prononcé dans la fontanelle antérieure, ce qui est quelquefois vrai, mais cela n'a pas d'importance, car ce souffle s'observe chez des enfants bien portants.

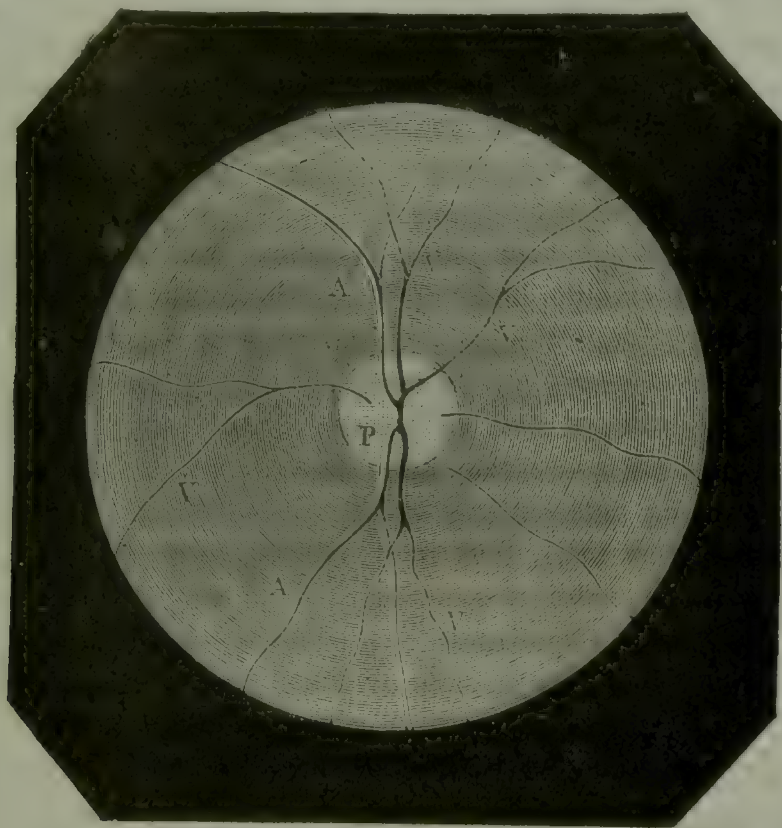


FIG. 24. — Papille normale d'un enfant de deux ans. Les vaisseaux sont nombreux et il n'y a rien qui voile la papille. — A, A, artère de la rétine. — P, papille. — V, V, V, V, veines rétiniennes.

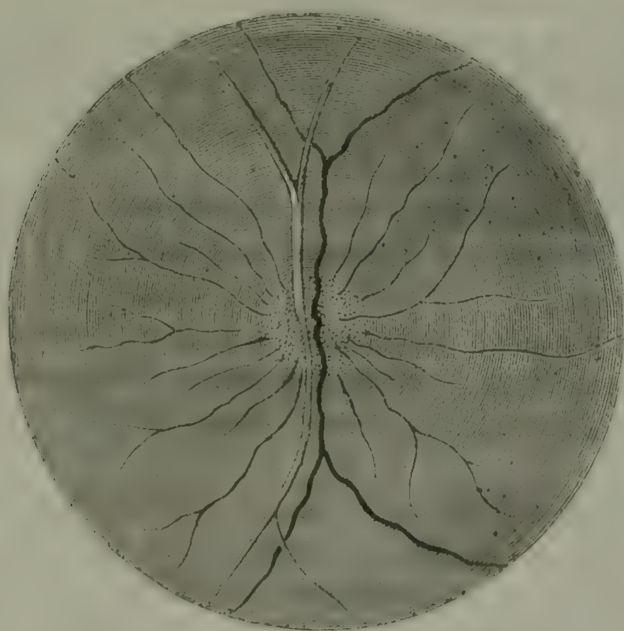


FIG. 25. — Hydrocéphalie chronique d'un enfant de quatorze mois. Infiltration séreuse de la papille voilant l'expansion du nerf optique. Hypérangie phlébo-rétinienne.

Les sens se développent difficilement et sont exposés à de fréquentes aberrations. Les yeux oscillent sans cesse; ils sont quelquefois divergents; les pupilles sont

fort dilatées et peu contractiles; l'impression de la lumière est souvent douloureuse; la vue est faible et se perd graduellement, au point d'arriver à l'amaurose. Dans ces cas il y a, au fond de l'œil, des altérations caractéristiques de la maladie (1). Au moyen de l'ophthalmoscope on constate un accroissement considérable du nombre des veines, leur dilatation; plus tard, leur flexuosité, l'hypérémie de la rétine, l'infiltration séreuse de la papille qui est voilée, et enfin l'atrophie plus ou moins complète du nerf optique. — Ces signes distinguent tout à fait l'hydrocéphalie de ces cas d'augmentation excessive du volume de la tête dus au rachitisme (fig. 24 et 25).

L'odorat est souvent aboli et, quand il existe, il s'exerce souvent à faux. Ainsi les enfants arrivés à un âge où ils peuvent rendre compte de leurs sensations se plaignent d'odeurs désagréables qui ne frappent point ceux qui les entourent.

L'ouïe, très-délicate dans les premiers mois de l'existence, devient graduellement plus obscure et disparaît entièrement.

L'intelligence se développe avec peine. Cependant tous les actes qui se rapportent à l'instinct de conservation individuelle paraissent s'exercer convenablement. L'enfant, encore tout jeune, s'habitue à sa nourrice et la reconnaît. Il goûte et sait fort bien repousser les aliments qui lui déplaisent par leur mauvaise qualité.

Au reste, ces modifications sont en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie. L'intelligence est quelquefois nulle chez des enfants qui dès lors n'ont pas de mémoire et n'ont pu apprendre à parler. Chez d'autres, la parole est lente, nasillarde; ils oublient les mots, et les cherchent longtemps au moment de les prononcer. Les mouvements volontaires se développent avec peine; les membres s'agitent, et sont en général impuissants pour soutenir le corps et le maintenir en équilibre. La position assise est possible au début des accidents; mais elle devient bientôt l'occasion de phénomènes nerveux graves. La compression du liquide sur les nerfs de la base du crâne en est la cause. Elle détermine des douleurs de tête, des vertiges, des nausées ou des convulsions. Il faut alors placer les enfants sur le dos ou sur les côtés, la tête reposée sur un coussin.

Chez les enfants hydrocéphales qui peuvent se tenir debout, la marche est incertaine et chancelante; leurs pieds s'écartent peu et cherchent sur le sol une place convenable pour assurer les conditions d'équilibre de leur corps.

Dans un cas que j'ai observé sur un enfant de treize ans, il y avait atrophie de presque tout le système osseux, et le tibia n'avait plus que 1 centimètre de diamètre, sa longueur étant restée normale.

Les fonctions animales sont sujettes aux mêmes troubles que les fonctions de la vie de relation, selon le degré des altérations anatomiques de l'hydrocéphale. La digestion se fait ordinairement bien; mais il y a de temps à autre des vomissements, et presque toujours il y a de la constipation. A la fin de la maladie, les déjections alvines sont involontaires; la respiration n'est jamais violemment troublée, elle est surtout irrégulière et s'accompagne d'une violente dyspnée aux approches d'une terminaison fâcheuse.

La régularité des battements du cœur indique qu'il n'y a pas de gêne dans les mouvements de cet organe. Le pouls est normal; dans quelques circonstances, au milieu des accidents nerveux que présentent les enfants, il devient petit, serré, parfois intermittent, et reste ainsi dans les derniers moments de l'existence. Fisher

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*, Paris, 1865, 1 vol. in-8, avec figures dans le texte et un atlas de vingt-deux planches chromolithographiées par l'auteur.

(de Boston), qui a découvert les *bruits de souffle encéphalique*, a dit que l'oreille, appliquée sur la fontanelle antérieure, pouvait entendre un bruit de souffle très-marqué, et il en fait un signe diagnostique de la maladie. Ce n'est pas l'avis de M. Rilliet, qui prétend au contraire que ce bruit manque chez les hydrocéphales, tandis qu'il existe au contraire chez les rachitiques. M. Rilliet a tort. Comme l'a établi M. Wirthgen, le bruit de souffle encéphalique existe à l'état normal, sur un grand nombre d'enfants sains et vigoureux. Il l'a rencontré 22 fois sur 52 enfants, dont 4 seulement étaient malades; par conséquent, ce bruit n'a aucune signification absolue pour le diagnostic. On en a fait également avec beaucoup de légèreté et faute d'observations comparatives *un signe d'anémie*. Toutes ces assertions sont fausses. Le bruit de souffle de la fontanelle antérieure que j'ai entendu bien des fois, n'appartient pas plus à l'hydrocéphalie qu'au rachitisme ou à l'anémie. C'est un bruit qui peut exister à l'état normal et qui dépend de la rapidité du cours du sang et de la forte tension du cœur. Il est intermittent et suit la systole cardiaque en coïncidant avec la diastole artérielle. Il se passe dans le sinus veineux longitudinal. C'est le résultat de l'entrée du sang artériel dans le sinus, c'est-à-dire du passage de la colonne sanguine d'un endroit rétréci comme les artères dans la grande cavité du sinus longitudinal. Il se produit là ce que les physiciens appellent une *veine fluide* dont les vibrations donnent lieu à un souffle, et c'est ce qui fait que ce bruit existe chez la plupart des enfants, tant que les fontanelles sont larges, que les parois du crâne ne se sont ni épaissies, ni rapprochées, et que la tension du cœur est très-considérable.

Les enfants hydrocéphales ont souvent des accidents nerveux qui dépendent de la compression du cerveau par la sérosité épanchée. La céphalalgie, les vertiges, les vomissements dont se plaignent quelques sujets, doivent être rapportés à cette cause. Il en est de même des convulsions qui s'observent dans cette maladie à propos d'un mouvement de colère ou de dépit. Ainsi l'on peut à volonté provoquer cet accident par l'agitation ou par la compression légère de la tête des enfants. Il est alors suivi d'un coma plus ou moins profond.

Marche, terminaison.

L'hydrocéphalie congénitale chronique entraîne assez ordinairement la mort des enfants peu après leur naissance. Quelques-uns résistent et végètent pendant plusieurs années. J. Frank rapporte, d'après les auteurs, divers exemples d'hydrocéphales qui ont vécu jusqu'à dix-huit, vingt-cinq, trente, quarante-cinq, et même cinquante-quatre ans, dans cette triste position. J'en ai vu un cas chez un enfant âgé de onze ans, chez lequel une fièvre cérébrale, à l'âge de trois ans, avait amené le développement de la tête à 62 centimètres de circonférence, et l'enfant, atteint de strabisme, avait d'ailleurs une intelligence ordinaire.

Cette prolongation de la vie s'observe surtout dans l'hydrocéphalie ventriculaire; elle dépend uniquement du peu d'étendue des altérations du cerveau et de la faible quantité de sérosité épanchée. Il y a des malades chez lesquels la formation du liquide est assez lente pour ne point gêner d'abord la liberté des mouvements; ils s'affaiblissent peu à peu avant de tomber dans l'état convulsif. Chez d'autres, elle est très-rapide, et occasionne des troubles sensoriaux et musculaires, tels que les vertiges, les convulsions, la somnolence, le coma et la paralysie des membres, phénomènes précurseurs de la mort. Ailleurs, sur un enfant âgé de treize ans, mort dans mon service, à l'hôpital des Enfants, la maladie avait duré onze années. Elle était venue sans cause appréciable et la tête avait 68 centimètres de circon-

férence. C'était une hydrocéphalie ventriculaire ayant permis un certain degré d'intelligence, mais n'allant pas jusqu'à laisser apprendre à lire.

L'hydrocéphalie bien confirmée est au-dessus des ressources de l'art; cependant on rapporte des exemples de guérison spontanée par évacuation naturelle du liquide au dehors, à travers les narines. M. Sedwick a rapporté l'histoire d'un jeune hydrocéphale guéri de cette manière.

Observation VII. — Enfant de deux ans, issu d'une mère scrofuleuse, et sujet à des dérangements intestinaux. Des symptômes d'hydrocéphalie chronique se déclarèrent. Au bout de cinq semaines le coma était imminent, la pupille presque inaccessible à la lumière, le volume de la tête avait beaucoup augmenté, quand tout à coup il se déclara une grande amélioration. On constata alors qu'il était sorti par les narines un liquide clair, en telle quantité, que l'oreiller était mouillé dans une grande étendue. L'écoulement continua de la même manière pendant vingt-quatre heures, après quoi il commença à diminuer; mais il ne s'arrêta qu'au bout de plusieurs jours. En même temps les symptômes cérébraux s'amendèrent rapidement, et la santé se rétablit.

Un an plus tard, l'affection se reproduisit, avec de la dilatation des pupilles, coma, etc. Cette rechute était déjà de plusieurs semaines, la mort semblait imminente, quand il se fit encore par les narines un écoulement abondant de liquide, après lequel tous les accidents cérébraux disparurent. L'enfant fut mis à l'huile de foie de morue, et paraît maintenant tout à fait guéri ; on ne dit pas ce qu'est devenu le volume de la tête.

Pour qu'une semblable guérison s'opère, il faut que la quantité de liquide épanché soit fort peu considérable, et qu'il n'y ait point de lésion organique grave du cerveau semblable à celles dont nous avons parlé.

Traitement.

L'hydrocéphalie chronique doit être combattue à l'aide de moyens capables d'empêcher la formation d'une nouvelle quantité de liquide et destinés à favoriser la résorption de celui qui est épanché.

Pour arriver à ce double but, on a successivement employé la digitale sous toutes les formes ; l'oxymel scillitique, le nitrate de potasse et tous les diurétiques; les purgatifs, et en particulier le calomel, de manière à provoquer trois ou quatre selles par jour; les frictions mercurielles sur le cou et principalement sur la tête, etc.

Les applications topiques astringentes sur la tête, telles que les compresses imbibées de vinaigre scillitique, de vin aromatique (van Swieten), ou par des huiles essentielles, éthérées ou camphrées; les emplâtres de savon uni au camphre, sont fort utiles dans cette maladie, au moins pour procurer du soulagement au malade.

Dans le cas où l'on observe des phénomènes de congestion ou de fluxion vers la tête, il faut appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées à la nuque. Pour prévenir le retour de ces accidents, on peut à la même région placer un vésicatoire à demeure ou un séton, que l'on excitera fortement avec de la pommade épispastique.

Si l'on veut agir directement sur la tête, on devra employer les larges vésicatoires volants souvent répétés, et, dans quelques circonstances, les cautères. Toutefois le premier de ces moyens est préférable au second.

La compression du crâne a été souvent mise en usage. Il faut la faire légèrement d'abord et très-méthodiquement à l'aide d'un bonnet de cuir, ou plutôt avec

des bandelettes de diachylon gommé. Ce moyen n'a d'efficacité qu'autant qu'il est employé pendant longtemps. Il peut devenir fort dangereux, si l'on n'apporte quelque réserve dans son usage. Il amène souvent une diminution notable dans les dimensions de la tête, et l'on peut ainsi espérer ralentir la marche de la maladie.

Dans plusieurs cas d'hydrocéphalie subaiguë non douteuse, alors qu'on ne pouvait contester la présence d'une grande effusion séreuse dans les ventricules, les malades ont été guéris par de hautes doses d'iodure de potassium. J'ai déjà parlé de cette médication à propos de la méningite granuleuse :

Iodure de potassium.......... ...	4 gram. à 8 gram.	
Eau distillée....................	400	—
Sirop de capillaire................	50	—

Toutes les heures on donne une cuillerée à bouche de cette solution aux enfants.

Quelques auteurs ont conseillé de faire la ponction du crâne, afin de donner issue au liquide cérébral. Cette opération, proposée par Hippocrate (1), Celse, Monro, Lecat, Astley Cooper, et blâmée par beaucoup de chirurgiens célèbres, a été pratiquée, dans ce siècle, chez nous, par Dupuytren, Breschet, et par un grand nombre de médecins. Elle a été, dans le passé, constamment suivie de résultats défavorables. La mort en a toujours été la conséquence. Cela se conçoit, dès qu'on réfléchit à la fréquence et à la gravité des altérations anatomiques du cerveau des hydrocéphales, et il est facile de comprendre le danger des ponctions du crâne ou des sétons qu'on introduit dans les ventricules cérébraux. Ces opérations sont presque toujours suivies d'une méningite mortelle.

Observation VIII. — *Hydrocéphalie chronique. Sept ponctions et un séton. Méningite ; mort.* — Un enfant de sept mois, dont la tête était très-grosse, fut présenté à M. Grantham. On avait employé la compression et les contre-irritants, afin de diminuer le volume de la tête et de provoquer l'absorption. Cela fut inutile. M. Grantham pratiqua d'abord des ponctions fréquentes, ne tirant pas plus d'une ou de deux onces de liquide dans chaque opération.

Après sept ponctions, voyant que le liquide se reformait chaque fois et que la tête ne diminuait pas de volume, l'auteur introduisit un séton sur le côté gauche du sinus longitudinal pour obtenir un écoulement graduel du liquide et pour exciter aussi l'inflammation de l'arachnoïde ; ce qu'il obtint en effet : le liquide cessa de se former ; la tête sembla diminuer de volume et les os du crâne parurent se rapprocher. Il retira alors le séton, et, bien que la tête fût encore bien plus grosse qu'à l'état normal, il espérait cependant, s'il ne survenait pas de convulsions, que l'enfant pourrait être guéri, en supposant vraie la première opinion qu'il s'était formée, c'est-à-dire, qu'il eût affaire à un cas d'hydrocéphale externe.

Le deuxième jour, après avoir retiré le séton, des spasmes se déclarèrent dans les pieds et dans les mains ; la face se décolora, l'enfant dépérit ; des convulsions survinrent, et le troisième jour l'enfant mourut.

Autopsie. — Il n'existait plus de liquide dans la membrane arachnoïde ; la pie-mère était privée de sang, le cerveau et le cervelet étaient complétement atrophiés, les ventricules latéraux remplis d'un liquide pâle (2).

Observation IX. — *Hydrocéphalie chronique. Ponction du cerveau et séton dans les membranes. Méningite ; mort.* — Dans cette observation semblable à la précédente, le liquide se renouvelant toujours malgré les ponctions, M. Brown introduisit un séton à travers les membranes du cerveau. Au bout de trente-six heures, tremblement de muscles et menace des convulsions. Au bout de quarante-huit heures, l'enfant

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. Littré. Paris, 1841, t. III, p. 211.
(2) *Gazette médicale*, 18 août 1855.

refusant la nourriture et la stupeur se déclarant, on retire le séton. Tous les symptômes cessèrent, la tête avait diminué beaucoup de volume et resta ainsi pendant quelques jours.

On se flattait d'obtenir la guérison, mais deux ou trois jours après des signes évidents de sécrétion nouvelle se manifestèrent, et douze jours après on ponctionna la tête pour la dernière fois. L'enfant mourut.

Autopsie. — On reconnut que le liquide existait dans les ventricules du cerveau. L'auteur pense que, s'il eût existé seulement dans les membranes du cerveau, les chances de succès auraient été bien plus grandes (1).

Il serait peut-être beaucoup plus sage de bannir ces opérations de la pratique, mais comme les enfants sont voués à une mort presque certaine on fait tous les jours de nouvelles tentatives pour arriver à un résultat favorable.

M. Schoepf Mérei a pratiqué sept fois la ponction de la cavité hydrocéphalique, et cela sans nul inconvénient, dans des cas où l'épanchement s'était fait après des symptômes de courte durée, chez des enfants dont les *sutures crâniennes étaient encore ouvertes*, qui étaient âgés de trois à six mois, et chez lesquels enfin, nonobstant une grande quantité de liquide, il n'y avait point de symptômes de collapsus ou de ramollissement cérébral. Il réitéra une ou plusieurs fois la ponction chez les mêmes enfants, leur donnant à l'intérieur de l'iodure de potassium ou de l'huile de foie de morue, à l'extérieur des douches froides sur la tête et maintenant le crâne modérément serré par un bandage. M. Schoepf Mérei dit avoir ainsi sauvé deux de ses malades. Il est probable que ce sont là des guérisons de hasard qu'un médecin ne saurait prévoir d'avance, et qui résultent sans doute de ce que l'hydrocéphalie n'était point compliquée chez ces enfants d'une lésion grave de la substance cérébrale.

Le procédé opératoire consiste en une ponction à l'aide d'un long et mince trocart, en haut de la partie latérale du cerveau correspondant au ventricule latéral. On enfonce jusqu'à ce qu'on ait pénétré dans la cavité de ce ventricule. Il sort quelquefois une livre et demie de liquide par la canule.

Un médecin plus hardi, M. Brainard, a combiné l'injection iodée à la ponction du crâne, et dans le cas que nous rapportons ici, si l'enfant a succombé, c'est au moins autant par le fait de la maladie que par celui de l'opération. M. Brainard a conseillé l'emploi de la solution aqueuse d'iode que voici : 2 milligrammes d'iode et 5 milligrammes d'iodure de potassium pour 30 grammes d'eau distillée. Il augmente progressivement la dose s'il n'y a pas de réaction inflammatoire après l'opération première.

Observation X. — L'enfant avait quatre semaines ; la tête était énorme. Le traitement dura sept mois. Dans cet intervalle, vingt et une injections furent faites, contenant ensemble $6^{gr},25$ d'iode et $18^{gr},35$ d'iodure de potassium. La première injection contenait 3 milligrammes d'iode et 6 milligrammes d'iodure de potassium. La plus forte injection contenait 60 centigrammes d'iode et $1^{gr},80$ d'iodure de potassium. Dans les premières opérations, M. Brainard ne retira que 2 grammes de sérosité, qu'il remplaça par la même quantité de liquide iodé. Dans les dernières, il retira de 180 à 360 grammes de sérosité, et injecta 30 grammes de liquide.

A part la réaction, qui commençait douze à vingt-quatre heures après l'opération, et durait de quarante-huit à soixante-douze heures, il n'y eut pas d'accidents. L'iode était rapidement éliminé par toutes les sécrétions, et l'on n'en retrouvait jamais de traces dans la sérosité encéphalique. Le volume de la tête diminuait pendant

(1) *Gazette des hôpitaux.*

quelques jours, à la suite de l'opération, puis revenait à ce qu'il était auparavant.

L'enfant mourut avec les symptômes caractéristiques de la dernière période de cette maladie : l'engourdissement et la somnolence. Le cerveau contenait 1200 grammes de sérosité.

L'innocuité des injections faites par M. Brainard démontre qu'on pouvait les faire plus fortes et plus abondantes. Ce fait, malgré l'insuccès du traitement, nous vaudra certainement de nouvelles tentatives dans cette voie périlleuse, où il me paraît difficile d'obtenir de bons résultats. En voici une suivie de succès, du moins au trente-huitième jour de l'opération. Elle appartient au docteur Tournesko (de Bucharest) :

Observation XI. — *Hydrocéphalie chronique. Ponction et injections iodées : guérison.* — « George Borné, né à Cingourani (village), n'avait, lors de l'opération, que deux mois à peine, et sa tête me donna 56 centimètres 1/2 de circonférence. A la première ponction, je n'ai laissé écouler que 11 onces de sérosité : vingt-quatre heures plus tard le liquide remplissait complétement le crâne. Une nouvelle ponction fut pratiquée le surlendemain ; cette fois, j'ai tiré tout ce que j'ai pu de liquide de la cavité crânienne, c'est-à-dire 24 onces de sérosité, et immédiatement après j'ai fait une injection de teinture d'iode. L'enfant pâlit et poussa plusieurs cris.

» Les jours suivants, il eut de la fièvre et une constipation contre laquelle je n'ai prescrit que le calomel. Dix jours après la fièvre cessa ; et le vingt-troisième jour après l'injection iodée, l'enfant fut présenté par sa mère à MM. le docteur Arsakie, éphore des hôpitaux civils de la principauté de Valachie, et le proto-médecin Goussy. Sa tête mesurée ne donna que 44 centimètres de circonférence, état normal à peu de chose près, puisque la tête des enfants du même âge, bien conformés, oscille, d'après mes propres mensurations, entre 41 et 43 centimètres. Quinze jours après cet examen, la tête me donna la même périphérie, et l'enfant, sauf une légère bronchite, jouit d'une santé parfaite.

» Voici maintenant quelques détails relatifs à la ponction, ainsi qu'à l'injection iodée.

» 1° Le trocart dont je me suis servi était d'un très-gros calibre.

» 2° Je l'ai introduit à une profondeur de 5 centimètres et demi.

» 3° J'ai ponctionné la partie latérale de la suture fronto-pariétale, comme le point le plus rapproché des ventricules.

» 4° La direction de ma ponction a fait un angle de 45 degrés avec l'horizon.

» 5° Le liquide injecté était ainsi composé : teinture d'iode, 3 gros (12 grammes) ; eau distillée, 6 gros (24 grammes). J'ai injecté le tout, et je n'ai retiré que la huitième partie, après avoir remué en différents sens la tête de l'enfant. »

Au moment des accidents nerveux et des convulsions qui paraissent chez les enfants atteints d'hydrocéphalie, il faut mettre en usage les agents thérapeutiques dont nous avons parlé à propos des convulsions (p. 156).

CHAPITRE XXVI.

TUMEURS SÉREUSES DU CRANE.

On trouve quelquefois à la surface du crâne des jeunes enfants des tumeurs molles, réductibles par la pression, qui se rattachent de loin à l'hydrocéphalie chronique et dont il est important de connaître la nature, la marche et le traitement.

Ces tumeurs, plus ou moins grosses, varient du volume d'une petite noix au volume d'un œuf. Indolentes, elles sont recouvertes par la peau saine, et un

pression lente et prolongée amène leur réduction sans produire de phénomènes convulsifs; lorsqu'elles sont réduites, on sent à leur base une petite ouverture osseuse.

Elles sont formées par un amas de sérosité dans un cul-de-sac des membranes cérébrales à travers les os du crâne, c'est en quelque sorte un diverticulum de l'arachnoïde, et le liquide qu'elles renferment rentre dans le crâne par la pression, sans qu'il y ait réellement d'hydrocéphalie. C'est la sérosité normale de l'arachnoïde qui sort ainsi par une ouverture accidentelle.

Ces tumeurs finissent souvent par devenir irréductibles; leur cavité cesse de communiquer avec l'intérieur du crâne par un mécanisme analogue à celui qui isole la tunique vaginale du péritoine. L'ouverture osseuse s'oblitère également et la tumeur indépendante ne tient plus que par un pédicule très-étroit dans lequel on trouve quelquefois les traces de l'ancien canal.

Ce sont des tumeurs qu'il serait imprudent d'ouvrir, et qu'il faut savoir respecter. Elles doivent être traitées au moyen des applications de remèdes astringents et résolutifs.

CHAPITRE XXVII.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE CONGÉNITALE.

Si les hémorrhagies du cerveau sont rares chez les nouveau-nés, elles sont encore plus rares chez le fœtus dans le sein de sa mère. Il y a très-peu d'exemples d'hémorrhagie cérébrale congénitale, et celui du docteur Gibb mérite d'être rapporté :

Observation. — Une femme enceinte ayant reçu un coup violent dans la région abdominale, donna, trois mois après, naissance à un enfant mort-né qui avait, du côté gauche, les doigts et le coude, les orteils et le genou tellement roidis dans la flexion, qu'on ne put étendre ces jointures sans rompre les tendons. L'autre côté n'offrait rien de pareil. L'accoucheur, M. Gibb, examina le cerveau, et trouva un caillot ancien dans l'hémisphère droit, au-dessus du ventricule latéral. Le pariétal correspondant avait sa surface dénudée et était le siége d'une ecchymose étendue (1).

C'est là un fait extrêmement curieux, tant sous le rapport de sa cause que sous celui des lésions qu'il fait connaître. La contracture hémiplégique gauche consécutive à cette hémorrhagie cérébrale droite est très-importante à signaler comme exception à ce que l'on observe habituellement dans les foyers apoplectiques du cerveau. Il est fâcheux qu'il n'y ait pas plus de détails sur les lésions anatomiques de cette hémorrhagie.

CHAPITRE XXVIII.

APOPLEXIE DES NOUVEAU-NÉS.

Il y a chez les enfants à la mamelle plusieurs maladies que l'on peut décrire sous le nom d'*apoplexie cérébrale*. Ainsi l'état apoplectique des nouveau-nés, espèce de congestion cérébrale passive qui vient les frapper au moment de la naissance, les hémorrhagies des méninges ou du cerveau pendant l'allaitement, doivent être rangés sous cette dénomination.

Il faut cependant bien distinguer ces états morbides qui n'ont rien de commun et qui se développent dans des circonstances spéciales et à des âges différents.

(1) Gibb, *Gazette des hôpitaux*, 17 février 1859.

L'état apoplectique des nouveau-nés se manifeste au moment même de la naissance, sous l'influence d'une parturition difficile ou d'une position vicieuse du fœtus : c'est ce que l'on appelle la mort apparente des nouveau-nés. Nous avons fait connaître tout ce qui a rapport à ce sujet dans notre chapitre consacré à l'asphyxie.

L'apoplexie cérébrale et l'apoplexie méningée se développent à un âge plus avancé et sous l'influence de causes qui nous sont encore inconnues.

L'une est caractérisée par une congestion vive de l'encéphale, sans hémorrhagie intérieure et sans foyer sanguin de ses enveloppes.

L'autre n'existe qu'à la condition de l'hémorrhagie cérébrale, ventriculaire ou méningée.

Il faut donc décrire isolément l'état apoplectique des nouveau-nés et l'hémorrhagie des méninges ou du cerveau.

§ I. — Etat apoplectique, ou congestion cérébrale.

L'apoplexie des nouveau-nés est décrite avec l'asphyxie par MM. Paul Dubois, Cazeaux, et par tous les accoucheurs sous le nom de *mort apparente* ou d'*état apoplectique* ou *apoplectiforme*. Nous l'avons fait connaître dans le chapitre consacré à l'asphyxie et auquel nous croyons devoir renvoyer pour les détails.

Symptômes.

Les enfants ont la peau, et particulièrement celle du visage et de la tête, toute cyanosée, d'un rouge livide, couverte de taches bleues. Les lèvres sont violettes et pendantes, les yeux fermés, les battements du cœur faibles, et la respiration ne peut s'établir.

Si cet état se prolonge, la mort en est la conséquence. Quand, par les résultats des soins que l'on prodigue, les mouvements de la respiration s'établissent, on voit la coloration livide de la peau disparaître. Elle est remplacée par une teinte rose d'abord manifeste sur les lèvres et sur la face, avant de devenir générale. Le cœur bat avec plus de force; ses mouvements se régularisent et donnent plus d'action aux forces respiratoires; désormais la vie est sauve, si une rechute causée par les cris de l'enfant ne vient renouveler la congestion cérébrale et interrompre de nouveau l'action du cœur et des poumons.

Lésions anatomiques.

Lorsque les enfants succombent, on retrouve les méninges très-fortement congestionnées et les vaisseaux de la pie-mère énormément distendus. Il y a quelquefois du sang épanché dans ces membranes. Le cerveau paraît gonflé, tant l'infiltration de son parenchyme par le sang est grande. Si l'on coupe cet organe, les surfaces opposées se couvrent d'une multitude de gouttelettes de sang qui se réunissent bientôt pour former des gouttes plus larges.

Il n'y a point de déchirures du tissu ni de foyer apoplectique bien déterminés.

Toutes les parties molles de la tête sont gorgées de sang. Dans les viscères, il n'y a que les poumons qui présentent cette altération à un degré prononcé.

L'état apoplectique ou asphyxie apoplectiforme des nouveau-nés s'observe dans les cas de parturition laborieuse, lorsque la tête du fœtus est restée longtemps engagée dans le bassin, et dans une flexion considérable relativement au reste du corps; dans les cas d'entortillement du cordon autour du cou, au moment de sa

compression par la tête dans le passage; enfin, dans le cas où il y aurait interruption de la circulation placentaire, comme cela peut arriver dans le travail lorsque le placenta est implanté sur le col de l'utérus.

L'état apoplectique est fort grave s'il dure longtemps. La vie ne tarde pas à s'éteindre. Cela se conçoit, puisque la compression cérébrale produite par la congestion sanguine occasionne la paralysie du cœur et des muscles de la respiration.

L'état apoplectique des nouveau-nés doit être rapproché d'une forme particulière d'asphyxie que l'on observe au moment de la naissance. Ces deux états diffèrent l'un de l'autre par la forme extérieure, et ne sont au fond que des variétés de l'asphyxie. Il me paraît convenable de les désigner sous les noms d'asphyxie apoplectique et d'asphyxie ordinaire.

Dans l'asphyxie ordinaire des nouveau-nés, l'enfant est pâle, ses lèvres sont pendantes et décolorées, sa peau est blafarde, les membres sont immobiles, les battements du cœur sont presque nuls, et il n'y a point de respiration apparente; la faiblesse est extrême, l'anémie générale, et la vie ne peut se manifester, puisque le sang, qui en est la source, n'a point les qualités vivifiantes nécessaires pour communiquer au cerveau l'excitation provocatrice de la ferme impulsion du cœur et du premier mouvement respiratoire.

La vie, au contraire, s'éteint chez les enfants apoplectiques, non plus par défaut, mais par surcroît d'excitation de l'encéphale. Elle est comprimée à son essor par la violente congestion sanguine du cerveau, dont les efforts sont paralysés.

Traitement.

Il faut, pour remédier à l'état apoplectique des nouveau-nés et mettre l'enfant dans des conditions favorables à la manifestation de son existence, faire cesser la compression du cerveau et l'engorgement des poumons. On laisse le cordon ombilical sans ligature, de manière à permettre l'écoulement d'une certaine quantité de sang, et au besoin on favorise cette évacuation en mettant l'enfant dans l'eau tiède. Si, malgré ces précautions, le sang coule avec peine, si l'on ne peut en retirer une ou deux cuillerées, il devient nécessaire d'appliquer une sangsue derrière chaque oreille pour arrêter le sang au bout d'un quart d'heure avec le perchlorure de fer.

Dans cette affection, on met souvent en usage les divers excitants extérieurs qui peuvent lutter avec avantage contre la torpeur des enfants. Ainsi les applications de linge chauffé, l'exposition à un feu clair, les bains tièdes et aromatisés stimulent convenablement la peau. Les frictions sèches et aromatiques, la flagellation des fesses, les frictions sur la poitrine, concourent au même but et peuvent faciliter l'établissement de la circulation et de la respiration.

Il faut employer également les agents capables d'exciter les nerfs respirateurs. Les insufflations sur le visage avec l'eau vinaigrée et avec l'eau-de-vie, l'excitation de la muqueuse nasale par le vinaigre, l'éther et l'ammoniaque, la projection dans les narines d'une petite quantité de fumée de papier, tous ces moyens réussissent quelquefois à provoquer des efforts qui amènent l'enfant à faire un mouvement respiratoire.

On a aussi conseillé de pratiquer l'insufflation pulmonaire. Cette opération, quoique fort utile, doit être faite avec une certaine réserve. Il n'y a pas d'inconvénient à souffler dans la bouche des enfants, après leur avoir fermé les narines, en leur comprimant et relâchant alternativement les parois thoraciques.

Il pourrait y en avoir, si, prenant le tube laryngien, et dans le but d'envoyer un air plus épuré dans le poumon, on voulait pratiquer cette insufflation avec un soufflet. Pour remédier à un accident déjà fort grave, on en détermine un autre qui est l'emphysème des poumons.

Le galvanisme, proposé dans cette circonstance, n'a jamais été suivi de succès bien éclatants. Des aiguilles doivent être placées dans les muscles inspirateurs et surtout dans le diaphragme, qui est le plus puissant de tous. On les met ensuite en contact avec les deux pôles d'une pile médiocrement chargée. Cette excitation suffit chez quelques enfants pour établir la respiration.

Il faut mettre, dans le traitement de l'état apoplectique des nouveau-nés, une grande persévérance, et continuer longtemps l'emploi des moyens qu'on a déclarés convenables. C'est après de nombreuses tentatives qu'on arrive à un résultat favorable qui semblait d'abord inespéré. Au reste, comme je dois traiter ce sujet avec plus de détails dans le paragraphe consacré à l'asphyxie des nouveau-nés, je m'abstiendaai de le développer ici.

§ II. — Apoplexie cérébrale.

Outre ce qu'on appelle *état apoplectique des nouveau-nés*, et qui vient d'être décrit, il y a chez les enfants une apoplexie cérébrale caractérisée par l'effusion du sang dans la substance du cerveau.

Cette hémorrhagie est très-rare. M. Vernois en a vu un cas chez un nouveau-né. MM. Guibert, Payen, Andral, Tonnelé, Burnet, Serres, Lallemant, Constant, en ont publié d'autres relatifs à des enfants de quatorze ans, douze ans, sept ans, deux ans, un an, trois mois, trois ans et onze ans. Comme on le voit, les faits existent; mais ils sont exceptionnels eu égard à la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale chez les vieillards.

Les hémorrhagies cérébrales sont *primitives* ou *secondaires*, en *foyer* ou en *infiltration*, forme qui a été désignée sous le nom d'*apoplexie capillaire*.

Quand l'hémorrhagie est en foyer, le sang est épanché sur différents points de la masse encéphalique, dans le centre ovale de Vieussens, dans les couches optiques, les corps striés, le cervelet, etc. Sa masse varie de 15 à 500 grammes, et il présente une couleur noire très-prononcée, semblable à du raisiné de Bourgogne. Elle forme un caillot peu consistant, entouré de substance cérébrale dilacérée, frangée, ramollie, et infiltrée de petits foyers sanguins capillaires.

Peu à peu le caillot diminue, sa partie liquide se résorbe, et la fibrine se désgrége et disparaît. Les parois du foyer s'égalisent; les irrégularités s'affaissent; une membrane vasculaire de nouvelle formation se forme, et c'est par elle que s'accomplit l'absorption du caillot sanguin épanché. Il en résulte une cicatrice cérébrale formée de tissu blanc jaunâtre, où l'on reconnaît, avec le microscope, un assez grand nombre de fibres de tissu cellulaire.

Quand l'hémorrhagie se fait par *infiltration*, et qu'il y a ce qu'on appelle *apoplexie capillaire*, le sang n'est pas réuni en foyer et se trouve disséminé par petits foyers noirâtres confluents dans la substance cérébrale. Cette forme d'hémorrhagie cérébrale se manifeste surtout autour des tumeurs cérébrales, tuberculeuses ou autres.

Dans les cas d'apoplexie avec *foyer* hémorrhagique, il y a paralysie de la face et de tout le côté correspondant du corps, dans le côté opposé à la lésion du cerveau, comme chez l'adulte; mais dans le cas d'apoplexie par *infiltration*, les enfants tombent dans un coma incomplet, des convulsions et surtout des contractures,

comme dans l'encéphalite. C'est en effet là une encéphalite donnant lieu à un ramollissement circonscrit de la substance cérébrale dans laquelle se font des hémorrhagies capillaires.

Causes.

Les causes des hémorrhagies cérébrales sont très-difficiles à saisir. Elles dépendent soit du spasme des vaisseaux, soit de l'encéphalite, soit de l'insolation, soit de l'inflammation des sinus de la dure-mère et des obstacles à la circulation du sang dans le cerveau, soit des tumeurs tuberculeuses de l'encéphale, de la méningite tuberculeuse, etc., etc.

Pronostic, traitement.

L'hémorrhagie cérébrale chez les enfants est encore plus grave que celle de l'adulte. Presque tous les sujets succombent, ce qui laisse peu d'espérance aux efforts de la thérapeutique.

Une ou plusieurs sangsues à l'oreille ou à l'anus, suivant l'âge des enfants, des lavements purgatifs, de petites purgations, des sinapismes, de la teinture de mélisse ou d'arnica à l'intérieur, tels sont les moyens à employer contre l'hémorrhagie cérébrale des enfants.

CHAPITRE XXIX.

HÉMORRHAGIE DES MÉNINGES, OU APOPLEXIE MÉNINGÉE.

On donne le nom d'*apoplexie méningée* à l'épanchement de sang qui se forme sur l'une ou l'autre face des membranes qui enveloppent le cerveau.

Cette maladie est plus commune chez les enfants que chez les adultes et les vieillards. On l'observe surtout chez les nouveau-nés, et plus rarement pendant les premières années de la vie : c'est du moins ce qui paraît résulter des intéressantes recherches de Dugès, de M. Cruveilhier et de Legendre.

Causes.

L'apoplexie méningée succède souvent à la parturition et à l'état de mort apparente. Elle se manifeste souvent sans cause appréciable. Elle apparaît quelquefois après une violente congestion cérébrale, occasionnée par un accès de colère, par l'insolation, etc. On la rencontre aussi bien en été qu'en hiver. Chez les enfants, le jeune âge paraît être une prédisposition à son développement. Ainsi presque tous les exemples de cette maladie, observés par Legendre, ont été recueillis chez des enfants nouveau-nés ou de moins de un à trois ans.

Lésions anatomiques.

L'hémorrhagie méningée se forme presque toujours dans la grande cavité de l'arachnoïde; très-rarement hors de cette séreuse, soit du côté de la pie-mère, soit du côté de la dure-mère, si ce n'est dans les cas de fracture du crâne. Elle s'observe dans l'arachnoïde qui tapisse les ventricules; mais c'est ordinairement à la surface des hémisphères qu'elle existe. L'hémorrhagie couvre toujours les deux hémisphères. Il y a peu d'exceptions à cette règle.

Le sang épanché se présente avec des caractères fort différents suivant l'âge de la maladie. Au début, le sang est fluide; mais, vers le quatrième ou cinquième

jour, il se coagule, la sérosité disparaît peu à peu, et il reste des caillots plus ou moins épais qui contractent des adhérences avec le feuillet séreux pariétal et qui subissent ultérieurement des transformations importantes.

Ces caillots sont rapidement recouverts sur l'une et l'autre face par une membrane mince et lisse, de nouvelle formation. Le feuillet supérieur contigu à la dure-mère, facile à reconnaître dans les premiers jours de la maladie, s'affaiblit graduellement et contracte des adhérences intimes avec la séreuse qui revêt cette méninge. Le feuillet inférieur ne tarde pas à prendre les caractères d'une membrane séreuse; il se confond sur les bords du caillot avec l'arachnoïde pariétale, de telle sorte que l'on pourrait croire à l'existence de l'hémorrhagie extra-arachnoïdienne. M. Baillarger a démontré, par l'étude anatomique, toute la fausseté de cette supposition Il a fait voir qu'il était toujours possible d'isoler le caillot et de montrer la séreuse pariétale placée au-dessus de lui.

Le caillot, d'abord mou, se raffermit graduellement. Il perd chaque jour une partie de son volume.

L'intérieur est formé par la fibrine noirâtre qui laisse échapper peu à peu sa matière colorante, et devient d'un rouge pâle. La sérosité qu'il renferme se résorbe lentement. Il diminue ensuite par degrés, et passe enfin à l'état de lamelle fibrineuse blanchâtre qui présente quelquefois les caractères du tissu fibreux.

Dans quelques circonstances, ce caillot disparaît entièrement, et il reste entre les deux membranes qui le recouvraient un espace rempli par de la sérosité roussâtre. Ces kystes sur lesquels Legendre a appelé l'attention, sont, d'après lui, l'un des modes de réparation de cette maladie. On les voit prendre quelquefois un développement fort considérable. Ils renferment 3 à 400 grammes de liquide et constituent une espèce nouvelle d'hydrocéphalie dont on n'a point parlé jusqu'à ce jour.

Ailleurs on trouve une véritable organisation des caillots qui, après avoir perdu une partie de leur volume, vivent aux dépens des tissus à l'aide des vaisseaux de nouvelle formation développés dans leur intérieur.

On observe en même temps une assez forte congestion de la pie-mère et de l'encéphale. Les ventricules sont un peu dilatés et renferment une petite quantité de sérosité limpide ou citrine, mais toujours transparente.

Chez les jeunes enfants, le cerveau n'est point déprimé par l'épanchement sanguin. Les os du crâne, n'étant point réunis, s'écartent et empêchent la compression des hémisphères cérébraux. — Si l'épanchement était plus souvent borné à un seul hémisphère, la dilatation partielle du crâne pourrait devenir un signe important pour le diagnostic. Il perd une grande partie de sa valeur du moment où nous savons que les lésions anatomiques existent ordinairement des deux côtés du cerveau.

Symptômes.

Les symptômes de l'hémorrhagie méningée, chez les enfants à la mamelle, sont fort obscurs et se confondent presque complétement avec ceux de la phlegmasie des méninges ou du cerveau.

Voici dans quels termes Legendre en fait l'exposition :

« Après un ou deux vomissements, ou même sans vomissement préalable, les enfants étaient pris de fièvre et de quelques mouvements convulsifs ayant le plus ordinairement pour siége les globes oculaires et laissant à leur suite un peu de strabisme; l'appétit était perdu, la soif vive; les évacuations étaient naturelles ou faciles

à provoquer. Bientôt se manifestait une contracture permanente des pieds et des mains, suivie bientôt elle-même d'accès convulsifs toniques ou cloniques. Pendant ces convulsions, la sensibilité et la connaissance étaient abolies, et la face, habituellement injectée, prenait une coloration plus foncée.

» Dans l'intervalle de ces accès, il existait de l'assoupissement, qui, léger les premiers jours, augmentait à mesure que la maladie faisait des progrès ; la fièvre persistait pendant tout le cours de l'affection, et devenait plus forte à mesure qu'on approchait du terme fatal. Enfin, les convulsions séparées d'abord par des intervalles plus ou moins longs, se rapprochaient de plus en plus et devenaient presque continues dans les derniers moments. »

La mort est souvent hâtée par l'apparition de phlegmasies thoraciques intercurrentes. Sans cette complication, la maladie pourrait guérir ou passer à l'état chronique. C'est ce que l'on a observé chez des enfants atteints d'hydrocéphalie arachnoïdienne, et qui, plusieurs mois auparavant, avaient éprouvé tous les symptômes d'une hémorrhagie méningée.

Si l'enfant échappe aux premiers accidents et que la maladie se termine par la formation d'un kyste rempli de sérosité, dont la quantité augmente chaque jour, on observe les symptômes de l'hydrocéphalie chronique.

Avec les troubles nerveux et les phénomènes que nous connaissons (1), la tête prend une forme spéciale qui est en rapport avec cette variété d'hydrocéphalie. La déformation n'est pas générale. Elle n'est pas très-considérable. Elle s'accomplit d'un côté ou de l'autre suivant la position du kyste. On peut, en réfléchissant sur la forme de la tête et sur la marche des phénomènes morbides, établir la nature des accidents.

Marche, durée, terminaison.

L'invasion de la maladie est soudaine, et sa durée est en rapport avec la quantité de sang épanché. Lorsque l'hémorrhagie est considérable, une terminaison prompte et funeste en est la conséquence. La vie se prolonge au contraire dans les cas plus favorables. La réparation des désordres s'effectue progressivement jusqu'à l'entière disparition des caillots, ou jusqu'à la formation d'un kyste qui devient l'origine d'une hydrocéphalie arachnoïdienne.

L'hémorrhagie méningée n'est pas une maladie assez fréquente pour que l'on puisse encore établir d'une manière rigoureuse, par l'observation clinique, quelle doit être sa terminaison. Elle est presque inévitablement mortelle, ou bien elle passe à l'état chronique. Il y a encore très-peu d'exemples de guérison bien constatée. Tous les malades, au nombre de sept, observés par Legendre, sont morts, mais plusieurs ont succombé à la suite d'affections aiguës de poitrine. La guérison ne me paraît cependant pas impossible, si l'hémorrhagie est peu considérable et formée par une petite portion de cruor mêlée à beaucoup de sérosité.

Diagnostic.

Cette maladie peut être facilement confondue au début avec une autre affection des méninges, la méningite tuberculeuse par exemple. Cependant l'invasion soudaine de l'hémorrhagie méningée suffira pour les faire distinguer l'une de l'autre. On sait qu'il n'en est ordinairement pas ainsi dans la méningite granuleuse, qui succède à une période de symptômes précurseurs assez évidents (*période de ger-*

(1) Voyez HYDROCÉPHALIE.

mination). En outre, dans l'hémorrhagie méningée, les vomissements ne sont pas constants et la constipation n'existe pas, tandis qu'elle est opiniâtre dans la méningite granuleuse.

Traitement.

Il faut, chez ces enfants, au début de l'affection, détourner la fluxion encéphalique qui est l'origine de l'hémorrhagie. L'application à une ou plusieurs reprises de deux sangsues derrière les oreilles, suivant la force des malades, la saignée au bras, l'emploi des ventouses sèches sur le dos et sur la poitrine, peuvent concourir utilement à ce résultat.

On peut aussi employer les réfrigérants directs sur la tête ; mais il ne les faut mettre en usage qu'avec les précautions dont nous avons parlé (1).

On doit, en outre, assurer la liberté du ventre par de légers purgatifs, le sirop de fleur de pêcher, le sirop de chicorée, le calomel, etc., médicaments dont l'action révulsive peut s'opposer à la marche progressive des accidents.

CHAPITRE XXX.

CYSTICERQUES DU CERVEAU.

La production de cysticerques dans le cerveau est un phénomène très-rare, et, bien que les faits observés par moi ne soient pas relatifs à des nouveau-nés ni à des enfants à la mamelle, je les rapporte ici pour servir de point de départ aux recherches ultérieures. Ce qu'il faut dire, c'est que chez l'enfant, pas plus que dans l'âge adulte, les cysticerques du cerveau ne donnent lieu à aucun symptôme spécial qui soit de nature à les faire sûrement reconnaître.

Les entozoaires du cerveau sont encore moins communs chez l'enfant que chez l'adulte, et ils donnent lieu à des phénomènes insidieux et bizarres qui rendent leur évolution curieuse à étudier. Ils ont été longtemps décrits sous le nom d'*acéphalocystes*, sans détermination de l'espèce d'helminthe renfermée dans la vésicule d'enveloppe. Or il peut s'y trouver des *échinocoques;* Zeder en a trouvé douze dans le troisième ventricule du cerveau d'une petite fille ; « quelques-uns avaient le volume d'un œuf de poule (2). » On y a observé des *polycéphales;* mais ceux qu'on y observe le plus ordinairement sont les différentes variétés de cysticerque, et principalement celle qui est connue sous le nom de *cysticercus cellulosæ*. Il règne une grande confusion à cet égard, et sous le double rapport anatomique et clinique, l'étude de ces entozoaires peut être recommencée avec avantage.

Ainsi dans les observations de Lancisi (3), d'Abercrombie (4), d'Esquirol (5), de M. Rostan (6), de Martinet (7), de Constant (8), de M. Andral (9), etc., la nature des entozoaires trouvés dans le cerveau n'a pas été spécifiée. D'une autre part,

(1) Voyez MÉNINGITE.
(2) Reynaud, *Dictionnaire de médecine*. Paris, 1837, t. XV, p. 439, art. HYDATIDES.
(3) Lancisi, *De subitaneis mortibus libri duo*. Romæ, 1707.
(4) Abercrombie, *Mal. de l'encéphale*, trad. franç. par Gendrin. Paris, 1835, p. 475.
(5) Esquirol, *Bulletins de la Faculté de médecine*, p. 426.
(6) Rostan, *Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau*, p. 413. Paris, 1823.
(7) Martinet, *Revue méd.*, 1823.
(8) Constant, *Gaz. méd.*, 1836.
(9) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, p. 850.

Fischer (de Leipzig) (1) en a trouvé deux dans le plexus choroïde, que Laennec, en raison de leur nature particulière, a nommés *cysticercus fischerianus*; et Treutler, d'après quelques points blancs observés sur la vessie caudale d'un cysticerque logé dans le plexus choroïde d'une femme, en a fait une nouvelle espèce sous le nom de *cysticerque pointillé*. Ce petit nombre d'exemples suffit pour démontrer toute l'importance de nouvelles recherches sur ce point d'anatomie.

On sait déjà par les observations de Fischer, de Brera (2), d'Himly, de Zeder, et surtout par celles d'Esquirol, de MM. Calmeil, Andral et Rostan, qu'il est presque impossible d'établir pendant la vie le diagnostic des cysticerques du cerveau, tant leur présence détermine peu de symptômes caractéristiques. Ce diagnostic n'est possible qu'en médecine vétérinaire, et particulièrement chez les moutons, qui, sous l'influence des cysticerques cérébraux, tournent sur eux-mêmes de manière à mériter le nom de *tournis*.

Chez l'homme, les symptômes offerts par les malades dans le cerveau desquels existe un ou plusieurs cysticerques sont tellement variables et si peu en rapport avec les effets secondaires, matériels, développés dans l'encéphale, tels que la compression, l'œdème, le ramollissement, la phlegmasie, l'induration, etc., qu'il est impossible de faire un diagnostic exact, et que la nécropsie seule peut révéler la nature du mal.

Observation I. — *Fièvre typhoïde. Cysticerque du cerveau. Méningite suppurée sans symptômes.* — Joséphine Plet, âgée de six ans, entrée le 21 mars 1855 au n° 24 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie, a été vaccinée. Elle est née d'un père scrofuleux amputé à sept ans d'une tumeur blanche du genou, et ayant une seconde tumeur blanche au coude avec fistule depuis cinq ans. Sa mère est bien portante. Elle a six frères et sœurs, tous affectés de gourmes et de glandes. Cette enfant a elle-même eu des glandes et des gourmes sur le cou. Elle n'est sujette ni à s'enrhumer ni à la diarrhée. Elle a eu la rougeole il y a deux ans, et *elle est malade depuis huit jours*. Prise de céphalalgie, de courbature, d'inappétence et de vomissements pendant deux jours, elle a eu ensuite la diarrhée pendant plusieurs jours, après lesquels elle est venue à l'hôpital.

Etat actuel. — Enfant brune, assez bien développée; face rouge, altérée; les yeux enfoncés : lèvres brunes, un peu sèches; langue blanche, chargée d'un enduit blanchâtre; peu de soif, pas d'appétit; ventre un peu tendu, généralement douloureux; pas de gargouillement. Elle a eu depuis son entrée plusieurs garderobes jaunes, tout à fait liquides. La peau est modérément chaude, et le pouls à 108. Un peu de râle sibilant et sous-crépitant dans la poitrine. — Limonade; vomitif avec sirop d'ipécacuanha 30 grammes, poudre d'ipécacuanha, 50 centigrammes; cataplasmes sur le ventre.

Le 22 mars, plusieurs vomissements bilieux et deux garderobes jaunâtres; délire toute la nuit. Ce matin, le visage est aussi altéré qu'hier; le pouls à 120. Le ventre est souple, un peu douloureux partout, sans gargouillement intérieur. — Limonade; cataplasmes sur le ventre.

Le 23, encore un peu de délire la nuit; trois garderobes liquides; ventre un peu tendu, ballonné, sans gargouillement; langue blanche et sèche, fendillée, couverte de papilles rouges; pouls à 124. — Cataplasmes; citrate de magnésie, 15 grammes.

Le 24, un peu de délire nocturne; le ventre est souple et paraît douloureux, sans gargouillement; un vomissement et deux garderobes liquides. La langue est toujours blanche, fendillée, poisseuse; toux assez fréquente; râle sibilant dans la poitrine; un peu d'assoupissement; altération du visage; le pouls petit, 120. — Cataplasmes; limonade, bain.

(1) Fischer, *Tæniæ hydatigenæ in plexu choroideo inventæ historia*. Leipzig, 1789.
(2) Brera, *Traité des maladies vermineuses*. Paris, 1804.

Le 25, le délire a diminué, l'enfant est assoupie.

Le 26, le délire a disparu, et l'enfant est calme ; fièvre moindre ; le visage est bien meilleur.

Le 27, pas de délire ; agitation la nuit ; trois garderobes liquides ; ventre souple, peu douloureux, sans taches lenticulaires ; un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite ; langue blanche très-chargée, humide ; pas de toux. Rien dans la poitrine. Pouls, 116. — Citrate de magnésie, 20 grammes.

Le 29, l'enfant est très-agitée ; elle a eu un peu de délire ; pouls, 120. Toujours un peu de diarrhée ; le ventre est aplati, souple, mais douloureux ; pas de taches à la surface. — Limonade sucrée ; bain.

Le 30, deux garderobes et deux vomissements la nuit ; le ventre est souple et indolent : pas de gargouillement ; un peu d'agitation ; pas de délire ; la langue est chargée ; soif fréquente ; pouls, 108, — Limonade.

Le 31, une garderobe ; deux vomissements de matières vertes porracées ; le ventre est souple et indolent ; le visage est rouge livide ; les yeux enfoncés ; les mains sont rouges, un peu froide ; le pouls petit, presque insaisissable, 88 ; la langue blanche, très-chargée. — Bain ; bouillon coupé.

Le 1er avril, un vomissement de matières vertes. — Décoction blanche de Sydenham.

Le 2, un peu de diarrhée ; un seul vomissement pendant la nuit ; la face est violacée, ainsi que les extrémités, qui sont froides ; le pouls petit, insaisissable, 100. — Bain.

Le 3, un vomissement, deux garderobes peu abondantes, liquides ; le visage aussi altéré, livide et froid ; les mains sont livides, et le pouls presque insensible. — Glace.

Le 5, deux vomissements ; plusieurs garderobes ; la langue se nettoie ; pouls, 88. — Glace ; angélique vineuse ; bouillon.

Le 6, l'enfant n'a pas vomi, mais elle va très-souvent à la garderobe et rend des matières verdâtres ; la langue est blanc jaunâtre, et la soif très-fréquente ; le ventre est aplati, peu douloureux ; il offre à sa surface deux petits abcès superficiels, développés au-dessous de pustules d'acné ; le visage est toujours aussi altéré, mais il est moins froid ; pouls petit, 108. — Glace, bain.

Le 8, les abcès se sont ouverts spontanément ; la diarrhée persiste, et l'enfant a vomi une matière compacte, solide, moulée en cylindre, blanc jaunâtre, du volume du pouce, terminée en pointe à ses deux extrémités. Elle semble composée d'un amas de lait caillé. Le visage et les mains sont froids, cyanosés ; les yeux profondément excavés, cholériques ; plaintes continuelles ; tremblement des membres ; l'enfant demande à boire, joue avec les objets qu'on lui offre ; elle reste continuellement assise sur son lit ; pouls très-petit, très fréquent, filiforme. Elle reste en cet état tout le jour et meurt à sept heures du soir.

Autopsie trente-huit heures après la mort. — L'intestin grêle ne présente aucune altération à la partie supérieure ; dans sa moitié inférieure, on voit quelques traces d'injection sous forme de lignes transversales, siégeant surtout dans le sillon des valvules conniventes ; à mesure que celles-ci diminuent, l'injection est plus irrégulière. Elle forme de petites plaques arborisées, d'un rouge brun, augmentant en nombre et en étendue vers le cæcum.

Les plaques de Peyer les plus inférieures participent à cette coloration ; mais celles-là ne sont pas ulcérées ; c'est un peu plus haut, à 20 ou 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale, que l'on rencontre trois ulcérations, sur des plaques hypertrophiées et ramollies. Enfin, à la partie inférieure de l'intestin grêle, les follicules muqueux sont saillants et tuméfiés. Ils offrent un petit point noirâtre à leur orifice central.

Les follicules isolés ont le même aspect dans le gros intestin, et ces petits points noirs y sont extrêmement nombreux. Le cæcum est fortement coloré (rouge livide), sa muqueuse ramollie.

Le côlon offre bien quelques stries rougeâtres çà et là, mais il n'y a réellement à noter que le nombre de ses follicules hypertrophiés.

Rien aux reins ; la vessie est très-distendue par une grande quantité d'urine.

Le *foie*, la *rate* et le *cœur* sont dans l'état normal.

Le poumon droit présente à son sommet en arrière une masse de coloration foncée livide; toute cette partie est saillante à l'œil et dure au toucher. L'incision révèle une véritable hépatisation : la coupe est uniforme, sans qu'on puisse distinguer la séparation des lobules enflammés : il existe une ligne de démarcation très-tranchée entre la masse enflammée et la partie saine. Enfin un peu plus profondément, il y a un peu de suppuration, et quelques petits lobules sont déjà suppurés. Toute cette partie malade va au fond de l'eau; le reste surnage. Le poumon gauche offre des altérations analogues dans son lobe inférieur; seulement, au lieu de n'offrir qu'une seule masse enflammée du volume d'une grosse noix, il présente plusieurs petits noyaux, gros comme une petite noisette, également saillants à l'extérieur, même coloration, même consistance, et contenant aussi de petits lobules au troisième degré et sous l'apparence de pneumonie lobulaire.

Les méninges sont injectées dans presque toute leur étendue; à la convexité du cerveau, elles sont fortement infiltrées d'un liquide blanchâtre gélatiniforme; à la base, la coloration de cette infiltration se rapproche davantage de celle du pus ; et au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, on peut faire refluer avec la lame du scalpel un liquide crémeux, blanchâtre, purulent, entre l'arachnoïde et la pie-mère.

A la convexité du cerveau, à 2 ou 3 centimètres de la grande scissure, vers la moitié antéro-postérieure du lobe gauche dans le sillon de deux circonvolutions latérales, l'arachnoïde est soulevée par une petite vésicule transparente d'un centimètre d'épaisseur, dans laquelle nage un petit flocon blanchâtre; cette petite vésicule est détachée avec soin, elle est parfaitement close, c'est-à-dire que sa cavité ne communique point avec la grande cavité arachnoïdienne ni avec le liquide céphalo-rachidien. L'examen microscopique de cette petite poche et du corps opaque qu'elle contient révèle l'existence d'un *cysticerque* replié dans son enveloppe.

A côté du cysticerque, il y en a un second dont la poche est aplatie et qui paraît en voie de décomposition.

Tous deux appartiennent à l'espèce *Cysticercus cellulosæ* de Rudolphi.

La pulpe cérébrale n'est nullement altérée; sa consistance et sa coloration sont normales.

Les muscles ne renferment rien de particulier.

Chez cette enfant âgée de six ans, les symptômes ont été au début ceux de la fièvre typhoïde, tels qu'on les observe généralement à cet âge : céphalalgie, courbature, inappétence, vomissements et forte diarrhée, avec gargouillement dans la fosse iliaque droite; tension et douleur du ventre, sécheresse et fuliginosité des lèvres, râle sibilant et sous-crépitant dans la poitrine, fièvre vive et un peu de délire pendant la nuit. Ces symptômes ont duré quinze jours, et l'état général semblait s'améliorer, lorsque des vomissements persistants de matières vertes, porracées, vinrent aggraver la situation. Il y a tant d'exemples de vomissements incoercibles à la fin des fièvres typhoïdes et dans leur convalescence, que le fait semblait se rapporter aux exceptions malheureuses déjà connues. Pendant huit jours encore ces phénomènes se sont manifestés, de sorte qu'à partir du début jusqu'au jour de la mort, il s'est écoulé un mois, durant lequel se sont succédé les principaux phénomènes qui viennent d'être indiqués. Pendant tout ce temps le pouls a varié de 120, lors du début, à 108 et à 100 pulsations régulières, variables seulement pour la force et la résistance sous le doigt. Il devint presque insensible pendant les derniers jours de la vie. Le délire nocturne des premiers jours disparut à mesure que la maladie s'avançait vers son terme fatal, et à la dernière heure, nul trouble intellectuel, sensitif et musculaire, ne dut faire pressentir une altération quelconque du cerveau. En effet, l'enfant, assise sur son lit, causait avec ceux qui la venaient voir, tendait les mains pour être levée. Elle se remuait en tous sens, et elle mourut sans présenter de délire, de paralysie, ni de mouvements convulsifs.

La persistance des vomissements depuis le début jusqu'à la fin des accidents, est le seul phénomène cérébral qui ait une valeur rétrospective sémiotique, et c'est le seul qu'après nécropsie on puisse faire concorder avec la lésion trouvée dans le cerveau. Le délire continu, la paralysie musculaire, l'affaiblissement et l'abolition de l'exercice des sens, les convulsions internes ou externes, toniques ou cloniques, qui auraient dû se montrer, n'ont pas existé un seul moment, même aux approches de la mort.

Vis-à-vis d'une pareille malade, et en présence de symptômes de ce genre, nous avons cru à une fièvre typhoïde abdominale; la nécropsie nous a donné raison sous un certain rapport, puisque avec les traces d'une phlegmasie non douteuse de la muqueuse iléo-cæcale, des follicules et des plaques hypertrophiées, d'autres ramollies et ulcérées, justifièrent l'exactitude du diagnostic, et cependant ces lésions étaient si peu développées, que, pièces en main et par elles, on ne se rendait que difficilement compte de la mort.

La nécropsie nous a permis de vérifier l'existence d'une pneumonie lobulaire discrète au second et au troisième degré, dont les râles sibilant et sous-crépitant avaient bien fait soupçonner l'existence.

Enfin, ce que les symptômes n'ont pu faire pressentir, et ce dont la nécropsie est venue établir l'existence, ce sont: les cysticerques des circonvolutions cérébrales, et la méningite avec suppuration de la périphérie du cerveau. Que les cysticerques du cerveau ne produisent chez l'homme aucune réaction morbide spéciale caractéristique, c'est un fait difficile à comprendre, et que les observations antérieures de Bréra, Jecler, de MM. Andral, Calmeil, Rostan, ont bien établi; mais qu'une méningite puisse arriver à suppuration sans donner lieu à aucun phénomène particulier, c'est un fait plus rare, et c'est un mécompte dont l'anatomie pathologique, comme doctrine, devient justiciable.

Une exception de ce genre est une chose très-grave, qui pèse beaucoup dans la balance de l'interprétation que l'on doit faire du rapport des lésions aux symptômes. Toutes les tumeurs du cerveau, quelle que soit leur nature, sont comme les cysticerques et n'ont pas de symptômes caractéristiques. Il n'y a, en présomption de leur existence, que des probabilités plus ou moins grandes. La méningite et l'hémorrhagie du cerveau sont les seules affections de ce viscère dont le diagnostic échappe à l'incertitude du diagnostic des maladies précédentes. Cependant il faut maintenant faire une réserve pour la méningite qui peut exister à l'état latent, et c'est la première fois que j'ai observé du pus dans les méninges, sans que, pendant la vie, les troubles de l'intelligence, des sens et de la motilité, aient averti le médecin des désordres matériels en train de s'accomplir dans l'organe de la pensée.

L'autre enfant sur laquelle j'ai rencontré des cysticerques dans le cerveau, est également une fille. Chez elle, les symptômes observés pendant la vie, pour être différents, n'en ont pas été moins intéressants à étudier.

Elle est entrée à l'hôpital pour une hémichorée à droite, accompagnée d'une hémianalgésie à gauche. Au bout de quelques jours, elle a été prise dans la salle d'une scarlatine avec angine, et suivie d'albuminurie. Elle paraissait en voie de guérison, lorsque, subitement et en quelques minutes, sans œdème ni anasarque, un accès de suffocation a occasionné la mort.

Observation II. — *Hémichorée droite avec hémianalgésie gauche. Scarlatine. Angine. Albuminurie. Mort subite. Cysticerques du cerveau.* — Brunet (Louise), dix ans, entrée le 30 janvier 1856, au n° 15 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Le père et la sœur sont bien portants. La mère est affectée d'une taie sur l'œil gauche, taie remontant à l'enfance. Elle a une extinction de voix depuis six ans, avec toux fréquente ; chez elle, le voile du palais et le larynx présentent un état granuleux très-prononcé. L'enfant a été vaccinée ; elle a eu des gourmes à la tête et des glandes au cou. Elle est assez sujette à s'enrhumer et à prendre du dévoiement. Sa maladie remonte à deux mois. Le côté droit du corps, la face, les bras et les membres inférieurs présentent des mouvements désordonnés, caractérisés par des contractions musculaires involontaires.

La malade ne peut plus se servir du bras droit, elle laisse tomber tout ce qu'elle prend. La parole est difficile et la marche saccadée ; la malade tombe quelquefois.

Elle tousse un peu depuis quelques jours ; du reste, l'enfant mange bien, ne vomit jamais, a peu de dévoiement depuis vingt-quatre heures, elle n'a eu aucune douleur dans les jointures. Pas d'affections rhumatismales dans la famille. L'enfant ne se plaint jamais ; elle a des battements de cœur, sans que les bruits offrent rien d'anormal.

En même temps qu'il existe une hémichorée du côté droit, du côté gauche, il y a une analgésie complète ; l'enfant sent qu'on la touche et qu'on la pince, mais ne souffre pas. La face, le tronc, le membre supérieur et inférieur présentent cette particularité, et sur le bras, quand on promène une épingle, dès qu'elle arrive à la ligne médiane et sur le côté droit, la sensibilité de tact et de douleur apparaît. — Bains sulfureux.

Le 5 février, les mouvements sont aussi troublés que le premier jour, mais l'analgésie qui existait dans le côté gauche commence à disparaître.

La sensibilité de la peau est en partie revenue, bien qu'elle soit moins exquise qu'à droite. Continuation des bains sulfureux ; l'enfant tousse beaucoup, un peu de fièvre.

Le 6, dans la journée d'hier, l'enfant n'a pas eu d'appétit, un peu de diarrhée, pas de vomissements ; elle tousse beaucoup, et se plaint du mal de gorge. Le matin, on constate une éruption de scarlatine qui s'est développée pendant la nuit. Elle couvre la poitrine, le dos et un peu les membres ; cette éruption est caractérisée par un pointillé rouge, très-confluent, formant à distance une coloration rouge générale et presque uniforme, peu foncée en couleur. La rayure du doigt produit partout une *raie blanche* bien caractérisée. Le voile du palais est couvert d'un piqueté rouge, semblable à celui de l'éruption. Les amygdales sont tuméfiées, ulcérées, principalement l'amygdale gauche, qui présente à sa face interne une ulcération un peu grisâtre, sans profondeur et de peu d'étendue ; peau modérément chaude, pouls à 116.

Sous l'influence de cet état fébrile et de cette maladie aiguë, les mouvements choréiques sont moins étendus, la sensibilité est revenue du côté gauche, et elle est semblable à celle du côté droit. — Tisane de tilleul ; application de glycérine sur l'amygdale avec un pinceau.

Le 7, l'éruption a gagné en étendue et en couleur. La teinte rouge n'est cependant pas générale ni uniforme ; la rayure de l'ongle y produit *une raie blanche* très-manifeste ; mal de gorge moindre, mais les amygdales sont aussi rouges, et l'ulcération n'a pas changé de nature ; une selle liquide, pas de vomissements, un peu d'agitation. La nuit, pas de délire ; pouls à 128. — Applications de glycérine sur l'amygdale.

Le 8, l'éruption, très-rouge, couvre le corps et les membres ; l'enfant est mieux, elle a un peu dormi ; elle sue assez abondamment. Pas de garderobes. L'angine est moins violente ; les amygdales un peu moins rouges et offrant toujours à leur face interne un dépôt grisâtre ; la langue est assez volumineuse, rouge sur les bords, couverte d'un enduit blanchâtre sur le milieu. Peau modérément chaude ; pouls petit, 120. — Glycérine en topique.

Le 9, la teinte de l'éruption est encore assez prononcée, et la langue commence à se dépouiller. Pas d'agitation, bon sommeil ; gorge beaucoup moins douloureuse, l'enfant n'a plus de peine à avaler ; les amygdales sont moins grosses et moins rouges ; l'ulcération de la face interne est en voie de cicatrisation ; pouls, 124. — Application de glycérine.

Le 10, pas de selles, pas de vomissements, peu de sommeil ; un peu d'agitation.

L'éruption a pâli. L'arrière-bouche et la muqueuse linguale sont très-rouges; elles sont dépouillées de leur couche épithéliale.

Le 12, l'éruption a disparu, et il commence à se montrer un peu de desquamation dans quelques points du ventre ; gorge moins rouge, les amygdales revenues à leur volume presque naturel, l'ulcération du côté gauche en voie de cicatrisation ; langue rosée et humide ; l'appétit est revenu ; pas de diarrhée; pouls, 76-80.

Le 13, on n'a pas touché l'amygdale avec la glycérine, l'enfant s'est seulement gargarisée ; il est probable que le médicament n'a pas touché l'amygdale, et ce matin l'ulcération s'est agrandie et les bords sont taillés à pic. L'enfant est très-bien d'ailleurs. Une garderobe.

Le 15, la desquamation augmente; l'épiderme s'enlève par larges plaques au niveau des cuisses. — Application de glycérine dans la gorge.

Le 17, même état de la gorge.

Le 19, l'ulcération de la gorge est tout à fait guérie. La desquamation continue à un degré considérable sur les membres. — Œuf; eau rougie ; demi-looch blanc; sirop diacode, 15 grammes.

Le 22, l'enfant est très-bien ; la desquamation continue, quoique peu abondante. Elle présente un peu de bouffissure au visage. Les urines, assez abondantes, un peu décolorées, précipitent d'une manière assez notable par l'acide nitrique et la chaleur. — Chiendent ; sirop de groseilles.

Le 23, l'enfant a de la fièvre (96 pulsations); langue blanche ; peu de soif et un peu d'appétit. Le sommeil est mauvais. L'enfant va à la garderobe sans diarrhée. (Bain.) Les urines, moins abondantes, chargées de sels, s'éclaircissent d'abord par la chaleur, puis elles donnent lieu à un précipité albumineux beaucoup plus considérable que celles d'hier.

Le 24, dans le bain (tiède), l'enfant est devenue rouge comme dans la scarlatine ; elle est restée depuis hier enveloppée dans de la laine, ce qui entretient une chaleur assez vive de la peau sans moiteur permanente. Pouls, 120. (Boissons abondantes.) Les urines de la journée sont troubles, déposent un sédiment muqueux mêlé d'acide urique, et précipitent très-abondamment par la chaleur. Celles de ce matin, rendues après une nuit de sommeil, sans boissons, sont assez claires, le dépôt muqueux moins abondant et donnant moins d'albumine par la chaleur.

Le 25, dans la journée, vers cinq heures, l'enfant, qui était très-bien, venait d'uriner, lorsqu'elle a été prise de battements de cœur extrêmement violents avec anxiété et malaise considérables. Son dos est devenu violet; le visage contracté, un peu rouge, couvert de sueurs abondantes. Aussitôt il s'est fait un râle trachéal, et la mort est arrivée au bout de quinze minutes.

Autopsie le 26 février. — Les deux poumons sont noirâtres, congestionnés et infiltrés d'un liquide abondant, sans trace d'inflammation du parenchyme pulmonaire. Le tissu pulmonaire est crépitant, bien qu'il offre de la résistance.

Les deux cavités pleurales sont distendues par un liquide transparent, jaune citrin. Cependant, à droite, la surface de la plèvre offre une substance comme gélatineuse qui lui adhère assez intimement.

Le péricarde ne présente pas la moindre trace d'inflammation, et il contient une quantité de liquide assez considérable.

Le cœur ne présente pas de caillots. Pas d'épanchement dans le péritoine.

Le foie est très-volumineux, d'un rouge très-foncé presque uniforme. A la coupe, il laisse écouler une quantité de sang considérable.

Les reins sont volumineux. Ils présentent à leur surface une arborisation à mailles très-serrées qui leur donne une coloration rose. La substance médullaire présente une coloration rouge brun très-foncé. Ils sont très-augmentés de volume. Le rein droit pèse 100 grammes, le rein gauche 89 grammes, tandis que le rein d'une malade de treize ans, morte de diathèse tuberculeuse, avec tubercules des reins et congestion du tissu rénal, ne pèse que 70 grammes.

Les intestins présentent des arborisations très-nombreuses et renferment trois lombrics. Les follicules isolés du gros intestin et les plaques de Peyer, surtout un peu avant d'arriver à la valvule iléo-cæcale, sont congestionnés et très-tuméfiés.

Le tissu cellulaire du tronc et des membres, et celui des fosses iliaques et du médiastin, sont infiltrés de sérosité.

L'encéphale présente un piqueté assez considérable et peu de congestion des méninges. Du reste, pas de liquide dans les ventricules ni dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La partie postérieure de l'hémisphère droit offre à sa surface, mais contenu dans l'épaisseur même de sa substance, un petit kyste de la grosseur d'une petite noisette, contenant deux cysticerques. (Déjà l'intestin grêle avait présenté trois lombrics.)

On n'a pas trouvé d'autres cysticerques dans les muscles du tronc et des membres.

Cette observation est fort curieuse, et doit être analysée à différents points de vue :

1° Au point de vue de la chorée, de sa forme particulière (hémiplégique) et de sa disparition par le fait d'une maladie aiguë ;

2° Au point de vue de la scarlatine intercurrente et de l'angine scarlatineuse guérie par les applications de glycérine ;

3° Au point de vue de l'albuminurie consécutive ;

4° Au point de vue de la mort subite ;

5° Enfin, au point de vue de l'anatomie pathologique et des cysticerques trouvés dans le cerveau.

Chorée. — Chez cette enfant, la chorée datait de deux mois au moment de l'entrée à l'hôpital, et se présentait sous une forme spéciale, exceptionnelle, qu'on ne rencontre guère que dans les cas de chorée symptomatique d'une altération matérielle du cerveau ou de ses enveloppes. C'était une hémichorée plutôt qu'une chorée. Tout le côté droit du corps, la face et les membres étaient le siége de mouvements musculaires convulsifs désordonnés, involontaires, fréquents, qui empêchaient toute espèce de travail. La main droite ne pouvait tenir résolûment ce qu'une fois elle avait saisi. La langue elle-même était embarrassée et la parole était incertaine ou hésitante. Tous ces accidents étaient on ne peut mieux caractérisés.

Mais ce qu'il y avait de curieux chez cette malade, c'était de voir la sensibilité détruite dans le côté sain, tandis qu'elle était conservée dans le côté choréique. En effet, la peau des parties affectées de mouvements convulsifs avait le sentiment du *contact* et de la *douleur ;* au contraire, celle du côté sain était complétement insensible à la douleur ; elle présentait cette disposition morbide que l'on connaît sous le nom d'*analgésie.* On pouvait la piquer et la pincer dans tout le côté gauche sans provoquer la moindre expression de douleur. Le contact était ressenti, mais nulle impression douloureuse n'arrivait au cerveau. En promenant la pointe de l'aiguille sur le tronc et sur le visage, à gauche, tout se passait ainsi que je viens de le dire, jusque sur la ligne médiane ; mais à partir de ce point et dans le côté droit, la piqûre de l'aiguille était très-douloureuse.

Cette chorée n'avait été précédée d'aucune autre maladie rhumatismale ou morbilleuse que dans ces derniers temps on a considérée comme ayant sur elle une influence étiologique importante. D'autre part, si l'on a égard aux résultats de la nécropsie, qui a révélé l'existence de deux cysticerques du cerveau, il est infiniment plus probable que c'est à cette cause qu'il faut attribuer l'apparition des phénomènes choréiques.

Cette hémichorée et cette hémianalgésie ont cessé très-complétement sous l'influence de la fièvre d'invasion de la scarlatine. Bien que ce soit là un phénomène connu, déjà indiqué au sujet de cette névrose par Bouteille, Germain Sée, etc., comme il a été noté pour la plupart des névroses, et particulièrement pour l'hys-

térie, pour la coqueluche et pour l'épilepsie, il n'en est pas moins curieux ni moins important à signaler. C'est une occasion nouvelle d'appeler l'attention sur les substitutions morbides dont l'étude est trop négligée de nos jours. — *Febris spasmos solvit*, a dit Hippocrate. — L'exemple de cette chorée disparaissant subitement par la scarlatine en est une nouvelle preuve. D'abord, ce fut une simple diminution de l'analgésie et des mouvements choréiques; mais au bout de quarante-huit heures la névrose avait complétement cessé, la sensibilité était la même dans les deux côtés du corps, et il n'y avait plus de traces de chorée. Une fièvre de médiocre intensité avait suffi pour amener ce résultat.

Scarlatine. — Au moment de l'arrivée dans les salles, il n'y avait pas de scarlatine en activité ni en convalescence ; mais précédemment il en avait existé plusieurs cas peu graves dont les sujets guéris étaient rentrés dans leurs familles. Le miasme avait eu le temps de se diluer et de se mêler à l'air, de manière à ne s'y trouver qu'en petite quantité. Mais, on le sait, les miasmes et les virus divisés à l'infini conservent des propriétés contagieuses à un degré presque aussi violent que s'ils étaient absorbés en quantité considérable. Un atome ou une masse produit indifféremment des effets semblables, et il en est ainsi de toutes les *causes spécifiques.*

Il a fallu d'ailleurs que l'action du miasme scarlatineux ait été bien rapide et bien violente, car l'*incubation* n'a duré que cinq jours, la fièvre d'*invasion* vingt-quatre heures, et l'éruption scarlatineuse a aussitôt recouvert la surface du corps. Cette éruption, assez régulière, a duré six jours, et immédiatement une faible desquamation a paru sur le ventre ; elle s'est ensuite étendue aux cuisses et au reste de la peau en formant des écailles assez larges.

Angine. — La seule complication de cette scarlatine au début fut l'angine. En même temps que sortait l'éruption cutanée, une éruption de même nature se produisait sur le voile et les piliers du voile du palais, sur le fond du pharynx et sur les amygdales. Les deux glandes tuméfiées étaient à leur face interne le siége d'une ulcération grisâtre, encore peu étendue ; mais celle du côté gauche était plus grande que celle de l'amygdale droite. L'ulcération, étendue d'un centimètre environ, avait pour base un fond grisâtre, pultacé, et ses bords, irréguliers, déchiquetés, étaient taillés à pic. Elle était inodore. Au voisinage de cette ulcération, on vit un instant deux points blancs, saillants, formés par des follicules suppurés, non ouverts. La déglutition était difficile, et les ganglions du cou engorgés, douloureux. C'était là le commencement d'une de ces complications redoutables qui donnent quelquefois à la scarlatine une gravité si grande, complications bien connues aujourd'hui dans leur nature, sinon encore dans la manière d'en triompher sûrement.

Ayant vu très-souvent les cautérisations énergiques produire une angine plus intense, augmenter la tuméfaction des ganglions cervicaux et ne pas produire toujours les résultats heureux signalés par quelques observateurs; sachant d'ailleurs que ces angines ne sont pas toujours produites par des fausses membranes diphthéritiques, comme le croient plusieurs médecins fort distingués, je ne voulus pas recourir aux moyens antiplastiques proposés dans cette circonstance. Sans penser un instant à l'emploi des sels de potasse, d'antimoine et de soude, je mis en usage les applications de glycérine, dont je tire bon profit dans les angines ulcéreuses et même dans les cas d'angine couenneuse bien caractérisée.

Trois fois par jour, pendant cinq jours, de la glycérine fut portée à l'aide d'un pinceau sur l'ulcération des amygdales. Au bout de ce temps, l'ulcère du côté droit

avait disparu, et celui de l'amygdale droite avait notablement diminué ; le fond avait bon aspect, et ses bords étaient affaissés, en voie de cicatrisation. Je fis cesser l'application de glycérine.

Le lendemain, la plaie de l'amygdale gauche avait de nouveau mauvaise apparence ; elle était agrandie, et ses bords déchiquetés s'étaient de nouveau gonflés.

Après un nouvel emploi de glycérine trois fois par jour, l'ulcération marcha rapidement vers la guérison, et au sixième jour elle était cicatrisée.

L'action du remède fut évidente ; car, après une amélioration très-caractérisée sous l'influence de la glycérine, une interruption de vingt-quatre heures permit au mal de reprendre une activité nouvelle, qui fut heureusement combattue par une nouvelle application du médicament.

Albuminurie. — L'enfant paraissait guérie et mangeait avec plaisir ; elle ne restait au lit que pour favoriser le travail de desquamation consécutif à la scarlatine, sans exposer la peau à un refroidissement qui aurait pu gêner le rétablissement de ses fonctions. Elle était sans fièvre depuis cinq jours, lorsque, lui voyant le visage pâle, avec une faible bouffissure des paupières, je fis l'examen des urines à l'aide de la chaleur et de l'acide nitrique : j'y trouvai de l'albumine.

Le lendemain, l'appétit était perdu, et il y avait des malaises accompagnés d'une forte fièvre ; les urines étaient plus fortement albumineuses. Malgré la transpiration produite par des bains tièdes et l'enveloppement à nu dans la laine ordonnés dans le but d'établir une hypersécrétion de la peau capable de balancer la sécrétion anormale des reins, l'albuminurie et la fièvre ne cessèrent pas immédiatement, mais la quantité d'albumine était au cinquième jour très-notablement diminuée. La sécrétion urinaire eût-elle repris ses caractères naturels si l'enfant eût vécu quelques jours de plus ? C'est possible, car on sait que l'albuminurie scarlatineuse, souvent causée par une simple hypérémie rénale, disparaît avec cette hypérémie, et cela au bout d'un temps qui varie de quinze à vingt-cinq jours à peu près. Mais la maladie n'a pas eu le temps de suivre son cours ; un accident imprévu et impossible à prévoir est venu en interrompre la marche. Un malaise subit, accompagné d'angoisses, de palpitations de cœur, s'est terminé en quelques minutes par la mort.

On sait le résultat de la nécropsie : hypérémie des reins, avec augmentation de 20 à 30 grammes sur leur poids, et sans altération bien apparente de la substance corticale ; double hydrothorax assez abondant ; cysticerques du cerveau, avec infiltration séreuse de la pie-mère ; épanchement séreux des ventricules et ramollissement des parties centrales ; telles sont les principales et les plus importantes des lésions somatiques trouvées chez cette enfant.

Elles expliquent jusqu'à un certain point la mort et quelques-uns des accidents observés pendant la vie.

En effet, bien que l'hydrothorax double n'ait pas été assez abondant pour comprimer les poumons le long de la colonne vertébrale et empêcher la respiration, son action a dû exercer une influence sur la mort, en raison de la formation si rapide de l'épanchement. Sous l'influence de l'anémie albumineuse, il s'était fait, trois jours avant la mort, un peu d'œdème aux jambes et de bouffissure des paupières, le liquide des plèvres a dû se former en même temps, mais il n'a donné lieu à aucun symptôme de toux ni de dyspnée ; sa présence n'a pas été reconnue. C'est uniquement d'après la quantité du liquide, évaluée à deux verres pour chaque plèvre, à la rapidité de la sécrétion, formant tout à coup un obstacle à la respiration, que j'attribue l'espèce de suffocation subite qui a déterminé la mort.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais on peut dire qu'elle est très-vraisemblable et motivée par des faits analogues bien connus des observateurs. Elle me paraît infiniment mieux rendre compte du mécanisme de la mort, que la présence des cysticerques du cerveau, qui ne déterminent jamais la mort subite.

Si les cysticerques du cerveau ont joué un rôle dans les phénomènes morbides dont l'organisation de l'enfant a été le siége, ce qui n'est pas impossible, ce rôle me paraît devoir être limité à une action infiniment moins grave que la terminaison par la mort. Ces parasites ont peut-être été la cause occasionnelle de l'hémichorée et de l'hémianalgésie pour lesquelles l'enfant est entrée à l'hôpital. Souvent, en effet, la chorée, dans la forme hémiplégique, est produite par une altération de texture quelconque du cerveau et de ses enveloppes. Il est rare de la rencontrer ainsi à l'état de chorée essentielle. Il ne serait pas impossible, par conséquent, que les cysticerques aient été la cause de la chorée hémiplégique, et que la mort ait été le résultat d'une suffocation intérieure produite par une sécrétion très-rapide de liquide dans les plèvres.

Les cysticerques eux-mêmes m'ont offert des particularités intéressantes. Ils étaient placés dans la substance corticale, et n'étaient pas apparents à l'extérieur. Ils étaient au nombre de deux dans un kyste, ce qui n'est pas ordinaire, car chaque parasite a presque toujours son kyste particulier. L'un d'eux, très-âgé, était en voie de décomposition et réduit à l'état de putrilage dans une enveloppe altérée. L'autre était blanc, résistant, intact; sa tête était rentrée dans le corps, et après l'avoir fait sortir, j'ai pu, avec M. Davaine, l'examiner à loisir sous le foyer du microscope.

D'après M. Davaine (1) le cysticerque (fig. 26) est un cestoïde solitaire, muni

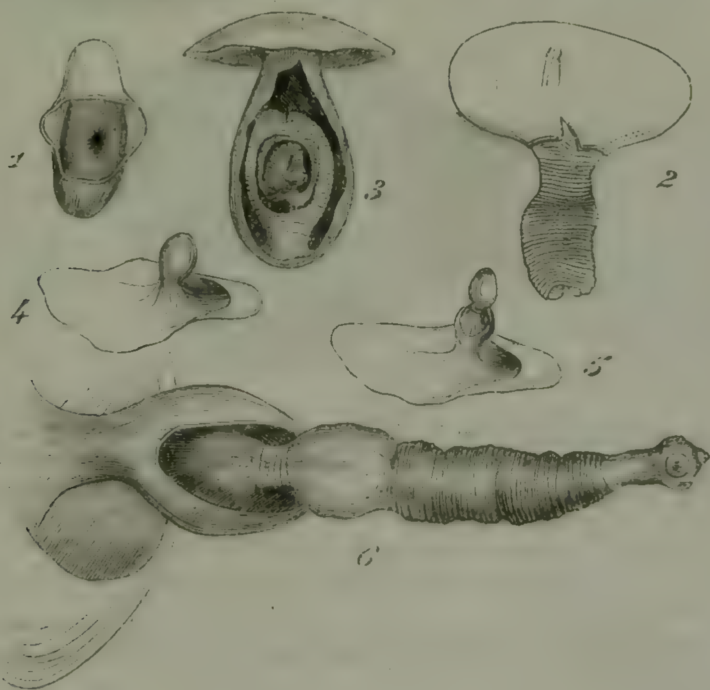


FIG. 26. — Disposition et mode d'invagination d'un cysticerque (*C. ladrique*), d'après les dessins de M. Ch. Robin. — 1, kyste adventif (grandeur naturelle), un lambeau enlevé laisse voir le cysticerque (pertuis de la vésicule un peu trop marqué). — 2, corps du cysticerque (grossi) sorti de sa vésicule par pression : le pertuis a été un peu déchiré par le passage du corps ; dans cette situation la vésicule constitue un appendice caudal ; ce qui, selon M. Robin, n'est pas un état naturel. — 3, cysticerque invaginé dans sa vésicule. Celle-ci n'est représentée que par un segment correspondant au pertuis : du pourtour du pertuis naît une vésicule, qui est contenue dans la précédente ; du fond de cette seconde vésicule, à l'opposé du pertuis, naît le corps du cysticerque. Deux segments ont été enlevés du corps pour montrer l'invagination de la tête, du col et du corps en lui-même. — 4, vésicule extérieure ouverte pour montrer la vésicule intérieure pisiforme renfermant le corps du cysticerque. — 5, même disposition : par une incision pratiquée à la vésicule intérieure le corps du cysticerque a été renversé en dehors ; la tête est invaginée. — 6, figure grossie : même disposition que la précédente, avec cette différence que la tête n'est pas invaginée dans le corps. (Davaine.)

(1) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, 1860, p. 20.

d'une vésicule caudale plus ou moins volumineuse, d'une tête pourvue d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses, d'un col, d'un corps plus ou moins développé, subcylindrique ou aplati, ridé transversalement.

Le corps du cysticerque offre des rides profondes, mais non des segments nettement séparés comme ceux du ténia; il renferme un grand nombre de corpuscules calcaires; la vésicule caudale n'en renferme généralement pas; celle-ci est douée d'une contractilité très-évidente, qu'elle perd probablement en vieillissant. Chez la plupart des cysticerques la tête et le corps rentrent par invagination dans la vésicule, qui est alors généralement dépourvue de tout appendice extérieur, et qui offre en un point de sa surface un pertuis peu apparent.

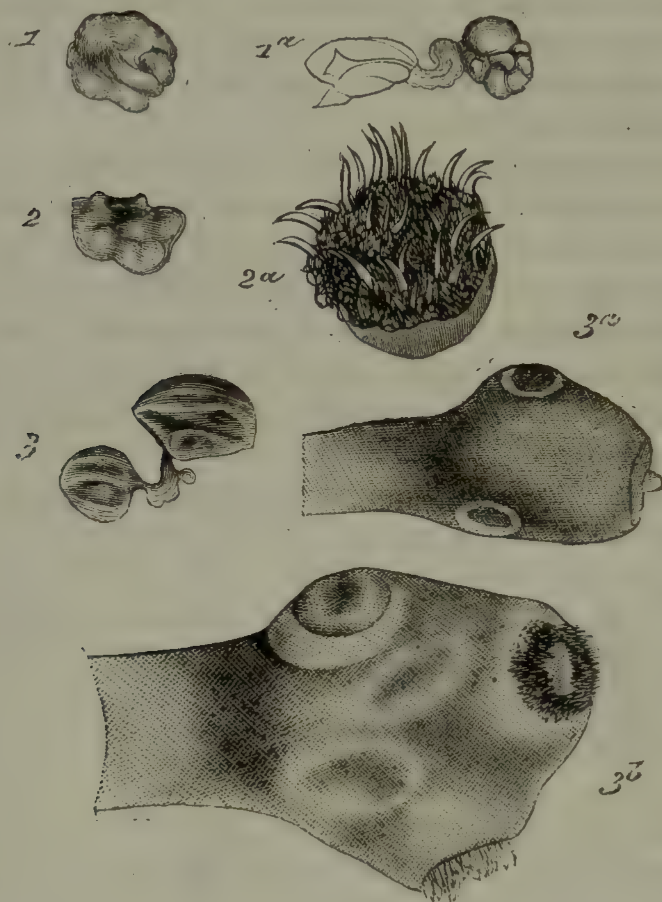


FIG. 27. — Cysticerques ladriques altérés par la vieillesse, provenant des muscles et du cerveau de l'homme. — 1, individu (d'un muscle) dont la vésicule extérieure est devenue muriforme, le pertuis est presque oblitéré; 1 *a*, le même; la vésicule extérieure incisée et renversée; la vésicule interne, par le côté opposé au pertuis, s'est couverte de renflements vésiculeux. — 2, individu (du cerveau): vésicule externe déformée, pertuis encore perméable; 2 *a*, rostre et couronne de crochets de ce cysticerque, ensevelis dans un pigment noir; grossis 107 fois. — 3, individu (du cerveau) portant deux vésicules; le corps et la tête étant situés dans le prolongement qui unit les vésicules; 3 *a*, tête de ce cysticerque grossie 42 fois et avec sa forme; elle avait acquis une consistance anormale, ses crochets étaient tombés (deux ont été retrouvés libres dans le kyste); 3 *b*, même tête, au même grossissement, mais comprimée; l'une des ventouses et le rostre sont envahis par du pigment.

L'âge fait subir au cysticerque des modifications profondes: un pigment noir envahit les ventouses, et surtout le rostre qui acquiert de la consistance; les crochets tombent ou sont détruits; le pertuis de la vésicule se rétrécit ou se ferme tout à fait, et ne laisse plus sortir la tête; la vésicule, en outre, se déforme plus ou moins, acquiert un volume anormal ou se segmente et même se dédouble, mais il ne se produit point de nouvelles têtes de cysticerque (fig. 27).

Le cysticerque ladrique subit avec le temps comme les autres cysticerques, les altérations que nous avons mentionnées ci-dessus. Des cysticerques trouvés chez

l'homme dans les muscles et dans le cerveau, nous ont offert des déformations et des altérations variées : chez les uns, la vésicule était augmentée de volume et son pertuis était oblitéré ; chez plusieurs, elle portait des expansions vésiculaires ; chez l'un, elle était double (dicyste). Chez aucun, la tête n'était exsertile ; chez tous, les ventouses étaient noircies par le pigment, et les crochets détruits ou tombés, ou ensevelis dans ce pigment. Il est évident que tous ces vers cystiques se trouvant chez un même individu, appartenaient à la même espèce ; or, plusieurs des cysticerques décrits ci-dessus et dont les observateurs ont fait des espèces distinctes, offraient entre eux des différences semblables aux altérations et aux déformations de nos cysticerques ; d'où l'on doit conclure que ces vers n'appartenaient point à des espèces, ni même à des variétés distinctes, mais qu'ils étaient simplement déformés ou altérés.

Dans le cysticerque de l'observation II, les ventouses étaient bien évidentes, et, au centre, se voyait à l'œil nu un point noir formé par la bouche de l'animal et la couronne de ses crochets. Déjà cette couronne de crochets était altérée par un dépôt de matière noire, mais elle paraissait encore bien conservée, et les crochets résistants ne sont pas tombés dans la préparation. Ils étaient au nombre de vingt-neuf ou trente. Le col, articulé, rétréci, allongé, communiquait avec le corps transparent, à la surface duquel on pouvait voir une foule de granulations et de plaques calcaires. Ce cysticerque m'a paru être le type de la variété *Cysticercus cellulosæ*.

Si l'on ajoute ces observations à celles qui sont déjà connues, on verra que chez l'homme les cysticerques du cerveau sont impossibles à reconnaître pendant la vie. La raison en est toute simple. Ces entozoaires ne déterminent souvent pas de symptômes, et les phénomènes morbides auxquels ils peuvent donner lieu n'ont rien de caractéristique.

CHAPITRE XXXI.

SCLÉROSE CÉRÉBRALE, OU INDURATION DU CERVEAU.

Il y a un certain nombre de maladies de l'enfance, caractérisées par des troubles de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité, dans lesquelles on ne rencontre qu'une modification anatomique peu appréciable de l'encéphale, lequel se trouve partiellement endurci. Cette lésion, désignée sous le nom d'*induration* à cause de la densité du tissu, n'avait jamais été étudiée avec soin, lorsqu'elle le fut à deux reprises par M. Ch. Robin sur deux enfants morts en état d'idiotie. Je consigne ici le résultat de ses recherches, à titre de renseignement, en attendant que des faits plus nombreux et bien étudiés permettent de classer définitivement cette lésion. C'est à l'occasion du fait suivant que MM. Isambert et Ch. Robin ont fait ces recherches et lui ont donné le nom de *sclérose cérébrale*.

Observation. — Le nommé Boissand (Armand), âgé de deux ans, né à Paris (Seine) ; de père et mère domestiques, est entré le 21 décembre 1854 à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Jean, n° 4, où il est amené à son retour de nourrice. Depuis sa naissance il a présenté les caractères de l'idiotie. Actuellement, il est pris de contractures, son cou est roide et sa tête est renversée en arrière. On n'a pas d'autres renseignements sur lui.

Il meurt le 1er janvier 1855.

Examen de l'encéphale. — La boîte crânienne n'offre rien à considérer, si ce n'est peut-être un peu d'étroitesse des fosses cérébrales antérieures.

En incisant la dure-mère, on trouve sur l'encéphale une couche épaisse de sérosité, qui, ayant infiltré le tissu sous-arachnoïdien, présente l'aspect d'une couche gélatineuse épaisse de 2 à 3 millimètres au moins. La surface externe des lobes céré-

braux offre consécutivement un ramollissement qui laisse déchirer très-facilement la pulpe cérébrale. En procédant à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne, on trouve, par opposition à la mollesse des circonvolutions cérébrales, une dureté remarquable de toutes les parties qui constituent l'isthme de l'encéphale, à savoir, le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Ceux-ci notamment sont durs, et isolés au milieu d'une sérosité abondante, et ressemblent à une préparation anatomique après macération dans l'alcool ou l'acide nitrique. Le peu de développement de la partie postérieure des lobes cérébraux rend encore plus manifeste cet isolement de l'isthme de l'encéphale. Peu de pièces pourraient mieux démontrer à un commençant la direction de la grande fente cérébrale de Bichat. — Le cervelet n'offre rien de particulier.

En incisant les lobes du cerveau, on y trouve une quantité de petits kystes séreux à parois assez dures. Il ne nous a pas semblé toutefois qu'il y eût perte de substance dans la pulpe cérébrale, et nous sommes porté à croire que cette disposition singulière est due simplement aux replis les plus profonds de la pie-mère, distendus par de la sérosité. En pénétrant dans les ventricules latéraux, on ne trouve qu'une quantité de sérosité peu considérable, mais on est frappé de l'extrême dureté des parois de ces ventricules. Le plancher supérieur, ordinairement si mou, offre presque la solidité d'une membrane à la paroi inférieure; le corps strié et la couche optique présentent au toucher une dureté qui les fait ressembler à de la matière encéphaloïde crue. Les cornes d'Ammon sont également indurées. — Un morceau du corps strié et de la couche optique est soumis à l'examen de M. Ch. Robin.

Structure du tissu atteint de sclérose. — Le tissu induré est remarquable par son élasticité et une sorte de résistance, qui se rapproche de celle de la gomme élastique. Les fragments offrent une certaine résistance à la dilacération, que ne présente pas le tissu normal du cerveau. La substance grise présente une teinte moins foncée que dans les conditions ordinaires, et la substance blanche, quoique bien distincte de la précédente, est pourtant plus grise qu'à l'état normal, et ne tranche pas sur l'autre d'une manière aussi prononcée qu'à l'ordinaire.

Voici maintenant quel est l'état des éléments du tissu: la substance blanche a perdu presque complétement ses tubes nerveux ; elle en présente encore un certain nombre, mais plus pâles, plus minces et plus irréguliers qu'à l'état normal. Le fait le plus caractéristique de la structure anormale de la substance blanche, c'est la présence d'une quantité très-considérable de substance amorphe très-finement et uniformément granuleuse. Cette matière amorphe présente une grande densité; elle se laisse difficilement déprimer et aplatir. Outre cet élément, on rencontre encore un autre élément anormal, et entièrement de nouvelle formation, dans la substance cérébrale: ce sont des fibres du tissu cellulaire. Ces fibres sont peu nombreuses, isolées, non disposées en faisceaux, mais cependant elles sont encore assez abondantes pour former sur le bord de la préparation des sortes de nappes de fibres non contiguës, et sortant à peu près parallèlement de la matière amorphe qui englobe le reste de leur étendue. On sait qu'il existe des fibres du tissu cellulaire autour des plus gros capillaires, qui pénètrent dans la substance cérébrale dans plusieurs points de la base du cerveau. Les capillaires plus petits n'offrent plus de ces fibres. Or, on ne trouve presque exclusivement que de ces capillaires-là dans le tissu morbide que nous venons d'examiner et dans les régions correspondantes du cerveau à l'état sain. Les fibres du tissu cellulaire existant au sein de la portion indurée que nous venons de décrire doivent donc être considérées comme de nouvelle formation, et leur isolement montre bien qu'elles n'ont aucun rapport avec les fibres de la tunique externe des gros capillaires. La substance grise offre au fond la même structure que la substance blanche, avec cette particularité toutefois : 1° que la substance amorphe y est plus granuleuse, et les granulations plus foncées; 2° qu'elle ne présente pas trace de tubes nerveux ; 3° qu'elle renferme encore à peu près autant de *myélocytes* que la substance grise normale qui, comme on le sait, renferme seule cet élément ; 4° elle contient plus de vaisseaux capillaires. Tous ces vaisseaux capillaires offrent, tant dans la substance grise que dans la substance blanche, des granulations graisseuses jaunâtres, tant isolées que contiguës.

CHAPITRE XXXII.

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU PAR EMBOLIE, OU GANGRÈNE DU CERVEAU.

Le ramollissement du cerveau est rare chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance. Il s'observe quelquefois à la suite de l'inflammation de la substance cérébrale, mais ce n'est pas la seule cause qui puisse le produire. Il résulte aussi de l'oblitération des artères du cerveau soit par artérite, soit par embolie artérielle. Dans ce cas, les caillots empêchent le sang d'arriver au cerveau et amènent la mortification de sa substance comme chez les vieillards, ainsi que je l'ai démontré dans un travail sur le *ramollissement cérébral sénile*. Si cette gangrène n'a pas d'odeur, c'est que le cerveau étant dans une boîte osseuse à l'abri du contact de l'air, la putréfaction et la fétidité ne sauraient se produire.

En voici un cas curieux publié par M. Bouchaud (1) et recueilli à la Maternité.

Sans prétendre que ce soit là un cas de ramollissement dû à *une embolie artérielle* plutôt qu'à une artérite ayant développé des caillots dans les artères cérébrales moyennes, et ensuite une gangrène cérébrale semblable à celle que provoque la ligature des carotides, le fait est intéressant et mérite d'être conservé.

Observation. — Un enfant né au terme de huit mois et demi, chez lequel aucun soupçon d'infection syphilitique ne paraissait admissible, présentait des bulles de pemphigus éparses sur le corps, et qui ont été suivies de l'apparition de nouvelles bulles, mais la paume des mains et la plante des pieds ont été respectées.

Cinq jours après la naissance, on a vu se développer chez lui des signes de conjonctivite et de coryza assez intense, et quatre jours plus tard la diarrhée s'est jointe à ces symptômes, et présentait des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Une semaine plus tard l'amélioration était considérable ; le pemphigus était à peine apparent, mais il s'était fait une éruption de sudamina.

Six jours après, le 7 avril, on constatait un peu de chaleur aux téguments et une pâleur générale de la peau. Les extrémités étaient œdématiées.

Le 10, la température du corps était plus élevée, l'œdème s'était généralisé; il y avait de l'albumine dans les urines.

Le 14, il y avait eu des vomissements.

Le 17, après une nuit très-mauvaise, il y avait eu des convulsions généralisées, et ces convulsions étaient beaucoup plus prononcées du côté droit que du côté gauche, soit à la face, soit aux membres ; la langue était portée à droite ; le tronc, le cou, également atteints, se courbaient en arrière et un peu à droite.

Dans les journées du 18 au 24 avril, les convulsions se sont reproduites avec une intensité croissante d'abord, puis avec une violence de moins en moins grande. A plusieurs reprises, on a trouvé de l'albumine dans les urines.

Le 25, les convulsions avaient cessé. Mais à dater de ce moment, le petit malade, en proie à une diarrhée séreuse et jaunâtre, n'avait pas cessé de crier. Les convulsions avaient été remplacées par de la contracture de la moitié droite du corps, prononcée surtout à la main et au pied. La mort était survenue le 26 avril.

Autopsie. — Les viscères de la cavité thoracique ont été trouvés complétement sains ; les organes abdominaux ne présentaient pas davantage de lésions. Dans les reins se trouvaient de petits abcès dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une noisette. A l'incision, il s'écoulait du pus jaunâtre bien lié, et sur les parties voisines des collections purulentes, on voyait le tissu glanduleux congestionné, d'un rouge foncé et ramolli ; le reste des deux organes était sain ; les vaisseaux ne semblaient pas oblitérés.

(1) Bouchaud, *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 269.

Voici les lésions cérébrales telles qu'elles ont été décrites par M. Bouchaud.

En ouvrant la cavité crânienne, on donnait issue à une assez grande quantité de sérosité limpide contenue dans les méninges, qui d'ailleurs n'offraient pas d'altérations. Le ventricule gauche contenait une sérosité limpide abondante ; le ventricule droit en contenait moins. L'hémisphère droit était sain, ainsi que le cervelet et la protubérance. Dans l'hémisphère gauche il y avait deux foyers de ramollissement. L'un, situé en avant et en dehors du corps strié, au-dessus de la scissure de Sylvius, du volume d'une petite noix, était peu apparent à l'extérieur ; là le changement de coloration était presque nul.

A la coupe, le cerveau fournissait en ce point une substance fluide et d'un gris rosé, contenue dans une cavité à parois irrégulières et ramollies plus ou moins, suivant qu'on s'éloignait des parties saines. L'autre foyer, ramolli, plus petit, situé au-dessous de la scissure de Sylvius, dans le lobe sphénoïdal, se révélait à l'extérieur par une coloration foncée des circonvolutions cérébrales et par une fluctuation très-manifeste au toucher, qui a laissé échapper à l'incision la substance cérébrale fluide et d'un gris rosé.

Les artères cérébrales moyennes du côté gauche renfermaient plusieurs petits caillots, dont quelques-uns grisâtres, fibrineux, solides, distendaient les parois artérielles d'ailleurs saines, et faisaient supposer qu'il s'agissait d'embolies, dont à la vérité on ne pouvait dire l'origine.

Les abcès du rein, qui expliquaient l'albuminurie, pouvaient être dus à une lésion du même genre.

LIVRE III.

MALADIES DU NEZ.

CHAPITRE PREMIER.

CORYZA.

On donne le nom de *coryza* à l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il y a diverses espèces de coryza : 1° le coryza inflammatoire aigu ; 2° le coryza inflammatoire pseudo-membraneux ; 3° le coryza chronique ordinairement lié à la scrofule, et 4° le coryza syphilitique.

Les altérations anatomiques de cette maladie sont, pour le coryza inflammatoire, la rougeur, la tuméfaction et la diminution de consistance du tissu de la membrane qui tapisse les fosses nasales. Il ne faut pas que le gonflement soit très-considérable pour obstruer la cavité du nez, fort petite, comme on le sait, chez les jeunes enfants.

Dans le coryza couenneux, on trouve çà et là des concrétions membraneuses plus ou moins étendues, quelquefois isolées les unes des autres. Elles présentent les caractères ordinaires aux exsudations plastiques. La muqueuse qu'elles recouvrent est toujours tuméfiée, d'un rouge vif et saignant en certains endroits. Assez souvent les fausses membranes ne sont pas placées dans l'intérieur des fosses nasales, mais seulement à l'orifice des narines. L'obstacle qu'elles apportent à l'exercice des fonctions respiratoires est le même, mais il est plus facile d'en triompher.

Dans le coryza chronique scrofuleux, la muqueuse est pâle, épaissie en quelques endroits, et recouverte de pus et de croûtes plus ou moins épaissies et desséchées. Ces croûtes s'aperçoivent surtout à l'entrée des narines. Là elles sont rougeâtres, formées

par du sang concrété; elles se renouvellent souvent, car l'enfant les arrache sans cesse.

Le coryza, qui est toujours chez l'adulte une maladie légère, peut devenir très-dangereux chez les enfants à la mamelle. M. Rayer (1) et Billard ont, des premiers, tracé fidèlement le tableau de cette affection.

Cette maladie résulte de l'action du froid, de l'air humide et du refroidissement des extrémités par l'urine des enfants, si l'on néglige de les changer souvent. Elle est produite par l'exposition à la chaleur d'un feu trop vif ou à l'action du soleil et par les brusques changements de température, lors des changements de saison. Elle est enfin le résultat d'une diathèse syphilitique ou scrofuleuse produite chez l'enfant par la mauvaise santé des parents, lorsqu'il existe chez eux une diathèse de même nature.

L'enfant éternue souvent et rejette par les narines des mucosités filantes, claires, puis jaunes, verdâtres et purulentes. Son nez est rouge et tuméfié; il dort la bouche ouverte, respire bruyamment, avec peine, et, quand l'obstacle est très-considérable, sa langue et ses lèvres sont entraînées en arrière par le courant d'air introduit de la bouche dans les bronches; et il se trouve dans l'impossibilité de teter. Dès qu'on le présente au sein, il veut boire et il ne peut réussir, car la succion est difficile ou impossible, ce dont chacun peut se convaincre en simulant cet acte après s'être pincé le nez. L'enfant quitte le mamelon désespéré, poussant des cris violents et exprimant par ses gestes et par les mouvements de la physionomie la contrariété, la gêne et la douleur qu'il éprouve. Plus tard, pressé par la faim, et dans l'impossibilité de la satisfaire, l'enfant s'agite de plus en plus, il s'étiole, se décolore et se refroidit progressivement; il meurt enfin de fatigue, de douleur et d'inanition, si l'on ne parvient pas à le faire respirer par les narines. En attendant qu'on ait réussi, il faut le nourrir avec du lait à la cuiller.

Cette position est, comme on le voit, assez inquiétante. Elle compromet la vie de l'enfant, qui risque de mourir de faim s'il est très-jeune. En quatre ou cinq jours, comme je l'ai vu, un enfant nouveau-né peut périr d'un coryza. Cette maladie est beaucoup moins grave chez les enfants plus âgés. Elle n'est dangereuse que lorsqu'il y a difficulté dans l'exercice de la respiration et de la déglutition. Cependant l'inflammation de la pituitaire peut quelquefois s'étendre aux membranes du cerveau et amener une hydrocéphalie aiguë, ainsi que Billard en a rapporté un exemple.

Une complication très-fâcheuse du coryza, parce qu'elle est susceptible de produire l'asphyxie, ce que j'ai déjà vu plusieurs fois, c'est l'aspiration et le retrait de la langue en arrière chez les nouveau-nés. L'air pénètre incomplétement par les narines, et passe surtout par la bouche restée béante à cet effet. Il entraîne la lèvre inférieure en arrière comme une soupape, il fait de même pour la langue qui se redresse, se recourbe et applique sa face inférieure sur le voile du palais de façon à obstruer la cavité buccale. Plus les enfants sont affaiblis et plus le phénomène est apparent. Il en résulte un obstacle à l'hématose qui s'ajoute aux effets produits par la difficulté de la succion des mamelles. Sous l'influence de cette double cause de dépérissement, les enfants maigrissent, deviennent pâles, blêmes, froids, perdent le pouls et ne tardent pas à succomber.

Voici un exemple de cette complication qui n'a encore été vue par personne et que je signale ici pour la première fois.

(1) Rayer, *Note sur le coryza des enfants à la mamelle*. Paris, 1820, in-8.

Observation. — *Coryza aigu d'origine strumeuse; mort.* — Un enfant de trois semaines m'est amené par sa mère sur la recommandation de M. Tourasse, élève en médecine. Cet enfant, dont le père et la mère sont très-délicats, et ont offert différentes manifestations de scrofule, est né un peu avant terme ; il a présenté, dès le second jour de sa naissance, une ophthalmie catarrhale et un écoulement nasal, épais, jaunâtre, accompagné d'éternuments et de sifflement naso-guttural très-prononcé. Confié à une belle et forte nourrice, il ne tetait qu'avec peine et ne saisissait que très-mollement le mamelon. Il quittait le sein presque aussitôt après l'avoir pris, et, sans avoir le temps de boire, il se rejetait violemment en arrière pour respirer par la bouche. Lorsqu'on lui désobstruait les narines, il pouvait teter, mais jamais assez pour faire un bon repas. Quelque soin qu'on prît de lui laver le nez pour rendre la succion plus facile et pour favoriser l'allaitement, quelque précaution qu'on eût de lui donner un supplément de lait coupé, au verre ou à la cuiller, l'enfant finit par dépérir très-sensiblement. Les parents en furent alarmés, et vinrent réclamer mon avis.

Je trouvai cet enfant pâle, anémique, amaigri, ridé des pieds à la tête, la bouche béante, ayant encore un peu d'écoulement purulent, opalin, sur la conjonctive, le nez petit, très-obstrué par des croûtes presque sèches qui empêchaient incomplétement le passage de l'air. L'enfant était obligé de respirer par la bouche. Je le fis teter devant moi ; il n'y réussit qu'avec peine, mais il put faire quelques mouvements de déglutition. Je conseillai l'usage extérieur des injections avec de l'eau et du lait tiède ; à l'intérieur, du sirop antiscorbutique à 15 grammes par jour, tous les matins, et pour régime du lait pur à la cuiller.

Trois jours après, l'enfant me fut de nouveau présenté dans un état déplorable : le visage altéré, le teint mat, les joues creuses, les lèvres pâles, froides ; le nez obstrué, froid ; la bouche ouverte, la langue relevée en haut, se portant en arrière comme une soupape mobile entraînée par le courant d'air de la respiration. Dans cet état, la langue servait encore d'obstacle au passage de l'air et favorisait l'asphyxie. Cet enfant avalait sa langue ! Les extrémités étaient froides et le pouls avait presque disparu. Les mouvements étaient rares et lents, la déglutition très-difficile, le cri impossible. Je conseillai de maintenir la langue abaissée avec une lamelle d'ivoire ; je fis désobstruer les narines et ordonnai l'administration de 5 centigrammes d'iodure de potassium dans un julep gommeux.

Cet enfant mourut dans la journée.

Le coryza est assez fréquent chez les jeunes enfants lymphatiques. Il est ordinairement peu sérieux. Il en est de même du coryza qui précède certaines fièvres éruptives, et en particulier la rougeole. Le coryza pseudo-membraneux et le coryza chronique scrofuleux ou syphilitique sont, au contraire, des maladies fort graves.

Il faut débarrasser les narines des mucosités et des croûtes qui ferment leur ouverture, à l'aide de lotions de guimauve, de graine de lin, de sureau ou avec du lait sorti du sein de la mère ou de la nourrice. Il faut, dans le coryza pseudo-membraneux, injecter avec une seringue de verre une solution de nitrate d'argent à 10 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée, ou de sulfate de cuivre, 3 grammes pour 30 grammes d'eau, ou de sulfate de zinc à la même dose. Il vaut mieux encore toucher l'orifice des narines très-légèrement avec le crayon de nitrate d'argent et injecter ensuite un peu d'eau tiède.

Dans le coryza chronique, les mêmes opérations doivent être pratiquées, et l'on peut y joindre, quand cela est possible, les insufflations d'alun :

Alun	4 grammes.
Sucre en poudre	8 —

Ou celles que je préfère et dont la base est formée de calomel :

Calomel	4 grammes.
Sucre	2 —

Si l'enfant est né de parents scrofuleux, et qu'il ait hérité de la diathèse scrofuleuse, il convient de lui donner du sirop antiscorbutique, 15 ou 20 grammes par jour; de l'huile de foie de morue, 20 à 50 grammes; de l'iodure de potassium, 5 à 10 centigrammes; mais hélas! que peuvent ces moyens généraux, si le coryza scrofuleux est assez grave pour empêcher l'allaitement et amener la mort des en-'ants par inanition! Cette médication ne convient que dans les cas où l'on a du emps devant soi, lorsque le coryza est de médiocre intensité et ne compromet pas mmédiatement l'existence.

Enfin, si l'obstruction nasale est telle qu'elle empêche absolument la respiration et la succion, le médecin pourrait, comme je l'ai fait sur un enfant que j'ai traité avec le docteur Veyne, essayer d'introduire dans chaque narine un petit tube d'argent de 2 millimètres de diamètre, ou 3 millimètres au plus, long de 5 centimètres, et légèrement recourbé d'avant en arrière à son extrémité gutturale, pour e fixer ensuite sous le nez avec le tube de la narine opposée. Ces deux canules provisoires permettent le passage de l'air et empêchent l'enfant de succomber, tout en donnant à la maladie le temps de se guérir.

Le coryza syphilitique se présente avec les mêmes symptômes et il entraîne les mêmes dangers; sa nature seule est différente et réclame un traitement spécial. Je e décrirai plus loin en parlant de la syphilis des nouveau-nés.

Aphorismes.

110. Le sifflement nasal est le signe du coryza aigu et chronique grave.

111. Le coryza des nouveau-nés qui produit l'obstruction des fosses nasales est souvent mortel, en raison de l'obstacle qu'il apporte à l'allaitement.

112. Par l'étendue de ses lésions, le coryza syphilitique est la plus redoutable des inflammations de la muqueuse nasale; mais, en revanche, il guérit plus facilement que les autres.

CHAPITRE II.

ÉPISTAXIS.

L'*épistaxis* est le nom par lequel on désigne l'hémorrhagie des fosses nasales.

Cet accident, assez commun dans la seconde enfance, est rare chez les enfants à la mamelle, mais j'en ai vu plusieurs exemples depuis quelques années. Je n'en ai pas encore rencontré chez des nouveau-nés. Quand l'hémorrhagie est peu considérable, il n'y a pas à s'en occuper, mais si elle est un peu abondante, et surtout si elle se reproduit assez fréquemment, ce que j'ai vu sur un jeune enfant de ma famille, il en résulte un état de faiblesse générale et d'anémie des tissus qui ne manque pas de gravité. Les enfants sont très-pâles, leur sang rosé tache à peine le linge, et ils ont peine à se tenir sur les jambes. Les fonctions s'accomplissent, d'ailleurs, assez bien, et je n'ai pas vu de trouble organique appréciable.

Causes.

Les causes de cet accident sont souvent très-difficiles à faire connaître. Dans quelques cas, l'épistaxis est provoquée par un coryza chronique, scrofuleux ou syphilitique, mais elle est peu abondante; ailleurs elle est causée par les attouchements du nez par le doigt des enfants. Chez l'enfant dont j'ai parlé plus haut, je crois qu'elle était la conséquence d'un état pléthorique prononcé, résultat d'une

diathèse héréditaire. Le père, pléthorique lui-même, avait été, pendant toute son enfance, sujet à des épistaxis abondantes et répétées. Ailleurs les épistaxis de l'enfance se produisent dans le cours de la fièvre typhoïde et sont sous la dépendance des altérations du sang de cette pyrexie. J'en reparlerai plus loin.

Traitement.

Pour combattre cet accident, il faut employer des lotions froides et vinaigrées à l'entrée des narines, des lotions astringentes avec une solution d'alun, avec une solution légère de perchlorure de fer, avec de l'eau Brocchieri, ou avec une solution d'eau Pagliari, des applications d'eau froide sur les mamelles, sur les bourses, appliquer une clef ou un morceau de fer, ou de marbre froid, dans le dos, donner un quart de lavement d'eau froide, etc.

A l'intérieur, pour empêcher le retour des hémorrhagies, il faut employer l'eau de Rabel, le vin de quinquina, l'eau Brocchieri, l'eau distillée de pins, l'huile de térébenthine, 5 à 6 gouttes dans de l'eau toutes les heures, etc., etc.

LIVRE IV.

MALADIES DU LARYNX.

Les maladies du larynx des enfants à la mamelle sont toujours fort graves. La moindre altération de cet organe occasionne son rétrécissement, et comme il est déjà fort étroit, la vie peut être rapidement compromise.

La laryngite simple ou érythémateuse, la laryngite œdémateuse ou œdème de la glotte, la laryngite couenneuse ou le croup, et la laryngite striduleuse ou faux croup, forment les diverses variétés de l'inflammation dont la muqueuse du larynx peut être le siége.

CHAPITRE PREMIER.

LARYNGITE.

L'inflammation de la membrane muqueuse du larynx constitue la *laryngite.* Elle est très-rare chez le nouveau-né, mais elle est un peu plus fréquente chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance. On l'observe sous deux formes: à l'état *aigu* et à l'état *chronique.*

Elle est la conséquence de l'impression du froid et débute par un coryza. Elle est quelquefois en rapport avec la syphilis congénitale. Ailleurs elle succède à l'ingurgitation d'un liquide bouillant et constitue la brûlure du larynx, accident que j'étudierai un peu plus loin dans un chapitre spécial.

§ I. — Laryngite aiguë.

La *laryngite aiguë* est annoncée par l'enrouement, l'aphonie de la toux et de la voix, le sifflement laryngé, une grande gêne de la respiration et un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire avec ou sans fièvre.

Chez les jeunes enfants la maladie simule le croup, c'est-à-dire la laryngite pseudo-membraneuse, et peut comme elle amener la suffocation, l'anesthésie et

l'asphyxie. C'est à ce point que l'on a pu faire plusieurs fois la trachéotomie dans des cas de ce genre, et l'on a été fort surpris de ne pas trouver dans le larynx les fausses membranes qu'on croyait devoir y rencontrer.

Chez les enfants plus âgés, la laryngite aiguë n'a pas les mêmes inconvénients ni les mêmes dangers. Elle n'a pas de symptômes de suffocation, et l'aphonie de la toux et de la voix sont ses symptômes caractéristiques.

L'aphonie et l'enrouement durent assez longtemps, et il est rare que ces phénomènes se dissipent en moins de quinze à vingt jours.

La laryngite aiguë doit être combattue par des sinapismes au devant du larynx, par des sangsues, par l'émétique ou l'ipécacuanha à dose vomitive, par les gargarismes émollients et par les fumigations émollientes.

Chez les enfants qui succombent, la membrane muqueuse du larynx est rouge, violacée, l'épiglotte semble épaissie, et les cordes vocales tuméfiées rétrécissent notablement l'entrée du larynx. Dans quelques cas, des ulcérations superficielles linéaires peuvent se produire sur les cordes vocales ou dans les ventricules laryngés, mais cela est rare.

§ II. — Laryngite chronique.

La *laryngite chronique* est très-rare chez l'enfant, à moins de complications de tuberculose pulmonaire. Elle existe sans fièvre, avec de l'enrouement, une altération de la toux et une aphonie plus ou moins marquées.

Quand il y a en même temps phthisie pulmonaire, c'est une laryngite chronique ulcéreuse absolument semblable à celle de l'adulte.

CHAPITRE II.

OEDÈME DE LA GLOTTE.

On en trouve quelques exemples dans Billard. L'*œdème de la glotte* est une maladie fort grave, et presque toujours mortelle. Elle commence, comme un simple rhume, par une petite toux qui devient sifflante et par une gêne considérable de la respiration. Il en résulte un état d'asphyxie qui nécessite l'opération de la trachéotomie.

J'en ai vu deux exemples constatés à l'autopsie.

Observation I. — Un enfant opéré du croup par la trachéotomie était mort au troisième jour de l'opération. Il y avait des fausses membranes dans le larynx, mais l'épiglotte et les ligaments arythéno-épiglottiques, pâles, gonflés, demi-transparents, infiltrés de sérosité, fermaient le larynx et lui donnaient l'apparence du gland qui forme l'extrémité de la verge.

En voici un plus curieux que l'on doit à M. Allain-Dupré :

Observation II. — Un enfant de cinq ans paraissait depuis trois ou quatre jours être atteint d'une affection catarrhale avec enrouement, lorsque des accès de suffocation annoncèrent un *œdème de la glotte*. Pendant trois jours, on mit en œuvre divers moyens, mais sans résultat. Cependant les menaces d'asphyxie augmentaient; le pouls était insensible; le délire survint. On eut alors recours à la trachéotomie. L'opération réussit; la respiration s'établit peu à peu. Mais elle était constamment troublée par des quintes de toux. Le lendemain, amélioration, qui alla en augmentant les jours suivants. La canule livrait passage à beaucoup de mucosités expectorées

pendant les accès de toux. Au bout de huit jours, on enleva la canule. Aucun accident immédiat ne s'ensuivit; seulement, les crachats continuaient à être expectorés par la plaie que l'on n'avait pas entièrement fermée, et même, lorsque le malade prenait quelques aliments liquides, les seuls qu'il pût encore supporter, il en sortait une certaine quantité par l'ouverture de la trachée, ce qui fit penser à une perturbation des fonctions de l'épiglotte. On remédia à cet inconvénient par une position convenable. Mais le malade se plaignit de douleurs abdominales, puis rendit plusieurs vers par la bouche, et finit par refuser absolument de prendre de la nourriture. Enfin, il fut pris d'un rhume assez intense; la toux apparut avec des crachats muqueux très-abondants, que bientôt il n'eut plus la force d'expectorer, et le malade mourut le cinquième jour après l'enlèvement de la canule, le treizième après l'opération.

Autopsie. — Les poumons étaient pâles et exsangues. Les ramifications bronchiques étaient gorgées de mucus en très-grande abondance. L'épiglotte paraissait racornie et n'avait pas son élasticité naturelle. Elle recouvrait difficilement la glotte. Celle-ci, rouge et injectée dans toute son étendue, ne présentait aucune trace de fausses membranes. Les replis supérieurs de la glotte, plus volumineux que dans l'état normal, étaient ridés et flasques ; et leur boursouflement rendait bien compte d'un état œdémateux antérieur. Pas de suppuration ni d'ulcération. Les tissus environnant la plaie étaient indurés, et, dans quelques cas même, ils criaient sous le scalpel. Le tissu cellulaire, également induré, présentait un aspect granuleux. — Rien du côté des organes de la digestion (1).

CHAPITRE III.

CROUP.

Le *croup* est une phlegmasie aiguë du larynx, caractérisée par l'exsudation d'une fausse membrane à la surface de la muqueuse laryngée. C'était déjà, en 1808, l'opinion de Vieusseux, de Valentin (2), etc., etc. Aujourd'hui, c'est l'idée universellement admise.

On peut discuter sur la nature, sur le siége et sur l'étendue de la fausse membrane, mais il n'est plus possible de dire avec Guersant (3) : sur 171 cas de croup, il y en a eu 21 sans fausses membranes. Ces 21 croups réputés tels, malgré l'absence d'exsudation couenneuse dans le larynx, sont autant d'erreurs de diagnostic. Cette maladie tue par *asphyxie*, lorsque les fausses membranes sont assez épaisses pour obstruer le larynx, ou par *empoisonnement*, lorsque la suppuration de la muqueuse ulcérée et couverte de fausses membranes est résorbée et portée dans le sang. Dans le premier cas, il y a de l'*anesthésie*, et le second s'annonce en général par une *albuminurie* plus ou moins forte.

Fréquence.

Le croup est surtout une maladie de l'enfance, assez rare de la naissance à un an. Billard et Dewes en ont cependant observé des exemples chez des nouveau-nés. J'en ai vu un sur une fille de huit jours et un autre sur une enfant de six mois que nous avons opérée avec Lenoir. C'était la fille d'un de nos confrères de Paris. Elle est un peu plus fréquente dans la seconde année de la vie, plus commune de deux à sept ans, et elle est de moins en moins répandue à mesure qu'on s'approche de l'âge adulte. Son maximum de fréquence est de deux à six ans, et on l'observe,

(1) Allain-Dupré, *Travaux de la Société méd. d'Indre-et-Loire.*
(2) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup.* Paris, 1812.
(3) Guersant, *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. IX. Paris, 1835, p. 334, article Croup.

quoique très-rarement, dans l'âge viril et jusque chez le vieillard. Washington en est mort à soixante-huit ans.

Il est un peu plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Ainsi, dans une statistique que j'ai faite, sur 7430 cas de décès par le croup signalés en vingt-huit ans, à Paris, de 1826 à 1853 inclusivement, il y en a eu 3834 sur les garçons et 3596 sur les filles.

On l'observe surtout dans les pays du Nord, dans les climats froids et humides, exposés à de grandes variations de température et à des froids rigoureux, mais le génie épidémique, qui modifie tant nos convictions thérapeutiques, change également nos idées sur la topographie des maladies. Le croup, presque inconnu dans le midi de la France et dans l'Italie, commence à se montrer çà et là dans quelques localités, et le mal qui se généralise ici tend également à s'établir dans nos provinces méridionales les plus favorisées sous le rapport de la clémence du ciel.

Le croup ne frappe ordinairement qu'une seule fois le même individu, et l'on comprend qu'en raison même de sa grande mortalité, ses récidives soient très-rares. Il récidive cependant, et j'ai opéré sans succès une enfant qui, l'année précédente, plus heureuse, avait une première fois échappé aux périls de la trachéotomie. Mon collègue M. Bergeron a également perdu un enfant qu'il avait quelques semaines auparavant guéri une première fois sans opération sanglante. Au reste, Home (1), Vieusseux, Jurine, nous ont déjà transmis des exemples incontestables de ces récidives, et l'on peut considérer cette question comme définitivement résolue.

C'est une maladie sporadique, épidémique ou intercurrente et liée à des maladies antérieures, principalement à l'angine maligne ulcéreuse, couenneuse ou gangréneuse, et aux fièvres éruptives. Je l'ai rencontré cinq ou six fois à la suite de la rougeole, mais c'est surtout pendant ou après la scarlatine qu'il peut apparaître. La coïncidence de cette dernière fièvre avec le croup a été signalée par tous les auteurs, et il n'est personne qui ne l'ait observée au moins un certain nombre de fois. On peut même dire qu'il y a un rapport intime entre ces deux maladies, car si l'on voit souvent la scarlatine suivie d'angine ulcéro-membraneuse et de croup, on rencontre également le croup suivi de scarlatine. De nombreux exemples de ce genre se sont offerts à mes yeux, en 1858 et 1859. Je dirai même que l'épidémie de croup à laquelle nous avons assisté est la suite de l'épidémie de scarlatine qui a régné toute l'année précédente et au commencement de cette année à Paris, tant le rapport entre ces deux maladies me paraît intime. D'abord c'était la scarlatine sans le croup, puis des cas de scarlatine compliqués de croup, un peu plus tard des croups suivis de scarlatine, et enfin le croup tout seul, sans éruption scarlatineuse. La présence de l'albuminurie dans les deux tiers des cas de croup confirme encore ce rapprochement que l'observation attentive des malades avait fait naître.

Le croup, ai-je dit, est une maladie *sporadique*, cela est incontestable ; mais il se présente également sous forme d'*épidémie*, fait qui le rapproche encore des maladies générales, et par conséquent de la scarlatine. Le temps est passé où l'on pouvait, avec Guersant, élever des doutes sur le caractère épidémique du croup à Paris. Ce que l'on voit depuis dix ans, est la preuve du contraire. Ainsi, en 1847, le croup a occasionné 740 décès à Paris, tant à domicile que dans les hôpitaux, et l'année 1858 figurera dans ce nécrologe pour le chiffre considérable de 864.

Dans les années ordinaires, d'après les tables de mortalité que j'ai fait connaître

(1) F. Home, *Recherches sur la nature, la cause et le traitement du croup*, trad. de l'anglais par Ruette. Paris, 1809.

en compulsant les tables de mortalité publiées par Trébuchet (1), le chiffre de la mortalité annuelle de cette maladie varie entre 2 et 300. Il ne saurait donc y avoir de doutes sur la nature épidémique du croup, et nous sommes maintenant placés au milieu de la plus grave et de la plus terrible épidémie qui ait jamais sévi sur la population de Paris.

Vient enfin le fait de la *contagion* toujours fort difficile à établir, et qui n'est pas encore définitivement démontré, nonobstant les affirmations de plusieurs médecins. Si probable que soit la nature contagieuse du croup, analogue sous ce rapport à celle de l'angine couenneuse elle-même, ce mode de transmission n'est pas tellement démontré qu'on puisse le considérer comme incontestable. Rien ne prouve que la multiplicité des cas de croup observés dans le même lieu d'habitation ou dans une même famille, ne soit aussi bien le résultat de l'infection que de la contagion, ni que la maladie n'ait été chez tous l'effet de l'influence épidémique. Si le croup était manifestement contagieux, il devrait infecter toutes les salles d'un hôpital, et se transmettre d'un lit à l'autre aux malades voisins; or, il n'en est rien, et je n'ai encore vu qu'un petit nombre de cas de croup développés dans ma salle des maladies aiguës. J'en ai vu tout autant se montrer à l'intérieur de l'hôpital, dans mon service des scrofuleux, chez des enfants qui se trouvaient précisément éloignés de ceux qui avaient le croup, qui couchaient et vivaient dans des salles différentes, et n'avaient été en contact immédiat avec aucune personne affectée de la même maladie. Si le croup était fortement contagieux, les cent quarante-quatre cas qui ont été admis dans le courant de 1858 à l'hôpital Sainte-Eugénie, eussent dû en favoriser le développement à l'intérieur : et, je le répète, les cas développés dans les salles sont assez rares.

Malgré ces faits peu probants, qu'on ne se hâte pas de résoudre la question d'une façon contraire à la contagion, ce serait prématuré, et une pareille conclusion pourrait conduire dans une voie périlleuse, compromettante pour la science autant que pour notre responsabilité. Rien n'établit péremptoirement les propriétés contagieuses du croup, mais aucune observation ne prouve certainement le contraire. Comme d'ailleurs, des faits douteux ont pu faire croire à la *contagion*, et que positivement la maladie se transmet par *infection*, c'est-à-dire au moyen de l'air contaminé, il importe de se conduire toujours dans les familles où il y a plusieurs enfants, comme si la maladie était contagieuse au moyen du contact. Il faut se hâter d'éloigner les frères ou sœurs de l'enfant atteint, et il faut faire en sorte qu'il ne reste auprès de lui que les personnes nécessaires pour lui donner, sans crainte d'un danger qui n'existe en quelque sorte pas, tous les soins assidus que réclame sa position.

Lorsque sous l'action épidémique, par suite d'angine maligne couenneuse ou gangréneuse, de scarlatine ou d'une façon toute sporadique, les impressions morbides dont je viens de parler se sont transformées pour former le croup, il se produit deux ordres de phénomènes, les uns matériels et les autres dynamiques. Les premiers constituent les *lésions*, dont je vais faire connaître la nature et l'étendue, et les seconds se révèlent par ce qu'on appelle des *symptômes*.

Lésions anatomiques.

La présence de fausses membranes dans les voies aériennes est le caractère essentiel et fondamental du croup. Sans le produit de formation nouvelle et rapide la maladie n'existe pas ou n'existe plus.

(1) Trébuchet, *Statistique des décès dans la ville de Paris* (*Ann. d'hygiène*, t. XLII à L).

Ces fausses membranes se présentent sous forme de pellicules blanches, grisâtres, caséeuses, plus ou moins élastiques et résistantes, ou de tubes membraneux représentant la forme de la muqueuse du larynx et des bronches. Elles sont constituées par de la fibrine coagulée plus ou moins compacte et renferment des sels de soude et de chaux. Au microscope, elles offrent une grande quantité de matière amorphe, de granulations moléculaires, de globules granuleux d'inflammation, qui ne sont autres que des cellules de pus mal formées, quelques globules de sang et surtout çà et là des fibrilles parallèles et plus ou moins tortueuses de fibrine coagulée (fig. 28 et 29).

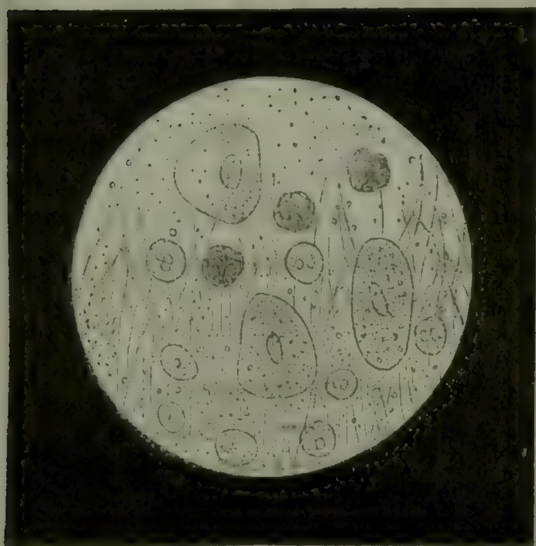




Fig. 28. — Diphthérite du pharynx. Fig. 29. — Diphthérite du larynx.
Examen microscopique des fausses membranes du croup. (Laboulbène.)

Leur siége ordinaire est la muqueuse des voies aériennes. Dans la moitié des cas elles s'étendent de l'arrière-gorge aux ramifications des bronches, tandis que, dans l'autre moitié, elles ne dépassent pas le pharynx et la partie supérieure de la trachée. On en trouve aussi dans les fosses nasales, à la face interne de la bouche et des lèvres, sur la surface des vésicatoires et des plaies récentes, la plaie de la trachéotomie par exemple, sur des mouchetures de ventouses, sur les plaies impétigineuses des oreilles et du cou, à la vulve, sur la conjonctive, etc.

Leur forme représente celle des parties à la surface desquelles on les trouve. Dans les bronches et dans la trachée, elles constituent quelquefois des tubes cylindriques ayant la forme et les dimensions de la muqueuse trachéale et bronchique.

Observation I. — J'ai vu, dans la nécropsie d'une petite fille couchée au n° 15 de la salle Sainte-Marguerite, des fausses membranes étendues de l'arrière-bouche au larynx et aux vésicules pulmonaires. L'épiglotte déformée, entièrement couverte par la fausse membrane, d'une épaisseur et d'une résistance considérables, était arrondie, semblable au gland découvert de la verge d'un jeune garçon, et l'ouverture du larynx, doublée d'une exsudation fibrineuse semblable, était à peine apparente. Il est rare d'observer une fausse membrane aussi épaisse et amenant une déformation aussi grande des parties.

Dans la bouche, l'arrière-gorge et les fosses nasales, elles sont sous forme de plaques plus ou moins étendues ; sur les amygdales, ce sont des points blancs qui s'élargissent et se confondent en envoyant de forts prolongements dans les cryptes de ces glandes.

Leur adhérence à la muqueuse varie avec leur siége. Dans les voies aériennes, elles tiennent peu, et le *grattage* les détache facilement, fait important qui permet de songer à les détacher sur le vivant au moyen de baleines spéciales ou d'instruments appropriés introduits dans le larynx. Dans la gorge et sur les amygdales, elles sont bien plus adhérentes et l'on a de la peine à les détacher des follicules dans lesquelles elles envoient des prolongements d'un demi-centimètre à 1 centimètre de longueur.

Leur face supérieure, libre, est granulée, couverte de mucosités plus ou moins épaisses. Leur face adhérente correspond à la muqueuse et paraît inégale, parsemée de points rouges, de petits trous capillaires semblables à ceux qu'on produit en prenant l'empreinte de la barbe récemment faite avec de la mie de pain.

Ces fausses membranes sont toutes insolubles dans l'eau froide et dans l'eau chaude. Les acides concentrés les crispent et les détachent, propriété qu'on a voulu mettre à profit sur le vivant pour les faire disparaître. Il faut bien prendre garde, en portant ainsi des acides concentrés dans la bouche au moyen d'une éponge ou d'un pinceau, de cautériser les parties non malades ou d'en faire tomber dans le larynx, ce qui amène la suffocation immédiate, la nécessité de la trachéotomie, et quelquefois le rétrécissement organique du larynx.

Observation II. — Je vis en consultation, au boulevard de Strasbourg, un jeune garçon affecté d'angine couenneuse et de croup, que le médecin venait de cautériser avec de l'acide chlorhydrique. A peine le pinceau avait-il été porté dans le pharynx qu'un accès de suffocation, poussé jusqu'à l'asphyxie, obligea d'ouvrir la trachée et d'y mettre une canule. Au bout de quelques jours, la canule fut enlevée et la plaie ne tarda pas à se réunir; mais bientôt de nouveaux accès de suffocation reparurent, et l'asphyxie imminente obligea de refaire la trachéotomie. Depuis lors, il y a de cela près de trois ans, on ne peut enlever la canule ni fermer la plaie sans amener l'asphyxie, en raison d'un rétrécissement du larynx déterminé par l'action corrosive de l'acide chlorhydrique.

Mises au contact des alcalis de l'eau de chaux et de la glycérine, dans un verre à expériences, les fausses membranes sont dissoutes. Cette réaction chimique a naturellement conduit les médecins à employer les alcalis dans le traitement du croup, mais les résultats de cette médication ont été bien loin de répondre aux espérances qu'on avait osé former. Et en effet, est-il possible de placer sur le vivant les fausses membranes déposées, soit dans la gorge, soit dans le larynx et les bronches, dans les mêmes conditions que celles que l'on place dans un verre à expériences? Peut-on, dans le larynx d'un individu atteint de croup, faire séjourner pendant vingt-quatre heures une solution alcaline? De plus, la pratique de chaque jour nous a montré que les alcalis donnés à l'intérieur sont d'une utilité douteuse; car le croup est une maladie qui ne laisse souvent pas au médecin le temps d'attendre; elle réclame une médication active qui agisse promptement et qui, pour être efficace, la devance dans sa marche rapide. Or, peut-on compter sur les alcalis absorbés pour agir aussi rapidement?

État de la muqueuse. — La muqueuse bronchique et laryngée est rouge, tuméfiée, érodée, quelquefois saignante, et présente à sa surface un pointillé rougeâtre en rapport avec le pointillé des fausses membranes. Dans quelques cas, elle est complétement ramollie, usée ou détruite par l'ulcération, et les cartilages de la rachée sont mis à nu. Cela est rare, et je ne l'ai vu que dans les derniers temps de l'épidémie de 1858.

Là où la muqueuse est recouverte de fausses membranes, son épithélium a disparu.

Elle est toujours érodée, saignante après l'ablation de la pellicule fibrineuse, et il est bien probable que la fausse membrane se développe à la surface de la muqueuse préalablement dépouillée de son épithélium par l'inflammation.

Les bronches contiennent souvent un mucus gélatiniforme, assez épais, et, dans la moitié des cas, il s'y trouve des fausses membranes.

Les poumons présentent des noyaux de pneumonie lobulaire au deuxième et au troisième degré, quelquefois de l'apoplexie pulmonaire, des ecchymoses de purpura, et, dans certains cas, nous avons pu constater la présence de minces fausses membranes déposées à leur surface dans la plèvre, signe évident d'une pleurésie partielle. On y trouve quelquefois des noyaux d'infiltration purulente métastatique ou du pus en abcès miliaires.

Les reins sont congestionnés, la substance corticale est beaucoup plus rouge qu'à l'ordinaire. Cette hypérémie peut rendre raison de l'albumine que l'on trouve assez souvent dans les urines, surtout à l'époque de la maladie où l'hématose se fait si difficilement, c'est-à-dire dans cette période du croup où le sang n'étant plus soumis à son impulsion physiologique demeure dans les organes et produit ainsi une albuminurie *congestive*. Ce phénomène est si intimement lié à l'intégrité de la respiration, qu'il disparaît dès qu'on rétablit les conditions de l'hématose, pour reparaître avec la disparition de ces dernières. D'ailleurs, le croup n'est pas la seule maladie où nous ayons vu la congestion passive ou le défaut d'hématose engendrer l'albumine; elle s'observe dans quelques cas de maladie organique du cœur; le choléra, dans sa période asphyxique, nous a donné des urines albumineuses.

Cette modification de la sécrétion urinaire, le purpura, l'apoplexie des poumons et les lésions anatomiques dont je viens de parler, sont le résultat d'une intoxication générale causée par l'exsudation couenneuse, intoxication qui donne une si terrible gravité au croup, indépendamment de l'asphyxie qui en peut résulter. J'ai dit, à cette occasion, que l'empoisonnement diphthéritique, caractérisé par l'albuminurie, le purpura, l'apoplexie pulmonaire, deux fois par des *abcès métastatiques du poumon*, et dans un autre cas par des abcès multiples du tissu cellulaire, était l'analogue de la résorption purulente, accompagnée, comme on le sait, d'altérations semblables dans les urines et dans les viscères. Mais je n'ai pas dit, comme on l'a imprimé par erreur, que l'intoxication du croup fût le résultat d'une infection purulente. En disant que dans le croup et dans les maladies couenneuses de la peau et des amygdales, on trouvait quelquefois, comme dans l'infection purulente, de l'albuminurie, du purpura, des abcès métastatiques, des épanchements séreux de la plèvre, et de l'apoplexie pulmonaire, j'ai annoncé ce qu'aujourd'hui encore je déclare incontestable. Puis, j'ai ajouté qu'il y avait analogie entre ces deux états morbides, et qu'on pouvait les rapprocher l'un de l'autre en tant que caractérisés par un empoisonnement dû à la résorption d'un produit morbide spécial, fibrineux ou purulent, suivant qu'il s'agit du croup ou de l'infection purulente. Ce que j'ai dit alors, je le maintiens aujourd'hui, ayant de nouveau recueilli un grand nombre d'observations qui prouvent la justesse de ce rapprochement.

Une fois chez une petite fille de deux ans j'ai rencontré un véritable œdème de la glotte, assez considérable pour diminuer l'ouverture supérieure du larynx. Tout le tissu cellulaire sous-muqueux de l'épiglotte des ligaments arythéno-épiglottiques était infiltré de sérosité et formait des replis transparents rougeâtres, gélatineux, dus à l'accumulation de sérosité sous la muqueuse.

Symptômes.

Lorsque commence la réaction de l'organisme contre l'impression morbifique qui a engendré le croup, il se produit des phénomènes assez variables suivant le siége de l'apparition des premières fausses membranes, et pour les présenter dans un ordre convenable, en rapport avec l'observation clinique, il convient de les grouper d'après l'âge de la maladie, en *trois périodes*. J'admets à cet égard ce qui est généralement accepté des nosographes, et l'anesthésie croupale que j'ai fait connaître me permettra de soutenir l'excellence de cette division contre ceux qui l'attaquent uniquement pour leurs besoins de controverse. Naguère, en effet, un médecin disait publiquement : Il n'y a plus trois périodes dans le croup; nous avons changé tout cela; il n'y en a plus que deux, et la deuxième période, dite de *suffocation*, doit être confondue avec la troisième dite *d'asphyxie*, de sorte que, si l'on opère un enfant au premier accès de suffocation, c'est qu'il y avait asphyxie commençante. On ne change pas la nosographie sans apporter ses preuves, sans publier de travail ayant conquis l'assentiment général, et le lecteur pensera comme moi que les périodes d'une maladie ne sont pas à la merci d'un caprice de chacun.

On a, jusqu'à présent, décrit trois périodes dans le croup; personne n'a scientifiquement établi le contraire, et mes observations confirment les anciennes divisions admises par Royer-Collard, Monneret, Grisolle, Valleix (1), etc. J'admettrai donc ces trois périodes du croup.

La *première* est caractérisée par l'exsudation couenneuse des voies supérieures de la digestion et de la respiration, dans le nez, l'arrière-bouche et le larynx, ou *période exsudative.*

La *seconde* est caractérisée par le spasme du larynx et les accès de suffocation, ou *période spasmodique.*

La *troisième* est caractérisée par les différents symptômes de l'asphyxie, la dyspnée, la cyanose et surtout par l'anesthésie complète ou incomplète que j'ai fait connaître le premier, et dont j'ai observé tant d'exemples, ou *période asphyxique.*

Ces trois périodes du croup (*exsudative*, *spasmodique*, *asphyxique*) existent dans la grande majorité des cas, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit des malades sur lesquels l'une ou l'autre vient à manquer.

Première période, ou période exsudative. — Dans les cas ordinaires et les plus fréquents, elle est signalée par des symptômes équivoques, de faible intensité, qui n'attirent pas toujours l'attention des parents et auxquels on ne prend garde que trop tard, lorsque le mal a fait des progrès considérables. Au début, les enfants ont de la *fièvre* plus ou moins caractérisée, *avec ou sans frissons*, quelquefois accompagnée de *courbature*, de *malaises*, d'*inappétence* et de *céphalalgie.* Des *fausses membranes* ou des *ulcérations gangréneuses et couenneuses* se montrent sur les amygdales et dans le pharynx sans causer beaucoup de douleur ni de difficulté dans la déglutition, et sous chaque angle de la mâchoire inférieure existe un noyau douloureux, dû à la présence des amygdales malades et tuméfiées. C'est ce que l'on considère souvent, mais à tort, comme un engorgement des ganglions du cou. Malheureusement, dans un grand nombre de cas, ces symptômes et ces lésions passent inaperçus; les troubles dynamiques sont si peu marqués, que les enfants restent debout et continuent à jouer et manger comme

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 5e édition. Paris, 1866, t. II, p. 397.

dans leur état habituel. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long, que par l'apparition de nouveaux symptômes, et par l'aggravation du mal, qu'on en découvre l'existence, mais il est quelquefois déjà trop tard pour le combattre.

La fièvre, la courbature, l'inappétence et la douleur de gorge ont augmenté, l'enfant *tousse* légèrement et sa voix s'est enrouée ou affaiblie ; et l'on examine le pharynx et l'arrière-bouche, qui n'offrent rien autre chose que du gonflement et de la rougeur, ou qui sont le siége des désordres graves dont je vais parler.

Quelquefois, il n'y a que du gonflement des amygdales, avec ou sans rougeur vive. Souvent, dans ces cas, on ne trouve point de fausses membranes, parce qu'on arrive trop tard ou parce qu'elles ont eu le temps de se détacher ou de descendre dans le larynx. Si l'on eût pu examiner un peu plus tôt le pharynx, nul doute qu'on n'y eût rencontré ce que plus tard on cherche vainement.

Ailleurs, en regardant l'arrière-bouche, on trouve les amygdales, le pharynx, la luette et les parois de la bouche, et plus ordinairement les amygdales et le pharynx, couverts de plaques blanches, laiteuses, résistantes, pseudo-membraneuses, doublant la surface de ces parties. Au début, ce sont de petits points blanchâtres, saillants, ayant pour siége les follicules de l'amygdale. Chacun d'eux s'étend en surface, se réunit au voisin, et forme une couche blanchâtre qui coiffe plus ou moins complétement la glande et s'étend bientôt sur les surfaces voisines. Chez un certain nombre de sujets, l'amygdale est ulcérée, anfractueuse, déchiquetée, couverte de débris blanchâtres ou bruns de fausse membrane salie par le sang ou d'eschare gangréneuse, ce que j'ai observé sur quelques malades.

Il faut toutefois prendre garde de s'y tromper et de ne pas considérer comme eschare une fausse membrane noircie par le sang altéré. En effet, il y a quelque temps j'ai pu enlever d'une amygdale, au moyen d'une pince, un fragment noirâtre, situé au centre d'une ulcération tonsillaire et qui ressemblait beaucoup à un morceau de tissu gangrené. En l'essuyant sur du linge et en l'examinant de près, il a été facile de voir que ce n'était qu'un fragment de fausse membrane.

Quelquefois dès cette période s'observe un flux séreux, jaunâtre et fétide par les narines, dont la muqueuse est grisâtre ou érodée. C'est une inflammation couenneuse de la muqueuse nasale, comme il s'en développe également sur d'autres parties du corps, sur un vésicatoire, sur une plaie, à la surface d'un impétigo des oreilles, dans la vulve, sur des piqûres de ventouses scarifiées, etc., etc.

Chez d'autres enfants, la phlegmasie couenneuse débute d'emblée dans le larynx, par de la fièvre, des malaises, de la toux sèche, petite, rauque, et par une altération plus ou moins considérable du timbre de la voix. J'en ai vu deux exemples dans le courant de l'année 1858, et il n'est pas de médecin qui n'en ait vu de pareil. Ce sont des cas assez rares.

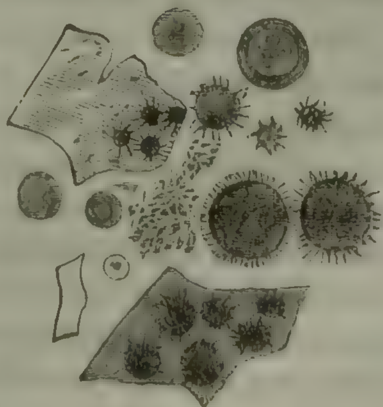


Fig. 30.— Urate de soude. (Beale.)

Les urines sont légèrement acides ou neutres; souvent claires, et quelquefois rendues opalines, laiteuses, en raison d'une grande quantité d'urate de soude amorphe rarement cristallisé (fig. 30) qu'elles tiennent en suspension ; leur dépôt se dissout par la chaleur, mais si l'on pousse jusqu'à l'ébullition, elles laissent souvent précipiter une notable quantité d'albumine. C'est le signe d'une infection générale par les produits septiques de la maladie. Les deux tiers des malades atteints de croup offrent cette altération des urines.

La première période du croup varie beaucoup dans sa durée, qui est souvent assez difficile à préciser, en raison de ce fait que les parents ne s'aperçoivent pas toujours du début réel de la maladie. Elle dure de quelques heures à quelques semaines, et l'on voit des phlegmasies couenneuses persister longtemps dans l'arrière-bouche, avant de pénétrer dans le larynx. Elle est courte quand l'exsudation couenneuse passe rapidement de l'arrière-bouche dans le larynx ou que les fausses membranes se développent d'emblée dans cet organe.

Deuxième période, ou période de suffocation. — Au cortége de symptômes peu alarmants que je viens d'énumérer succèdent de nouveaux troubles ou une aggravation considérable des phénomènes existants.

La *courbature*, le *malaise* et la *fièvre* ont augmenté à ce point que les enfants, fortement abattus, restent couchés. Leur *déglutition* est difficile, douloureuse, et quelques-uns voudraient ne pas boire. Leur inappétence résulte même quelquefois de cet embarras, beaucoup plus difficile à apprécier chez les enfants que chez les adultes. En effet, dans le jeune âge, les angines ne sont jamais accompagnées de contraction douloureuse appréciable au moment où les boissons et les aliments passent à l'isthme du gosier, tandis que, chez l'adulte, au contraire, la moindre phlegmasie tonsillaire ou pharyngée se trahit à distance par l'allongement du cou en avant et par une contraction douloureuse des muscles de la face et des lèvres.

Avec cette inappétence et cette difficulté de la déglutition, existe *une toux* d'abord sèche et fréquente, puis sourde, rauque et déchirée, ayant un timbre tout spécial. Elle est quelquefois éclatante et sonore. On l'a comparée au chant du coq enrhumé, à la voix d'un jeune chien, etc., etc., mais toutes ces comparaisons triviales n'en donnent qu'une idée insuffisante. Il faut avoir entendu cette espèce de toux pour en juger la nature, mais il faut savoir aussi qu'elle n'a rien de caractéristique et qu'elle peut être produite par une simple laryngite aiguë ou par le faux croup. La modification la plus importante de la toux et que l'on doit considérer comme pathognomonique chez l'enfant, c'est la toux éteinte, empêchée. Quand la toux est accompagnée d'*expectoration*, l'enfant rejette du mucus filant, incolore, aéré, quelquefois muco-purulent, en plus ou moins grande abondance. On y trouve aussi des fausses membranes, mais cela est rare, les concrétions couenneuses sortent plutôt du larynx par les efforts du vomissement.

La *voix* offre dans le croup un caractère qui n'est pas moins important ni moins remarquable que ceux de la toux. Elle est rauque, enrouée ou éteinte. L'enfant est presque aphone, il parle des lèvres seulement, et le timbre de sa voix a quelque chose de métallique. Les phrases sont courtes, et chacune d'elles est suivie d'un petit sifflement d'inspiration, de sorte que l'articulation des mots se fait avec peine.

Aux signes caractéristiques de la voix et de la toux, se joignent une fréquence plus ou moins grande de la respiration et une gêne excessive des mouvements respiratoires constituant le *tirage*, car à chaque inspiration s'observe une dépression xiphoïdienne et sus-sternale en rapport avec les difficultés de l'hématose. En même temps, se fait entendre à distance un sifflement laryngo-trachéal plus ou moins fort, et qui augmente d'heure en heure avec l'obstruction du larynx.

L'auscultation ne donne aucun résultat pratique, à moins de complication inflammatoire développée dans les poumons, et il faut ne jamais avoir bien observé de croup pour dire que la faiblesse générale ou partielle de murmure vésiculaire dans la poitrine soit une raison de recourir à la trachéotomie. Quand on étudie les malades avec soin, il est facile de voir que si, sur un certain nombre, le murmure vésiculaire est affaibli, il en est un certain nombre d'autres chez lesquels il

persiste avec assez d'intensité ; enfin que, sur le plus grand nombre, il y a un *sifflement laryngo-trachéal*, dont le retentissement dans la poitrine empêche toute auscultation. On a aussi prétendu se guider sur la faiblesse et sur l'anéantissement du murmure vésiculaire pour distinguer les cas où il y aurait des fausses membranes dans les bronches, d'avec ceux où la persistance du bruit respiratoire indiquerait la perméabilité de leur conduite ; mais l'expérience et l'observation n'ont encore rien établi de réel à cet égard. Sauf le cas où un *bruit de soupape* existe dans la trachée ou dans les bronches pour faire admettre un corps étranger membraneux flottant dans ces conduits, je ne connais pas un seul bon phénomène d'auscultation qui permette de reconnaître sûrement le siége et l'étendue limitée de fausses membranes au larynx plutôt que leur extension dans les ramifications bronchiques.

Au bout d'un temps variable, la dyspnée augmente et les efforts d'inspiration deviennent de plus en plus violents ; le sifflement laryngo-trachéal ne cesse pas de se faire entendre et il se manifeste chez l'enfant une agitation incroyable. Il ne peut tenir en place, ses bras et ses jambes sortent à chaque instant du lit, il porte quelquefois les mains à son cou comme pour en arracher un obstacle, il se tourne en tous sens, et son visage, rouge et couvert de sueur ou pâle chez quelques sujets, exprime la plus vive anxiété. Tout à coup, saisi par un mouvement invincible de spasme, il s'élance dans les bras de ceux qui l'entourent ; son visage se colore et rougit, il étouffe et cherche un point d'appui à donner aux forces de l'inspiration, le sifflement laryngé augmente et l'on croirait que l'enfant va périr. Tel est le caractère de l'*accès de suffocation* du croup.

Ces accès durent quelques secondes, et alternent avec des rémissions très-prononcées, dans lesquelles la dyspnée persiste avec les caractères que je viens d'indiquer. Ils sont plus fréquents la nuit que le jour, il y en a un plus ou moins grand nombre, trois ou quatre dans les cas ordinaires, mais, comme je le disais, ils peuvent manquer complétement.

Quelle est la cause de ces accès de suffocation intermittents ? S'ils étaient la conséquence de l'obstacle mécanique apporté à l'entrée de l'air dans le larynx, ils devraient être continus comme l'action permanente et persistante de la fausse membrane. Il n'en est rien. Les accès de suffocation peuvent ne pas exister, et, en tout cas, leur intermittence est acceptée de tout le monde. N'y a-t-il pas un élément spasmodique ? Je suis disposé à le croire. Soit que l'organisme fasse effort pour se débarrasser de l'obstacle qui met la vie en danger, soit que, par suite de mouvements respiratoires incomplets, le besoin d'inspirations plus grandes, plus profondes et supplémentaires, soit devenu indispensable, un violent et convulsif mouvement de spasme du larynx et des forces inspiratrices se produit pour lutter contre les difficultés de l'hématose. Ce phénomène, qui donne aux malades un aspect pénible à voir, est le signe distinctif de la seconde période, qui dure de quelques heures à deux ou trois jours.

Troisième période, ou période asphyxique. — Dans cette période, qui est celle de l'asphyxie *violente* ou *latente*, apparaît un phénomène important qui consiste dans la *diminution* et dans l'*abolition de la sensibilité tégumentaire*. En même temps que persistent ou s'aggravent les phénomènes de la période précédente, avec l'aphonie de la voix et de la toux, avec le sifflement laryngo-trachéal, avec une dyspnée très-forte, caractérisée par les contractions énergiques des muscles de la face, du cou, des côtes et du diaphragme, avec la coloration rouge du visage qui se couvre de sueur, les lèvres sont bleuâtres, les yeux brillants, la tête rejetée en

arrière pour faciliter la respiration ; et la sensibilité tégumentaire, d'abord affaiblie sur les membres, diminue ensuite au point de disparaître entièrement. Dans l'asphyxie croupale, avec cyanose de la face ou des lèvres, cela n'a pas d'importance, car le pronostic est facile ; mais dans le cas où la dyspnée n'est pas très-forte, où il n'y a point d'altération du visage, qui reste pâle nonobstant pendant l'apparence d'un état général fort grave, dans l'*asphyxie latente*, en un mot, l'analgésie et l'anesthésie sont les seuls symptômes qui puissent permettre de reconnaître l'asphyxie. Sous ce rapport, l'importance du phénomène ne saurait être méconnue. Une fois même j'ai vu avec M. Empis une jeune fille affectée d'angine couenneuse et de croup, avec aphonie de la toux et de la voix ; elle causait tranquillement du bout des lèvres, assise sur son séant ; son visage était pâle et la dyspnée peu considérable, mais l'anesthésie était complète. Nous n'osâmes pas l'opérer. Deux heures après, ses parents l'emmenaient mourante dans un état tel que mon interne ne crut pas devoir lui faire la trachéotomie. Ce fut un tort, car il n'est jamais trop tard pour entreprendre cette opération.

Je pourrais citer encore d'autres cas du même genre, mais qu'il me suffise de dire que, dans le croup accompagné d'asphyxie *latente*, l'*anesthésie incomplète* ou *complète* est quelquefois le seul symptôme qui puisse révéler le danger de la situation.

Cette *anesthésie*, qui figurera désormais dans l'histoire du croup, explique un fait inaperçu par tous les chirurgiens qui, dans cette maladie, ont eu à faire la trachéotomie, je veux parler de l'immobilité et du peu de résistance des malades. En rassemblant ses souvenirs, chacun s'est rappelé que les enfants souffraient peu ou pas du tout quand on les opérait, mais nul avant moi n'avait songé à rechercher la véritable cause de cette insensibilité toute spéciale. La cause en est cependant bien facile à comprendre, et elle est fort anciennement connue. De tout temps l'asphyxie a été justement considérée comme pouvant produire l'insensibilité ; Legallois et d'autres expérimentateurs ont mis ce fait hors de doute dans leurs expériences, et chacun pourra s'en convaincre en mettant une canule à robinet dans la trachée d'un mammifère. Dès qu'on aura intercepté l'entrée de l'air dans les poumons et que l'hématose aura été suffisamment compromise, l'insensibilité tégumentaire se produira d'abord incomplète, progessivement plus forte jusqu'à sa disparition entière, et l'on observera ensuite la perte de toutes les sensibilités spéciales, et la mort. L'anesthésie tégumentaire préludant à l'anesthésie spéciale de chacun des organes des sens, et à l'anesthésie des sphincters dans le croup et dans les maladies des organes respiratoires, est donc la conséquence des difficultés de l'hématose, et toute maladie susceptible de produire un trouble prolongé dans cette fonction pourra provoquer son apparition. Elle dure tant qu'existe l'obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine, et elle augmente ou diminue d'intensité avec l'engouement ou la perméabilité du larynx et des bronches. Plusieurs fois je l'ai vue cesser peu après l'expectoration de fausses membranes ou de mucosités, mais, en tout cas, elle disparaît après la trachéotomie. Tous les enfants opérés pour le croup accompagné d'anesthésie recouvrent peu après la sensibilité tégumentaire dès que les fonctions de l'hématose ont pu s'accomplir.

Il ne faut pas croire que l'anesthésie soit un symptôme particulier du croup, car ce serait une erreur. Ce phénomène, quand il existe, n'est pas autre chose qu'un indice d'asphyxie, car on la rencontre dans le catarrhe suffocant. Je l'ai constatée chez plusieurs enfants atteints de pneumonie lobulaire confluente assez grave pour occasionner la mort. Dans un cas elle fut complète et permanente pendant les deux derniers jours de la vie, l'enfant ayant d'ailleurs conservé toute sa connaissance.

Si le fait même de l'anesthésie dans le croup ne peut plus être contesté, on discute encore sur son importance décrétoire. D'aucuns affirment que le phénomène n'est pas constant et ils disent, à priori, que l'on compromet la vie des malades en attendant son apparition pour opérer. Ces objections, inspirées par les besoins de la controverse, me paraissent sans importance, et l'observation ultérieure démontrera qu'elles n'ont rien de sérieux. En effet, l'anesthésie incomplète, c'est-à-dire l'analgésie et l'anesthésie complète s'observent dans le croup chaque fois que la maladie se présente avec la forme asphyxique. Elles sont en rapport avec le degré d'obstruction du larynx et des bronches par les mucosités et par les fausses membranes. Ni l'une ni l'autre n'existent, au contraire, dans le croup accompagné de diphthérite généralisée lorsque les enfants succombent empoisonnés, et s'éteignent sans asphyxie. Là où on les rencontre, il faut opérer et agir pour faciliter l'hématose, mais si elles n'existent pas, toute trachéotomie sera inutile, cette opération ne pouvant avoir aucun effet contre l'infection générale de la diphthérite.

Quelques médecins ont dit aussi que l'on pouvait compromettre la vie des malades en attendant l'apparition de l'anesthésie pour opérer. C'est là une objection qui n'a rien de sérieux. Nul doute que si l'on devait attendre l'anesthésie complète de la peau et des organes des sens pour agir, c'est-à-dire l'imminence de la mort, on ne s'exposât à laisser périr les enfants faute de soins. Mais c'est un précepte que je n'ai jamais donné. Une simple diminution de la sensibilité tégumentaire, par cela même qu'elle est produite par la difficulté du passage de l'air dans le larynx, est une raison suffisante de recourir à la trachéotomie lorsque le diagnostic est bien établi. La cessation du sentiment de la douleur, c'est-à-dire l'analgésie, est une indication suffisante, et il n'y a pas besoin d'attendre la période ultime du croup pour la voir apparaître. Dès que l'asphyxie a lieu, la piqûre ou le pincement de la main cesse de provoquer le plissement du visage ou le retrait des parties; l'enfant dira ce qu'on lui fait en déclarant qu'on ne lui fait pas mal; et si on l'opère, on verra la sensibilité devenir exquise dans les parties où sa diminution aura été constatée. L'affaiblissement de la sensibilité tégumentaire et sa disparition sont, à ce qu'il me semble et autant qu'on en puisse juger par l'observation, les meilleurs indices de l'asphyxie du croup.

Dans cette troisième période de la maladie, l'abattement et la prostration sont presque toujours très-considérables ; il y a grande somnolence à chaque rémission du mal; la fièvre, très-vive, est caractérisée par de la soif et par une grande chaleur de la peau, dont la température s'élève dans l'aisselle à 38°, 39° et même au delà de 40° centigrades. L'appétit est complétement perdu ; et soit à cause de ce dégoût des aliments, soit par difficulté de la déglutition lorsque le pharynx est tapissé de fausses membranes, les enfants ne peuvent pas boire, ou ils ne boivent qu'avec peine, en très-petite quantité, et il faut lutter avec eux pour leur faire prendre quelques aliments liquides. Ils laissent involontairement couler leur urine, et leurs matières stercorales s'échappent sans qu'ils puissent les retenir; c'est la conséquence de l'anesthésie et de la paralysie des sphincters.

Outre l'albuminurie déjà constatée à la première et à la seconde période, les urines présentent souvent une altération qualitative déjà signalée par Schwilgué, Royer-Collard, Double, Fleury et Monneret, etc., due à la présence d'une grande quantité de sels. Chez quelques malades, elles sont rendues troubles, blanchâtres, lactescentes, ce qui avait fait croire à Double, à Schwilgué et à d'autres, que la matière des fausses membranes du larynx pouvait être évacuée par la sécrétion urinaire. Je ne combattrai pas cette erreur d'interprétation, qui n'enlève rien à

l'importance des faits considérés en eux-mêmes, et que la plupart des observateurs modernes ont dédaigneusement passés sous silence, mais je dois confirmer la justesse de ces observations antérieures. On l'a vu plus d'une fois, les urines rendues blanchâtres, opalines, sont neutres ou légèrement acides, et le précipité abondant qui s'y forme par le repos, se dissout dans l'acide nitrique ou par une faible chaleur. Il est formé de granulations amorphes, très-petites, tout à fait semblables à celles de l'urate de soude non cristallisé, et quelquefois de cristaux d'urate de soude cristallisé (fig. 31).

Il y a, de plus, dans les deux tiers des cas, une albuminurie plus ou moins considérable. Ordinairement, la quantité d'albumine est énorme et facilement appréciable par l'acide azotique et par la chaleur. Il y en a quelquefois près de 80 pour 100. Nous en avons, M. Empis et moi (1), étudié les causes avec le plus grand soin, et ce que nous avons vu confirme en partie, au moins, ce que le docteur Wade a, le premier, signalé sur ce sujet. Qu'on ne croie pas cependant que ce phénomène soit la conséquence immédiate du croup, car ce serait une erreur. On l'observe dans l'angine couenneuse qui n'est pas étendue au larynx, dans la diphthérite cutanée des vésicatoires ou de l'impétigo, sans obstruction des voies respiratoires supérieures. Sous ce rapport, l'albuminurie du croup est un phénomène complexe et qui me paraît devoir être attribué à des causes fort différentes.

Il m'a semblé qu'elle pouvait dépendre : 1° de la scarlatine qui précède, accompagne ou suit le croup; 2° de l'asphyxie prolongée et de la congestion qu'elle entraîne dans les reins et dans tous les organes; 3° de la diphthérite elle-même, en tant que maladie générale infectieuse.

1° Chez quelques malades, en effet, j'ai vu le croup, opéré ou non, se compliquer de scarlatine, puis, après l'éruption, apparaître une albuminurie dans les circonstances où elle se montre ordinairement, c'est-à-dire au moment de la desquamation. J'en ai conclu que l'albuminurie scarlatineuse pouvait se produire dans le croup de la même façon qu'elle se développe en dehors de cette maladie.

2° Chez quelques enfants atteints du croup asphyxique, avec cyanose du visage et des membres, congestion sanguine générale, l'albuminurie cesse au bout de quelques heures, dès que par la trachéotomie on a rétabli l'hématose et fait disparaître l'hypérémie du cerveau, des poumons, de la peau et des principaux viscères, y compris les reins. Ce sont des cas dans lesquels l'albuminurie semble résulter de la congestion rénale produite par l'asphyxie, et, sous ce rapport, elle ressemble assez à celle que l'on observe quelquefois dans le choléra, dans les maladies organiques du cœur accompagnées de stase sanguine générale, au début de quelques maladies inflammatoires, etc.

3° Dans certains cas, et ce sont les plus nombreux, l'albuminurie semble résulter de l'état général qui accompagne la diphthérite quel qu'en soit le siége sur la peau, dans le nez, sur les amygdales ou dans les voies aériennes, et l'on voit souvent les enfants s'éteindre à la manière de ceux qu'épuise une grande suppuration. Il se fait dans les reins une congestion qui augmente leur volume et altère plus ou moins profondément leur tissu. Sous ce rapport, l'albuminurie diphthéritique ressemble à celle qui accompagne l'infection purulente et que Félix d'Arcet (2) nous a fait connaître.

Elle indique, dans ce cas particulier, la résorption d'un produit morbide spécial,

(1) Empis et Bouchut, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1858.

(2) F. d'Arcet, *Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus*. Paris, 1845.

comme l'autre annonce l'empoisonnement par le pus, et ce qui rapproche encore mieux ces deux variétés d'intoxication, c'est que, dans l'un et dans l'autre cas, on trouve, après la mort, des lésions cadavériques de même nature. Les reins sont le siége d'une congestion qui augmente leur volume et altère plus ou moins profondément leur tissu. Il se fait quelquefois des hémorrhagies dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, et du purpura dans le péritoine ou dans les poumons. Plusieurs fois j'ai rencontré des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et, dans deux cas, de petits noyaux d'infiltration purulente au centre d'un lobule apoplectique absolument semblable à ce que l'on voit dans la morve aiguë. Une fois aussi j'ai constaté pendant la vie, chez une fille qui a guéri, des abcès sous-cutanés multiples, au visage, dans la paume de la main et autour des ongles.

Ce sont ces faits qui m'ont engagé à dire que l'intoxication diphthéritique était analogue à l'intoxication purulente; mais de l'analogie à l'identité il y a loin, et le médecin qui m'a prêté cette opinion me fait dire ce que je n'ai jamais dit.



FIG. 31.—Moules de tubes urinifères, quelques-uns pourvus d'épithélium; deux sont d'une couleur très-foncée par la présence d'urate de soude. (Beale.)



FIG. 32. —Petits moules granuleux dans un cas de néphrite chronique. (Beale.)



FIG. 33. — Moules de tubes urinifères contenant du sang. (Beale.)

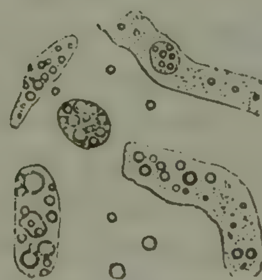


FIG. 34. — Moules de tubes urinifères contenant des globules huileux. (Beale.)

Cette albuminurie varie beaucoup d'un jour à l'autre comme quantité, et les nalyses quotidiennes montrent qu'il y a, sous ce rapport, des différences considérables. Chez quelques enfants, l'albuminurie est *intermittente* et une fois je l'ai ue cesser pendant deux jours pour reparaître ensuite jusqu'au moment de la mort.)ans un autre cas, chez une jeune fille qui a guéri du croup sans opération, 'albuminurie intermittente a été constatée de deux jours l'un pendant une douaine de jours avant de disparaître entièrement. Ailleurs, l'albuminurie est accomagnée d'œdème des membres, d'anasarque et d'épanchement de sérosité dans les avités séreuses. Deux fois déjà j'ai vu cette complication, et, dans ces cas, les reins taient hypertrophiés, en partie jaunâtres et décolorés à la surface, leurs tubes urinifères étaient profondément altérés, privés de la plupart de leurs cellules épithéliales t infiltrés de granulations graisseuses (fig. 32, 33, 34), comme dans le premier

degré de la maladie de Bright. Chez ces deux enfants, la maladie n'avait cependant duré que huit et onze jours.

Les trois périodes du croup sont généralement bien nettes et fort distinctes les unes des autres. Elles ne diffèrent que par la durée. La première, dite d'*exsudation buccale et laryngée*, est plus ou moins longue, suivant que les fausses membranes débutent dans l'arrière-bouche, avant de pénétrer dans le larynx, ou selon qu'elles apparaissent d'emblée dans les voies aériennes. La période *spasmodique* des accès de suffocation, ou seconde période, manque quelquefois. Mais cela est très-rare, et alors l'asphyxie latente ou apparente se produit peu à peu sans ce cortége d'accidents aigus d'étouffement qui épouvantent tant les familles. La troisième enfin, ou *période d'asphyxie*, est celle où les enfants périssent faute d'air, d'une façon violente, avec cyanose et anesthésie, ou, au contraire, le visage pâle, sans dyspnée, mais plus ou moins complétement insensibles, ce qui caractérise l'*asphyxie latente.* Cette troisième période manque quelquefois, lorsqu'une rapide intoxication diphthéritique ne laisse pas à l'asphyxie que peut causer le croup le temps de se produire, et les enfants succombent sous l'influence de l'infection générale plutôt que par le fait de la lésion locale. Il n'y a, dans ce cas, qu'une grande pâleur du visage, peu de dyspnée, pas d'anesthésie, et si les enfants succombent, le larynx et les voies aériennes sont perméables, de sorte qu'il n'y a jamais lieu, dans ces cas, de faire la trachéotomie.

Formes.

Le croup ne se ressemble pas toujours avec lui-même et il affecte des formes différentes autant par sa cause que par ses différents symptômes, et la diathèse aiguë qui l'accompagne.

Dans leur apparition sporadique, les fausses membranes du croup sont pour ainsi dire localisées dans l'arrière-bouche et dans la partie supérieure des voies aériennes. Elles constituent le *croup asphyxique* qui amène très-rapidement l'asphyxie par obstacle mécanique à l'hématose. C'est une maladie simple, la moins grave de celles de même nature que l'on puisse observer.

Ailleurs, la maladie règne à l'état épidémique, avec une gravité exceptionnelle. Les fausses membranes se montrent à la fois dans la gorge et dans le larynx, en même temps qu'il s'en produit quelquefois dans les narines, derrière les oreilles, à la vulve, sur la peau dénudée d'épiderme, etc. *C'est le croup avec diphthérite généralisée*, connu de tous les médecins, et, dans ce cas, l'intoxication de l'organisme joue un rôle plus important encore que l'asphyxie par les fausses membranes laryngées. Les enfants meurent ordinairement empoisonnés, sans que l'asphyxie ait eu le temps de se produire, et la nécropsie montre que le larynx est encore perméable. Dans ces cas, les malades s'éteignent sans cyanose, sans suffocation et sans anesthésie.

On trouvera, enfin, des malades chez lesquels la scarlatine précède ou suit le croup. Les fausses membranes du pharynx sont alors plus molles que dans le croup simple, et elles ont souvent cette apparence molle et cette consistance pultacée que tous les auteurs ont jusqu'ici regardée comme le caractère de l'angine scarlatineuse, c'est le *croup scarlatineux*.

Marche.

Le croup est une maladie essentiellement aiguë, dont les progrès rapides ajoutent encore à l'effroi que cause son développement. J'ai vu des enfants arriver en

trois jours à la période d'asphyxie, mais ordinairement le mal dure sept à huit jours avant de conduire à cette extrémité. Dans quelques circonstances, il se prolonge beaucoup plus, et, comme j'ai pu le voir en 1858 sur une enfant placée dans mes salles, et qui a guéri au moyen de l'émétique, la maladie a duré plus de trois semaines. Ce que l'on a dit du croup chronique s'applique sans doute à des cas de ce genre, mais il n'y a pas lieu d'y attacher grande importance. Jadis on croyait au croup intermittent, revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés, mais il est probable que l'on a considéré comme des croups, la laryngite striduleuse ou faux croup qui revient par accès intermittents et qui se produit souvent plusieurs fois chez le même enfant à des époques plus ou moins rapprochées. Le croup est plutôt rémittent, en ce sens que, guéri momentanément par une première évacuation des fausses membranes laryngées, il reparaît au bout de trois ou quatre jours, lorsqu'une nouvelle exsudation couenneuse du larynx est venue rétablir l'obstacle à l'hématose. C'est ce que j'ai vu sur plusieurs enfants.

Complications.

Indépendamment des variétés de forme du croup, la maladie présente un certain nombre de complications redoutables, telles que le coryza couenneux, l'infection du sang par la diphthérite généralisée, les abcès multiples, la pneumonie, la coqueluche, la scarlatine, la rougeole, la néphrite albumineuse, etc.

L'angine maligne, couenneuse ou gangréneuse, et le coryza sont ordinairement le point de départ plutôt que l'extension de la maladie, mais leur existence constitue une réelle complication. Elles sont quelquefois la cause d'une grande difficulté de déglutition ou chez les nouveau-nés d'un obstacle sérieux à l'allaitement. Dans ce cas, les enfants ne peuvent teter, et dès qu'ils prennent le sein, ils étouffent et sont obligés de le quitter à l'instant.

La complication la plus fréquente et la plus dangereuse du croup, celle que nous observons à chaque instant sur les malades soumis à notre examen, c'est la pneumonie lobulaire ou lobaire. Elle les fait périr en grand nombre. Ce n'est d'abord qu'une bronchite caractérisée par des râles sonores, ronflants, sibilants, et muqueux, puis viennent avec la pneumonie le râle sous-crépitant et le souffle de l'hépatisation. Elle est souvent la conséquence d'une bronchite pseudo-membraneuse qui gagne l'extrémité la plus éloignée des conduits aériens.

Nous trouverons encore avec le croup, la variole ou la rougeole, la coqueluche, la scarlatine régulière ou irrégulière, soit comme maladie antérieure, soit comme maladie consécutive, enfin, l'albuminurie, l'anasarque et quelquefois la néphrite albumineuse, caractérisée par l'hypertrophie et l'anémie des reins, avec infiltration graisseuse des tubes urinifères. Plusieurs fois déjà nous avons pu constater l'existence de cette complication, qui n'a pas encore été signalée. Des enfants ont succombé du huitième au onzième jour avec de l'anasarque, de l'albuminurie, et les reins volumineux, décolorés en partie, offraient un ramollissement avec hypertrophie de la substance corticale. Les tubes étaient privés d'une grande partie de leurs cellules épithéliales et on les trouvait infiltrés d'une grande quantité de granulations graisseuses, comme dans le premier degré de la maladie de Bright.

Ailleurs le croup est compliqué d'ulcérations couenneuses de la bouche, de la muqueuse génitale et des surfaces excoriées de la peau. Cela est très-grave, car les enfants périssent moins par l'asphyxie qui résulte de la présence des fausses membranes, que d'un empoisonnement contre lequel il n'y a rien à faire.

Diagnostic.

Si évident et si facile à établir que soit presque toujours le diagnostic du croup, d'après l'aphonie de la toux et de la voix, d'après le sifflement laryngo-trachéal, d'après la dyspnée et les accès de suffocation, les erreurs sont possibles, et je n'en veux d'autres preuves que celles dont il a été fait mention par Malgaigne (1). On peut tenir pour certain que des laryngites striduleuses, c'est-à-dire le faux croup qui guérit naturellement en quelques heures, des laryngites aiguës simples avec broncho-pneumonies ont été opérées par la trachéotomie, et que ce qui est arrivé au maître se produit de temps à autre parmi les disciples. Il faut éviter d'aussi fâcheuses erreurs, surtout si, dédaignant le traitement médical du croup, on veut suivre les voies aventureuses de ceux qui osent opérer avant qu'il y ait d'asphyxie. Parmi les maladies possibles à confondre avec le croup, je citerai en première ligne le faux croup ou laryngite striduleuse, la laryngite aiguë simple chez les très-jeunes enfants, la trachéite pseudo-membraneuse, l'œdème de la glotte, le catarrhe suffocant, etc.

Le faux croup est rare à l'hôpital; cependant il s'en présente quelquefois des exemples, et, dans ce cas, la maladie offre son type habituel. Une fois l'enfant, que rien ne faisait considérer comme malade, avait été prise tout à coup, pendant le sommeil, à la fin de la nuit, d'un violent accès de suffocation, avec sifflement laryngé, de toux rauque et sèche, d'aphonie et de fièvre. On crut à sa fin prochaine et on l'apporta précipitamment dans mes salles pour recevoir les secours que réclamait sa position. Un vomitif suffit pour la débarrasser, et au bout de trois jours elle sortait guérie, en conservant un peu de toux catarrhale. C'est là l'histoire abrégée du faux croup, qui diffère du croup véritable : 1° par l'absence des fausses membranes; 2° par son début de suffocation subite, au milieu du sommeil et de la santé, pour être suivie d'une toux catarrhale plus ou moins prolongée; 3° par l'absence d'anesthésie et d'albuminurie.

Le vrai croup, au contraire, caractérisé par l'exsudation couenneuse des voies aériennes, s'accompagne souvent d'albuminurie, et n'arrive que par degrés à la suffocation et à l'asphyxie avec diminution ou abolition complète de la sensibilité. La marche progressive des accidents est son caractère le plus certain. Dans l'un et l'autre cas, on ne devra pas compter sur l'auscultation. Le murmure vésiculaire s'entend difficilement; il est tantôt naturel et tantôt affaibli; le plus ordinairement, il est masqué par le sifflement trachéal, et il faut n'avoir pas suffisamment bien observé pour croire que l'on peut tirer quelque indication de l'absence du murmure vésiculaire dans le croup.

Dans la laryngite aiguë, il n'y a pas d'exsudation couenneuse ni d'albuminurie; la toux et la voix peuvent être enrouées, rauques, mais non éteintes; la voix n'est jamais entrecoupée par le sifflement de l'inspiration, le bruit laryngo-trachéal n'existe pas et il n'y a pas d'accès de suffocation, et le murmure vésiculaire s'entend avec son caractère habituel dans les deux côtés de la poitrine.

On s'est quelquefois trompé en considérant comme croup le catarrhe suffocant ou bronchite capillaire. La trachéotomie a même été faite dans cette circonstance, uniquement à cause de l'asphyxie. On pourra éviter cette erreur en se rappelant que si, dans le catarrhe suffocant, il y a vers la fin une dyspnée excessive, avec cyanose et même anesthésie complète, ce que j'ai déjà constaté plusieurs fois, la

(1) Malgaigne, *Tubage de la glotte et trachéotomie* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858-1859, t. XXIV, p. 153, 238, 509).

toux reste grasse, quoique faible, la toux n'est pas éteinte, il n'y a pas de sifflement laryngé ni d'accès de suffocation, comme dans le croup; et l'auscultation permet d'entendre une telle quantité de râles muqueux et sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue des poumons, que toute méprise me paraît impossible.

Pronostic.

Le croup est une affection fort grave qui compromet toujours l'existence, et ce n'est pas sans de justes motifs qu'elle inspire tant d'effroi aux familles et au médecin. C'est une maladie dont la nature est difficile à neutraliser et dont les lésions sont souvent impossibles à combattre. Elle est fréquemment mortelle, mais cela varie un peu d'après sa forme sporadique ou épidémique, suivant le siége et l'étendue des fausses membranes et d'après les complications qui peuvent survenir.

En temps d'épidémie, le croup est beaucoup plus grave que dans la forme sporadique, où il offre le plus grand état de simplicité. Il enlève fatalement la plupart de ceux qui en sont atteints, à moins qu'on ne l'attaque dans le début par les moyens convenables. L'asphyxie latente ou apparente, l'empoisonnement de l'organisme par le produit sécrété à la surface des muqueuses et de la peau, les abcès multiples, la bronchite couenneuse, la pneumonie lobulaire, la néphrite albumineuse, etc., etc., sont en général les causes de la mort.

Un fait qui démontre bien toute l'influence pernicieuse de l'action épidémique, bien que sa nature reste inconnue, c'est la mortalité variable et plus ou moins nombreuse, observée par séries malheureuses, dans le même endroit, sous l'influence du même traitement et sous la conduite du même médecin.

De pareils résultats n'ont rien de bien encourageant, et ils démontrent que si, par une triste nécessité, on doit recourir à la trachéotomie, il ne faut pas partager les illusions de ceux qui lui donnent des éloges qu'elle ne mérite pas.

De toutes les complications, la plus fréquente et la plus redoutable, c'est la diphthérite, c'est-à-dire l'exsudation couenneuse des fosses nasales, des lèvres, des oreilles, de la peau et des parties génitales. Quand le mal se localise ainsi sur plusieurs parties de la surface du corps, il est rare que la mort n'en soit pas la conséquence. C'est encore à titre de complication que l'on observe la pneumonie lobulaire discrète ou confluente et la pneumonie lobaire, caractérisées l'une par la diminution de résonnance de la poitrine, la dissémination d'une notable quantité de râles sous-crépitant et muqueux dans les deux poumons, et la seconde par de la matité, du souffle bronchique dans l'un et plus rarement dans les deux côtés du thorax. C'est la plus fréquente des complications après la diphthérite; mais elle n'est pas toujours mortelle.

Une circonstance encore peu connue et qui ajoute à la gravité du croup, c'est l'albuminurie abondante et persistante que l'on observe chez quelques enfants. Il en résulte un état de faiblesse considérable, de l'œdème, de l'anasarque, et, comme je l'ai vu sur un grand nombre de malades, la mort avec infiltration graisseuse des tubes urinifères. Au contraire, l'albuminurie, qui tient à l'asphyxie et qui disparaît peu après l'ouverture de la trachée, n'a rien de grave, et l'on peut dire, d'une manière générale, que dans le croup avec albuminurie, la cessation de ce trouble sécrétoire est l'indice d'une guérison prochaine.

Traitement.

Il y a dans le traitement du croup deux méthodes que l'on cherche en vain à

opposer l'une à l'autre : la première, *toute médicale*, fort discréditée par ceux qui exagèrent les avantages de la trachéotomie, et la seconde, *chirurgicale*, comprenant les applications caustiques, le grattage, le tubage et la trachéotomie.

Traitement médical.

Le traitement médical ne mérite pas les dédains dont l'accablent quelques esprits trop sceptiques. Il faut n'être pas au courant des faits de guérison de croup, par les moyens médicaux, publiés dans les recueils scientifiques, pour considérer le traitement médical du croup comme inutile. Évidemment, Louis a eu tort de dire que les saignées et les vomitifs employés dans cette maladie faisaient perdre un temps précieux qu'on pouvait mieux employer en faisant d'abord la bronchotomie. Une pareille doctrine ne pourra jamais prévaloir, et il suffit de rappeler les guérisons obtenues sans opération pour la mettre à néant. Guersant, Bourgeois, Miquel, MM. Cunz, Frize, Gintrac, Forget, Biver, Frelitz, Beringuier, etc., en ont publié de nombreux exemples ; et d'après Valleix, sur 31 cas de croup traités par l'émétique et l'ipécacuanha à haute dose, il y a eu 15 guérisons ; tandis que sur 22, où le médicament n'a été donné qu'avec parcimonie, il y a eu 21 morts. M. Nonat a publié 3 cas de guérisons par des moyens semblables ; et le docteur Missoux (de Fournoix) a fait connaître que dans une épidémie récente, sur 30 cas composés de 8 angines couenneuses et 22 croups, avec fausses membranes dans la gorge ou rejetées par le vomissement, il n'avait eu que 2 cas de mort. A l'hôpital Sainte-Eugénie, pour 1858, il y a eu 145 cas de croup ayant donné lieu à 119 opérations. suivies de 98 morts et 21 guérisons ; sur les 26 autres enfants, qui n'ont pas été opérés, il y en a eu 10 qui ont été guéris.

En 1859, on a pu voir dans la même quinzaine trois enfants placés dans mon service, guéris de cette manière, et l'un d'eux a rendu un tuyau membraneux énorme. Ces faits, aussi bien que les guérisons obtenues par M. Droste au moyen du sulfate de cuivre, ceux du docteur Constantin déterminés par l'émétique, et tant d'autres prouvent bien qu'il y a un traitement médical du croup, et doivent engager le médecin à ne pas commencer le traitement par la trachéotomie.

On a, dans ces cas, plusieurs indications à remplir : 1° *modérer l'intensité de l'inflammation ;* 2° *combattre la spécificité de cette phlegmasie et l'infection qu'elle entraîne ;* 3° *débarrasser chimiquement ou mécaniquement les voies aériennes de leurs fausses membranes ;* 4° *enfin ouvrir une voie nouvelle au passage de l'air dès que l'asphyxie a commencé de se produire.*

Il fut une époque où l'on croyait arrêter le croup au moyen des *émissions sanguines locales*, et pendant longtemps des saugsues furent appliquées au cou des malades dès le début et pendant le cours de la maladie. C'est une pratique généralement abandonnée et même blâmée d'une façon absolue à cause du danger des hémorrhagies consécutives. Je ne partage plus ces idées. En effet, si les sangsues appliquées dans la deuxième période du croup sont inutiles pour arrêter les progrès du mal, il n'en est pas de même au début dans les premières heures de son invasion. A ce moment une application de quatre ou six sangsues, selon l'âge des enfants, peut être très-utile, et l'on n'aura plus de craintes à avoir sur la possibilité des hémorrhagies consécutives, puisque l'on aura à sa disposition ce que l'on n'avait point il y a quelques années, d'une part, les serres-fines de Vidal, et de l'autre le perchlorure de fer. On peut donc, au début du croup, recourir aux sangsues sans danger, car c'est un moyen qui peut arrêter la phlegmasie de la muqueuse buccale et laryngée.

C'est aussi pour modifier l'activité et la nature de cette phlegmasie que l'on a eu recours aux *préparations mercurielles*, au *soufre*, aux *alcalins* et aux *cautérisations*.

Je n'ai pas eu beaucoup à me louer jusqu'ici des bons effets du calomélas à l'intérieur et des frictions mercurielles sur le cou, tant vantées par Bretonneau et ses disciples. Je n'ai point vu de bon résultat par cette méthode; elle est aujourd'hui fort peu employée, et il est à craindre qu'elle ne tombe tout à fait dans l'oubli.

Un remède infiniment préférable, très-exalté au commencement de ce siècle et bientôt oublié aussi, c'est le *foie de soufre* ou le *sulfure de potasse*. Il agit à la fois comme altérant et comme expectorant. Je l'ai employé plusieurs fois avec avantage. Ainsi j'ai vu une petite fille, qui avait subi le grattage du larynx, qui en prit pendant plusieurs jours à la dose de 30 à 50 centigrammes par jour. Elle a très-rapidement guéri. M. le docteur Bienfait (de Reims) (1) a rapporté un grand nombre de faits de guérison obtenus par cette méthode. Depuis quinze ans, ce médecin n'emploie pas d'autre médicament pour combattre le croup.

Les *alcalins*, doués de la propriété de dissoudre les fausses membranes dans un verre, après une action de plusieurs heures, ont été conseillés comme topiques dans le but de dissoudre sur place les exsudations couenneuses de la bouche et des voies aériennes. Le bicarbonate de soude, le nitrate de potasse, l'ammoniaque, le chlorate de potasse et de soude, le bromure de potassium, l'eau de chaux, etc., ont été conseillés dans ce but, et j'ai employé toutes ces substances en poudre et en solution, sans résultat bien concluant. Ce qui réussit dans un verre à expériences ne réussit pas sur les malades, car les conditions sont essentiellement différentes et le contact de la substance alcaline, quelle qu'elle soit, ne peut être ni assez complet ni assez prolongé pour produire un effet chimique appréciable. Quant à l'usage intérieur, destiné à produire l'alcalinité du sang et la neutralisation de la diathèse diphthéritique, il n'y faut pas trop compter; cependant l'eau de chaux, à la dose de 50 à 100 grammes, et le bicarbonate de soude, à la dose de 3 à 5 grammes par jour, m'ont paru, ainsi qu'à MM. Baron et Marchal (de Calvi), pouvoir être de quelque utilité.

Le bicarbonate de soude et ses propriétés dissolutives de la fibrine ont été mis en honneur, en 1850, par M. C. Baron. Ce médecin ayant remarqué que chez une dame venant de Vichy, où elle avait pris les eaux de manière à être fortement alcalinisée, le sang tiré par la saignée ne se coagulait pas, il lui vint à l'idée d'employer le bicarbonate de soude dans la diphthérite et particulièrement dans le croup. Il dit s'en être bien trouvé. Depuis lors, son exemple a été suivi par un assez grand nombre d'autres médecins, avec des succès assez divers.

En temps d'épidémie, à l'hôpital des Enfants trouvés, M. Baron donnait le bicarbonate de soude, 2 grammes, ou un verre d'eau de Vichy, comme préservatif, et il y avait un moins grand nombre d'enfants pris dans les salles.

Lorsque la diphthérite s'est manifestée, il donne l'eau de Vichy à plus haute dose; un verre de quinze mois à trois ans; deux verres à trois ans, ou le bicarbonate de soude, dans une potion avec du sirop de cerises, à la dose de 3, 4, 5 et 6 grammes pour vingt-quatre heures; chez les adultes enfin on le donne à la dose de 8 à 10 grammes.

Ce médicament doit être continué plusieurs jours de suite, et de manière à entretenir une alcalinité continuelle des urines. Il donne quelquefois un peu de diar-

(1) Bienfait, *Gazette hebdomadaire*, 1860.

rhée, mais cela n'a pas d'inconvénient si le flux est peu considérable. En cas d'évacuations trop abondantes il faut diminuer un peu la dose ou écarter le moment de l'administration. On pourrait alors joindre un peu de sirop diacode à la potion pour en faciliter la tolérance.

Après la guérison, il faut encore continuer trois ou quatre jours le bicarbonate de soude en diminuant la dose, à moins qu'il n'y ait contre-indication à son emploi.

Le chlorate de potasse, conseillé par Herpin (de Genève) (1) et M. Blache, doit être donné à la dose de 3 à 4 grammes par vingt-quatre heures dans une potion. Ses succès ne sont pas aussi brillants que dans la stomatite ulcéreuse. Il a échoué dans mes mains, mais il a réussi chez des enfants soignés par des confrères en qui j'ai une entière confiance, de sorte que c'est là une méthode à employer. D'autres personnes, et notamment MM. Ozanam (2) et Hulin, ont eu recours au brome, au bromure de potassium et à l'eau bromée. Le bromure de potassium m'a plusieurs fois réussi (3), et on doit l'employer à 1, 2 et 3 grammes par jour en potion.

D'après M. Ozanam, le brome serait le remède spécifique des affections diphthéritiques, angines pseudo-membraneuses, croup, muguet. Les bromures alcalins, et notamment le bromure de potassium, possèdent également cette propriété.

La théorie des affections diphthéritiques et la recherche des dissolvants l'ont conduit à ce résultat. En effet, les dissolvants des fausses membranes peuvent se diviser en deux classes :

1° Les corps fluidifiants ;

2° Les corps désagrégeants.

Les corps fluidifiants déterminent le ramollissement plus ou moins complet de la fausse membrane; les alcalins ont été décrits comme tels et ils le sont; mais plusieurs acides le sont, même à un degré supérieur, comme l'expérience l'indique pour l'acide chlorhydrique.

Les corps désagrégeants durcissent d'abord la fausse membrane, puis la rendent friable au point qu'elle se réduit en poussière sous l'influence du moindre contact.

Ce phénomène de désagrégation moléculaire, le brome seul peut le produire. Le bichromate de potasse, il est vrai, durcit légèrement la pseudo-membrane, mais sans la rendre friable. L'iode la durcit et la brunit au point de la faire ressembler à un morceau de cuir tanné, mais elle n'en est que plus ferme. Le brome seul détruit la force coercitive, sépare les éléments; son action se montre même sur les pseudo-membranes d'abord traitées par l'iode, qui perdent alors leur couleur brune et leur ténacité pour redevenir friables.

Action du brome sur les fausses membranes. — Une fausse membrane de 1 centimètre de long sur un demi de large, ferme, élastique, fut plongée dans un verre rempli d'eau bromurée; elle y resta douze heures. Au bout de ce temps, elle n'avait point perdu sa couleur nacrée, et tranchait sur la teinte brune du liquide, elle paraissait même plus dure; mais en la touchant avec un bâton de verre elle tomba tout à coup en poussière extrêmement fine, qui s'écrasait de plus

(1) Herpin (de Genève), *Du chlorate de potasse comme spécifique*. Paris, 1856, in-8.

(2) Ozanam, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1856, et *Mémoire sur l'action curative et prophylactique du brome contre les affections pseudo-membraneuses*. Paris, 1859, in-8.

(3) Bouchut, *Croup, angine maligne* (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 197).

en plus complétement. Au microscope, par un grossissement de 500 diamètres, on trouvait les éléments de la fausse membrane; mais la force coercitive qui organisait ces éléments avait été détruite, en sorte qu'ils étaient complétement dissociés et réduits en un amas de granulations amorphes. Ce phénomène se reproduisit à chaque expérience nouvelle : c'était une *désagrégation moléculaire.*

Corollaire. — Le brome en solution dans l'eau ne rend point la fausse membrane transparente, il n'agit point comme fluidifiant, mais il modifie la force vitale dans son acte organisateur pathogénique, et détermine la désagrégation de la fausse membrane. Le brome doit donc arrêter et guérir les affections pseudo-membraneuses.

Action du bromure de potassium. — Trois plaques diphthéritiques blanches, fermes, nacrées, recueillies sur les amygdales, sont plongées dans une solution concentrée de bromure de potassium. Au bout de douze heures elles sont complétement transparentes, molles et déjà diffluentes, laissant, quand on les soulève, de longs tractus opalins évidemment formés par les éléments fluidifiés de la fausse membrane. Au bout de trois jours on n'aperçoit plus aucun vestige de la fausse membrane, mais un dépôt blanchâtre, granuleux, qui pendant le repos gagne le fond du vase, et qui est formé par quelques granulations amorphes encore existantes, par des cristaux de bromure de potassium et par les filaments nombreux de l'*Oidium albicans*, mucédinée parasite décrite par M. Ch. Robin (1) dans le muguet, retrouvée constamment par M. Ozanam dans les fausses membranes de l'angine et du croup, et dont les innombrables sporules disséminées dans l'atmosphère à chaque expiration expliquent la contagion des affections diphthéritiques.

Corollaire. — Le bromure de potassium possédant le pouvoir fluidifiant de la potasse, et la faculté de désagrégation particulière au brome, doit arrêter et guérir les affections diphthéritiques.

Encouragé par ces résultats, M. Ozanam essaya le brome au lit du malade, en commençant par les cas où tout autre remède avait échoué.

L'eau bromurée, récemment préparée à la dose de 5 à 50 centigrammes par jour, dans une potion de 150 grammes, doit être conservée à l'obscurité, pour éviter la formation de l'acide bromhydrique.

Le bromure de potassium agit très-bien aux mêmes doses.

M. Ozanam a rapporté quatorze observations recueillies en six ans, toutes couronnées de succès, savoir :

Angines pseudo-membraneuses, 11, dont 2 compliquées de scarlatine grave et de gangrène des amygdales; croup, 2; muguet confluent, 1 ; et il termine par le résumé suivant :

Le brome et le bromure de potassium paraissent agir comme spécifiques dans les affections pseudo-membraneuses. Le brome agit comme désagrégeant, la potasse comme fluidifiant, mais dans tous les cas l'action curative paraît appartenir plus particulièrement au brome, qui, donné seul, s'est montré parfaitement efficace.

On a eu jadis très-souvent recours aux *révulsifs cutanés*, c'est-à-dire aux vésicatoires sur le cou, mais ils sont justement abandonnés en raison de la facilité qu'ont les plaies de cette nature à se recouvrir de fausses membranes ou de gangrène pointillée partielle. Je n'en parlerai pas davantage et je vais m'occuper de l'action des *vomitifs* qui constituent, dans mon esprit, presque tout le traitement médical du croup.

(1) Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, p. 488.

L'*émétique*, l'*ipécacuanha* et le *sulfate de cuivre* sont les préparations auxquelles on a le plus fréquemment recours; mais c'est à l'émétique administré coup sur coup et à très-haute dose, jadis consacré par de nombreux succès, qu'il faut donner la préférence. Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, d'après Valleix, MM. Marrotte, Nonat, Missoux, Constantin, etc., etc., l'émétique à haute dose peut arrêter la marche de l'asphyxie en provoquant le morcellement et le rejet des fausses membranes.

Si l'on réunit aux trente et un cas de croup bien caractérisés traités par l'émétique à haute dose et qui se trouvent indiqués par Valleix, les trois cas de M. Nonat, les vingt-deux cas de M. Missoux, les cinquante-trois cas du docteur Constantin (de Contre) (1), et six cas qui m'appartiennent, on arrive à un total de cent quinze cas de croup, ayant fourni quatre-vingt-huit cas de guérison et vingt-sept cas de mort. Ces chiffres, qu'il ne faut pas prendre d'une façon absolue, parce qu'ils ne représentent pas le rapport exact de tous les cas de croup traités par l'émétique à haute dose avec le nombre des guérisons, prouvent cependant qu'on guérit par ce moyen un assez grand nombre de malades, et que le croup n'est pas fatalement mortel ni au-dessus des ressources d'un traitement médical.

La plupart des enfants ainsi traités ont rendu des fausses membranes, et je conserve dans des flacons remplis d'alcool tous les tubes membraneux, quelquefois énormes et ramifiés, qui ont été rejetés par les enfants que j'ai guéris.

Toutes les fois que, par cette méthode, les enfants peuvent vomir, il y a lieu de croire qu'on pourra les sauver sans opération. Si, au contraire, ils ne vomissent pas et ont de nombreuses garderobes, il y a peu d'espoir de les guérir par ce moyen.

Quand on veut employer l'émétique contre le croup, c'est à haute dose, et coup sur coup, c'est-à-dire de demi-heure en demi-heure, qu'il faut le faire prendre. Comme l'a dit Valleix, l'émétique et les vomitifs donnés avec parcimonie ne réussissent pas, et il cite à l'appui de cette proposition vingt-deux cas ainsi traités, sur lesquels il y a eu vingt et un morts et seulement une guérison.

La formule que j'ai l'habitude d'employer et qui récemment m'a donné quatre guérisons sur six malades à la fin de la deuxième période et au commencement de la troisième, est la suivante :

Potion gommeuse........................	125 grammes.
Sirop diacode..........................	15 —
Émétique...............................	50 centigr. à 1 gram.

Par demi-cuillerée à bouche et de demi-heure en demi-heure. Il faut avoir soin, dans ces cas, de ne pas trop donner de boissons aux enfants, car on délaye l'émétique qui se trouve *pris en lavage*, et l'on change son effet vomitif en effet purgatif, ce qui est très-fâcheux.

Dans aucun de ces cas l'émétique, pris comme je viens de le dire, n'a produit d'accidents cholériformes, ni de prostration, et tout en admettant qu'il se rencontre des natures qui puissent être malheureusement influencées par le remède, il n'y a pas lieu de se préoccuper outre mesure de ces accidents, qui sont fort rares, et qu'on n'observe pas plus que dans la pneumonie ou dans la chorée traitées par cette préparation.

Quelques personnes, à l'exemple d'Albers, de Hufeland, associent l'*ipécacuanha à l'émétique;* cela peut être bon, et je n'ai aucune raison de m'élever formellement contre ce mélange. Cependant, si l'émétique seul, à haute dose et coup sur coup, donne, par son action vomitive et contro-stimulante, des effets aussi con-

(1) Constantin, *Gazette des hôpitaux*, 16 octobre 1858.

stamment avantageux que ceux que je viens de faire connaître, il vaut mieux y recourir d'une façon systématique et sans modifier la formule de son emploi.

C'est encore à titre de vomitif et même de spécifique qu'on a eu recours au *sulfate de cuivre*. Droste, Frelitz, Beringuier, etc., le vantent avec une sorte d'enthousiasme, et ils le donnent soit à petite dose, au début de la maladie, pour en arrêter les progrès, soit à la dose de 20 ou 40 centigrammes, comme vomitif pour expulser les fausses membranes, ce qui a eu lieu plusieurs fois. On rapporte un certain nombre de succès à l'appui de cette méthode, que j'ai rarement employée, mais là où je l'ai mise en pratique, elle ne m'a point donné des résultats assez favorables pour m'imposer l'obligation d'y recourir de nouveau.

M. le docteur Jodin, faisant rentrer le croup et les angines couenneuses ou croupales dans les affections parasitaires, n'admet pour tout traitement que de simples *applications parasiticides;* à cet effet, le *perchlorure de fer* lui paraît l'agent le plus propre à mettre en usage. Son action sur les fausses membranes enlevées de la gorge des malades a été récemment étudiée par M. Gigot, qui a constaté ce qui suit :

Une pseudo-membrane fraîche ou conservée dans l'alcool, mise en contact avec du perchlorure de fer, diminue de volume et est en quelque sorte momifiée. D'un autre côté, en versant quelques gouttes de perchlorure de fer sur une portion de couenne préalablement dissoute dans une solution concentrée de bicarbonate de soude ou d'iodure de potassium, on voit que la matière albumineuse résultant de la pseudo-membrane, se coagule à la manière du liquide sanguin traité de la même manière.

M. Gigot (1) a traité dix malades par les applications de perchlorure de fer; un enfant de quatre ans a succombé par suite de l'extension de la diphthérite au larynx. Des neuf autres malades, il y en a eu deux chez lesquels le perchlorure de fer a été remplacé au bout de deux jours par le bicarbonate de soude. Chez ces malades, les pseudo-membranes se reproduisirent entre chaque application de perchlorure de fer, mais elles s'enlevaient toujours facilement. Enfin, chez les sept derniers malades, l'angine s'est arrêtée en quelques jours. Il n'a jamais été fait plus de deux applications de perchlorure de fer dans les vingt-quatre heures.

Les faits observés jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour conclure en faveur de l'efficacité du perchlorure de fer sur la laryngite diphthéritique. Cependant, prenant en considération les observations de M. Gigot, le perchlorure de fer employé contre l'angine couenneuse me semble digne de l'attention des praticiens, si ce n'est comme parasiticide, du moins comme substance éminemment astringente. De son côté, le docteur Aubrun l'administre à l'intérieur à la dose de 6, 10 et 12 grammes dans de l'eau sucrée, pour quatorze heures. Il dit s'en être bien trouvé, mais les succès ne sont pas encore assez nombreux pour juger cette médication.

Traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical du croup varie avec les périodes de la maladie.

I. *Traitement au début.* — Au début, lorsque les fausses membranes développées dans le pharynx ou sur les amygdales n'ont pas encore envahi le larynx, il faut essayer d'arrêter l'extension du mal au moyen des caustiques ou de l'abrasion des amygdales.

1° *Caustiques.* — Les caustiques, dont l'action est trop souvent inutile, me

(1) Gigot, *Gazette des hôpitaux*, 1858.

paraissent rendre quelquefois de réels services lorsqu'ils sont appliqués avec prudence et discernement. Le nitrate d'argent fondu en crayon, et solidement fixé, doit être d'abord mis en usage pour cautériser profondément toutes les parties de la muqueuse recouvertes de fausses membranes, en évitant les parties saines. L'opération doit être répétée deux ou trois fois dans le jour, quelle que soit la résistance de l'enfant. A cet égard, il est bon de faire maintenir avec soin par des aides, pour agir convenablement et pour ne pas laisser tomber le bout du crayon dans le pharynx. Si cela arrivait et que le nitrate d'argent fût avalé, il faudrait faire prendre immédiatement un peu d'eau salée, et l'accident n'aurait pas de suites.

Le crayon peut être remplacé par une solution de 15 grammes de nitrate d'argent pour 15 grammes d'eau distillée, que l'on emploie au moyen d'un petit pinceau de charpie suffisamment exprimé.

Les acides nitrique et chlorhydrique concentrés peuvent être employés dans le même but au moyen d'un pinceau de charpie, mais il faut que le bout du pinceau ne soit pas très-volumineux pour ne toucher exactement que les parties qu'on désire cautériser. En outre, il doit renfermer peu d'acide, afin d'éviter la cautérisation des lèvres de la glotte et une suffocation mortelle immédiate.

Observation III. — J'ai vu, l'an dernier, une jeune enfant qui avait un commencement de croup, et que son médecin avait imprudemment cautérisée avec l'acide chlorhydrique. Il en était résulté une suffocation immédiate et l'obligation de faire aussitôt la trachéotomie. Le résultat fut d'abord satisfaisant ; on put enlever la canule et obtenir la cicatrisation de la plaie. On pouvait considérer l'enfant comme guérie, bien qu'elle conservât un peu de gêne pour respirer. Tout à coup, elle suffoque de nouveau, et la crainte de l'asphyxie oblige à remettre une canule dans la trachée-artère. Elle y est encore, sans qu'on puisse savoir quand on pourra l'enlever. Il existe un rétrécissement du larynx, que j'attribue à une forte cautérisation par l'acide chlorhydrique.

Le fer rouge a donné de grands succès à M. Valentin (de Vitry) et à plusieurs confrères qui ont bien voulu l'imiter. C'est un moyen qui me paraît devoir être utile si le mal est encore limité et s'il n'y a pas d'hypertrophie des amygdales. Je ne l'ai employé qu'une fois, et, bien que la tentative n'ait pas été heureuse, je crois que cette méthode pourra rendre des services.

2° *Amputation des amygdales.* — Quand l'angine couenneuse, qui signale ordinairement le début de croup, est accompagnée de l'hypertrophie des amygdales, on devra faire l'amputation de ces glandes, opération facile, déjà faite sur dix-neuf malades et toujours avec succès, sept fois par moi, quatre fois par M. Domerc (de Paris), deux fois par M. Simyan (de Cluny), trois fois par le docteur Speckhahn (de Renwez), et trois fois par le docteur Paillot.

Cette opération a pour avantages :

1° De débarrasser le pharynx de deux corps étrangers volumineux, les amygdales, qui gênent la respiration, font obstacle à l'hématose, et quelquefois affaiblissent le murmure vésiculaire jusqu'à disparition presque complète ;

2° De donner lieu à une petite hémorrhagie très-salutaire ;

3° D'arrêter la marche progressive, envahissante, de l'angine couenneuse encore à l'état de *maladie localisée*, et de constituer un excellent moyen préventif du croup ;

4° D'extraire la totalité du mal, lorsqu'il n'a pas eu le temps de se généraliser ni d'infecter l'organisme, car, après cette amputation, les fausses membranes ne se sont, dans aucun cas, reproduites sur la surface coupée.

II. *Traitement du croup confirmé.* — 1° *Caustiques.* — Lorsque les fausses membranes ont envahi le larynx, on peut cautériser l'intérieur de cet organe avec une solution concentrée de nitrate d'argent, soit au moyen d'une éponge fixée au bout d'une baleine courbe (fig. 35 et 36), soit au moyen du cathétérisme du larynx avec la sonde de M. Loiseau. L'enfant étant bien maintenu par des aides, on fait ouvrir la bouche avec une cuiller, et l'on porte rapidement dans le pharynx le doigt indicateur gauche protégé par un anneau métallique couvrant la

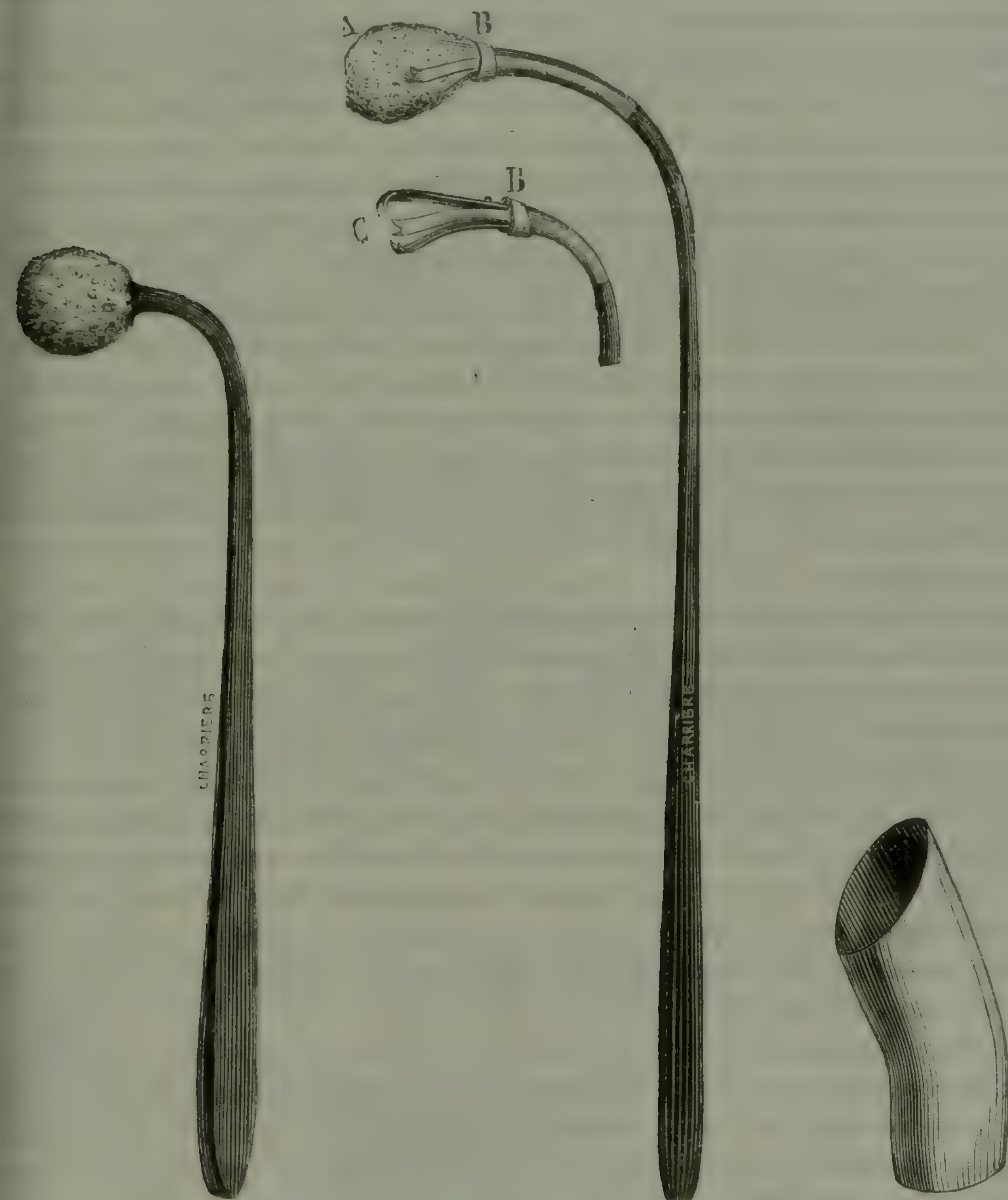


Fig. 35. — Baleine porte-éponge.

Fig. 36. — Pince porte-éponge d'Adams (de New-York). — A, éponge ; B, coulant ; C, branches.

Fig. 37. — Doigtier protecteur de Bouchut.

deuxième et la troisième phalange (fig. 37), de manière à chercher l'ouverture supérieure du larynx et à guider la sonde que porte aussitôt la main droite dans les voies aériennes. Un bruit de trompette annonce que l'on est bien dans le larynx et non pas dans l'œsophage. Il est alors facile d'y injecter une solution de nitrate d'argent ou de tannin, d'y insuffler des poudres alcalines, ou enfin d'y porter par le même procédé une sonde terminée par une olive métallique fenêtrée, remplie de nitrate d'argent solide.

Ce procédé, qui a plus d'inconvénients que d'avantages, si l'on prétend cauté-

riser l'intérieur du larynx, a en revanche une réelle utilité dès qu'on l'envisage comme moyen mécanique propre à détacher les fausses membranes de la surface muqueuse. En effet, les fausses membranes dont il peut favoriser l'expulsion, sont décollées plutôt par le frottement de la sonde que par l'action des caustiques employés, toujours trop faibles pour amener ce résultat ; et, d'autre part, dans mes observations, j'en trouve plusieurs où la simple application de mon tube a fait sortir des fragments membraneux assez considérables. Je crois, en effet, que le *grattage* du larynx est un moyen à ne pas dédaigner et à mettre en pratique avant de recourir à la trachéotomie. Je l'ai vu réussir dans mon service sur une jeune fille que l'interne de garde allait opérer, et qui en fut empêché par le directeur de l'hôpital, afin de me laisser le temps d'arriver. Le grattage du larynx avec une sonde garnie à son extrémité de plusieurs bourrelets métalliques, amena quelques fragments de fausses membranes, et un vomitif suivi de potions au foie de soufre, acheva sa guérison. C'est un moyen déjà conseillé par Dupuytren, qui le pratiqua, je crois, sur le fils du mameluck de l'empereur, au moyen d'une petite éponge fixée au bout d'une baleine. Les empiriques des campagnes y ont quelquefois recours à l'aide d'un petit poireau garni de ses racines ; et M. Caffe a publié deux faits de guérison obtenus de cette manière. Il y a, dans cette méthode, quelque chose de bon à prendre ; et avant de recourir à la trachéotomie, il convient d'essayer la désobstruction des voies aériennes, soit par le grattage avec une sonde garnie de bourrelets, soit par l'extraction directe des fausses membranes au moyen d'une pince à deux branches courbes, glissant dans une tige souple faite avec un ressort élastique.

Tous ces moyens peuvent rester inutiles. La présence des accès de suffocation, la rudesse du sifflement laryngé, quelquefois la cyanose, l'anesthésie tégumentaire, etc., montrent que l'hématose se fait incomplétement, et qu'il faut de toute nécessité ouvrir un passage à l'air. C'est le moment de recourir aux moyens chirurgicaux destinés à favoriser l'introduction de l'air dans les voies aériennes.

Il y a deux moyens de donner passage à l'air, l'un qui consiste à ouvrir le larynx ou la trachée pour y placer une canule double dont l'intérieur est facile à changer : c'est la *trachéotomie ;* l'autre qui se borne à placer dans le larynx un petit tube cylindrique que l'on porte directement à l'aide d'une sonde introduite par la bouche, comme si l'on voulait faire le cathétérisme laryngé : c'est ce que j'ai appelé le *tubage du larynx* (1).

2° *Tubage du larynx* — Il a été pratiqué sept fois, et par le tube mis dans le larynx, la respiration a pu se faire ; des fausses membranes ont pu être rejetées au dehors, mais obstruée par des mucosités, la respiration s'embarrassait de nouveau et il fallait recourir à la trachéotomie. Il aurait fallu pouvoir employer un double tube dont l'intérieur facile à changer pût être fréquemment renouvelé, mais cela n'a pu être fait. Quoi qu'il en soit, ce tube a pu rester deux jours dans le larynx sans causer d'inconvénients. En voici la preuve dans l'analyse des premières opérations de tubage que j'ai faites.

Observation IV. — Une petite fille, atteinte de diphthérite et de croup à la période d'asphyxie, étant arrivée à l'hôpital, je lui tubai le larynx, pensant bien que cette manœuvre ne compromettait rien, et que si l'asphyxie continuait, il serait toujours temps d'ouvrir un passage à l'air par la trachéotomie. La canule est restée en place

(1) E. Bouchut, *Du traitement du croup par le tubage du larynx* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, et *Gazette des hôpitaux*, 1858). — On y trouvera les observations détaillées des expériences faites sur ce sujet.

dans la glotte durant trente-six heures, sans amener de suffocation ni gêner les fonctions de l'épiglotte, et les phénomènes d'asphyxie, tels que la cyanose, la suffocation et l'anesthésie, ont cessé pour faire place à une respiration plus facile, à une sensibilité normale et à une teinte rosée naturelle de la peau.

Le larynx a pu être ainsi désobstrué de ses fausses membranes. Malheureusement la diphthérite existait aussi dans le nez, aux oreilles et sur la surface d'un vésicatoire du bras, jadis placé pour un catarrhe bronchique habituel de l'enfant. L'empoisonnement diphthéritique augmenta rapidement, ce qui, joint à une pneumonie lobaire droite, développée pendant la nuit qui suivit le tubage de la glotte, occasionna la mort. Le croup était guéri, et l'application de la canule avait produit ce qu'on pouvait attendre d'un instrument de cette nature. Il avait empêché l'asphyxie et avait évité une opération grave, la trachéotomie, que la marche des accidents aurait rendue inutile.

Observation V. — Garçon de trois ans et demi affecté d'angine couenneuse et de croup, avec commencement d'asphyxie. Respiration râpeuse, sifflante, sèche; toux faible et rauque; voix complétement éteinte; visage animé, rouge, congestionné; sensibilité encore assez grande; agitation très-grande, mais sans accès de suffocation.

Je lui tubai le larynx et mis très-aisément la canule dans la glotte, à la seconde tentative, en moins de deux ou trois minutes.

Il n'y eut pas d'accès de suffocation, et l'enfant put boire sans que les liquides tombassent dans les voies aériennes. Des fausses membranes tubulées, d'un large diamètre, et provenant de la trachée et des bronches, purent sortir à travers le tube mis dans la glotte, sans que les efforts de toux aient déplacé l'instrument, qui est resté quarante heures en place sans s'obstruer, et après avoir été changé une fois au moment de la visite.

Au bout de ce temps, les accès de suffocation et d'asphyxie, retardés de deux jours par l'application de la canule glottique, reparurent. J'étais absent; mais les internes de l'hôpital, réunis, pensèrent, comme je l'avais déclaré le matin d'après les signes fournis par l'auscultation, qu'il y avait des fausses membranes dans les bronches, et conséquemment un obstacle considérable au-dessous de la glotte. Ils regardèrent la mort comme imminente, bien qu'il n'y eût pas encore d'anesthésie, et la trachéotomie fut faite. Par cette ouverture sortit une petite fausse membrane bronchique plus petite que celles qui avaient été expulsées spontanément par la virole glottique, et mes jeunes confrères purent constater que ma canule, non obstruée, était à sa place dans la glotte, maintenue sur la corde vocale inférieure. L'enfant guérit.

Ces faits abrégés suffisent pour montrer qu'il y a moyen d'arriver par le larynx et sans opération sanglante à suppléer la trachéotomie ; il faudrait poursuivre ces recherches en arrivant à trouver un mécanisme qui permît de mettre dans le larynx deux tubes concentriques dont l'intérieur pourrait être facilement renouvelé. C'est un problème que je ne désespère pas de résoudre.

3° *Trachéotomie.* — A défaut de toute autre ressource, la trachéotomie est le seul moyen à mettre en usage contre l'asphyxie du croup. C'est ce que j'ai toujours professé, même en essayant de m'en dispenser par le *tubage*, car, l'essai ne réussissant pas, je pratiquais l'*ouverture de la trachée.*

La trachéotomie est fort ancienne (1). Connue et pratiquée dès les premiers temps de la médecine contre les angines, puis oubliée et remise en honneur contre les corps étrangers du larynx, elle n'a été de nouveau opposée à l'asphyxie du croup qu'au commencement de ce siècle, longtemps avant Bretonneau, à qui l'on rapporte injustement l'honneur de cette pratique.

Ainsi elle a été faite sur une enfant atteinte du croup, nommée Montillier, par

(1) Voy. Freind, *Histoire de la médecine*. Paris, 1728, ou *Trachéotomie contre l'angine épidémique des enfants.*

Maunoir en 1802 (1), par Guérin (de Bordeaux) en 1806 (2), par Petit (de Lyon) en 1809, par Bonnafox-Demalet en 1812 (3), enfin, à Paris, par Caron, ce chirurgien de l'hôpital Cochin qui la regardait comme le seul traitement à opposer au croup. Caron était même si convaincu de l'utilité de cette opération, après l'avoir infructueusement pratiquée deux fois, qu'il publia un livre sur le croup et qu'il proposa un prix sur la trachéotomie, longtemps avant l'époque où ont été recueillis les faits de Bretonneau et de ses disciples. Il est bon qu'on le sache, afin de rapporter à chacun ce qui lui appartient.

Pendant de longues années la trachéotomie n'a eu que des insuccès. Tant qu'on ne mettait qu'une seule canule dans la trachée, son obstruction par des mucosités empêchait les enfants de guérir; mais la double canule de Martin, employée par Bretonneau, a permis d'obtenir quelques guérisons.

Il y a deux manières de pratiquer la trachéotomie.

A. *Procédé de M. Chassaignac.* — L'une, très-expéditive, dans laquelle on accroche et relève le cartilage cricoïde avec un *ténaculum cannelé sur le dos*, de manière à pouvoir conduire un bistouri dans sa cannelure et couper d'un seul coup la peau, le tissu cellulaire et la trachée, aussi profondément que cela est nécessaire à l'introduction de la canule. Elle a été employée par M. Chassaignac (4).

En voici le manuel opératoire : lorsque l'arbre aérien est solidement fixé au moyen du ténaculum cricoïdien (fig. 38), il n'y a aucune difficulté, malgré l'audace

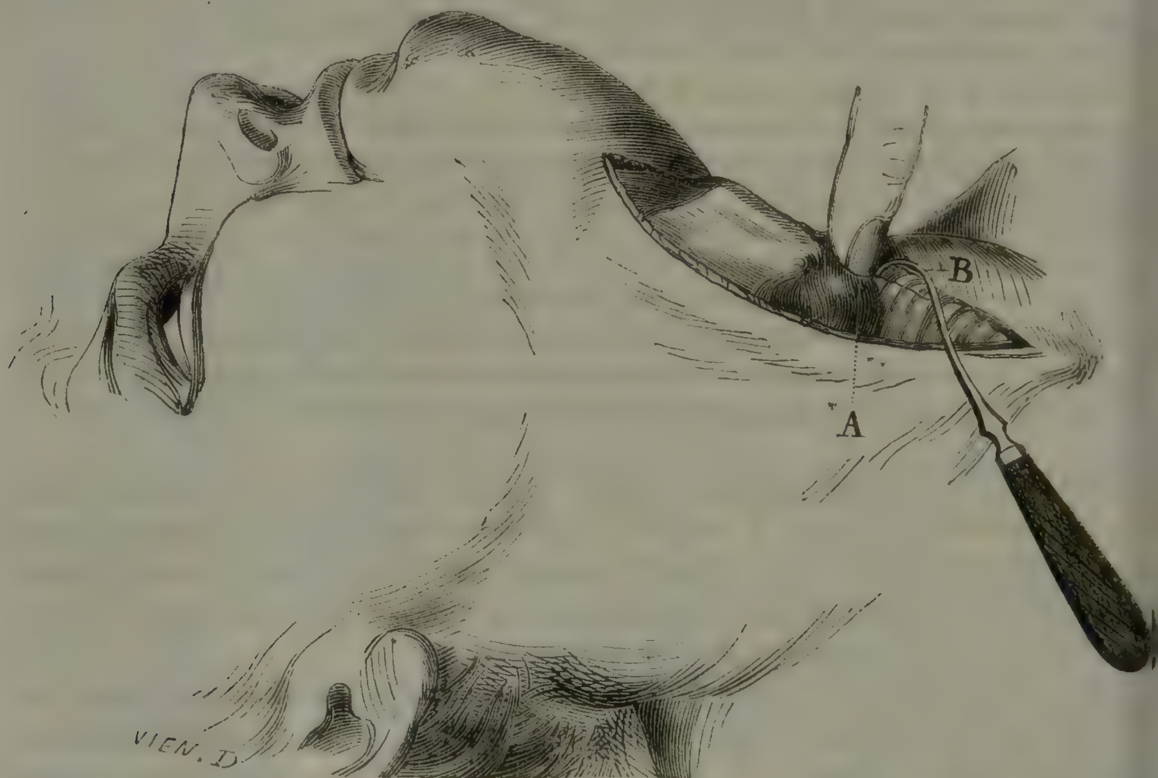


FIG. 38. — Fixation du cartilage cricoïde. — A, bord inférieur du cartilage cricoïde ; B, ténaculum cricoïdien. (Chassaignac.)

apparente de cette manœuvre, à plonger sans hésitation le bistouri dans la trachée en se guidant sur la cannelure que présente ce nouveau cathéter.

(1) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup,* Paris, 1812, p. 63 et Vieusseux, p. 258.

(2) Valentin, *loc. cit.*, p. 635.

(3) Bonnafox-Demalet, *Mémoire sur le croup.* Paris, 1812.

(4) Chassaignac, *Leçons sur la trachéotomie.* Paris, 1855, in-8°, et *Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales.* Paris, 1862, t. II.

On divise alors d'un seul coup les trois ou quatre anneaux de la trachée dont la section est indispensable pour l'introduction de la canule. Cette section peut se faire impunément chez l'adulte avec le bistouri ordinaire. Chez l'enfant, il est de rigueur d'employer le bistouri mousse aussitôt qu'une voie suffisante lui a été ouverte.

L'exécution de cette partie du manuel opératoire est très-simple et très-facile, mais cependant il y a des règles dont il ne faut pas s'écarter.

Saisissant le ténaculum B de la main gauche, attirant en avant le cartilage cricoïde, et par conséquent la trachée, puis présentant le bistouri A adossé à la convexité du ténaculum, le chirurgien le plonge, par un mouvement de ponction, dans la trachée, immédiatement au contact du point où le ténaculum est implanté, et divise le conduit d'un seul coup en même temps que la peau (fig. 39).



Fig. 39. — Ouverture de la trachée. — A, bistouri ; B, ténaculum. (Chassaignac.)

Immédiatement après cette première ponction, on introduit dans la petite plaie un bistouri boutonné et l'on incise, en suivant la ligne médiane, tous les tissus depuis la peau jusqu'à la trachée, dans une étendue de 2 centimètres environ.

Il est facile de comprendre qu'une fois le cartilage cricoïde accroché à l'aide du ténaculum, rien n'est plus facile que la section des anneaux de la trachée. Toutefois, il peut arriver que l'anneau cricoïdien, sous l'influence du mouvement de descente que présente parfois le conduit aérien, subisse un abaissement considérable. Eh bien ! quand le ténaculum est solidement implanté dans le lieu indiqué, l'opérateur domine tellement la position qu'il peut, non-seulement attirer en avant la trachée, mais la remonter assez pour pouvoir, sans danger, diviser quatre ou cinq cerceaux cartilagineux s'il le juge convenable.

Lorsqu'on pratique la section des anneaux de la trachée, c'est l'opérateur lui-même qui doit tenir l'érigne avec la main gauche, tandis qu'avec la droite il pratique l'incision. Il ne peut appartenir qu'au même individu de coordonner la situation de la trachée avec les exigences de l'incision. L'aide le plus adroit et le plus intelligent ne pourrait suppléer l'opérateur à cet égard.

Quelquefois, quand on pratique la trachéotomie chez de très-jeunes sujets ou chez des sujets dont le cou est très-court, l'incision longitudinale n'a pas assez d'étendue, et, comme la présence du dilatateur qui écarte transversalement les

lèvres de l'incision (fig. 40) tend encore à en diminuer la longueur, on a de la peine à introduire la canule (fig. 41). Il faut alors agrandir l'incision longitudinale. Mais il peut arriver qu'on craigne de débrider vers le sternum, parce qu'on a atteint la limite qu'il serait dangereux de dépasser du côté de cet os. Dans ce cas, c'est sur

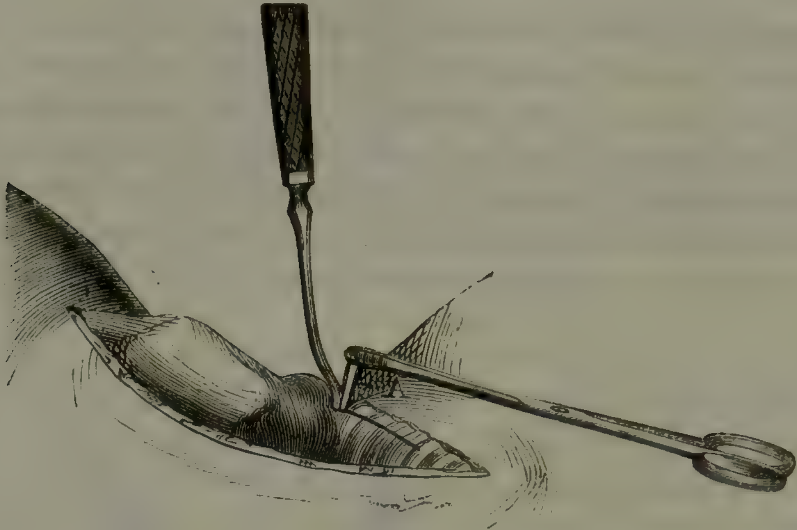


Fig. 40. — Dilatation de la plaie. (Chassaignac.)

la commissure supérieure de la plaie qu'il faut agir, c'est dans ce dernier sens qu'il faut opérer le débridement.



Fig. 41. — Introduction de la canule. (Chassaignac.)

Cette méthode a l'inconvénient d'exposer à l'hémorrhagie par la section des grosses veines thyroïdiennes qu'on peut éviter quand on incise les tissus couche par couche, et elle peut par l'immobilité du larynx hâter l'asphyxie. Néanmoins sa rapidité offre quelques avantages qu'on ne saurait méconnaître.

B. *Méthode ordinaire.* — La méthode ordinaire, plus lente dans son exécution, est plus sûre dans ses résultats. C'est celle de M. Trousseau.

L'enfant est couché sur une table couverte d'un matelas et la tête renversée sur un oreiller roulé en billot résistant. Un aide tient la tête, un autre les mains et la partie inférieure du corps, enfin un troisième aide l'opérateur en écartant les bords de la plaie ou abstergeant le sang avec des éponges. Les aides sont quelquefois inu-

tiles quand l'anesthésie est complète, car les enfants ne font aucun mouvemen pour se défendre.

Un bistouri droit, un bistouri boutonné, des érignes mousses, des pinces à torsion, des fils à ligature et un flacon de perchlorure de fer en cas d'hémorrhagie capillaire; des doubles canules garnies de leurs rubans et passées sur un morceau de taffetas gommé; un dilatateur et une sonde de caoutchouc sont nécessaires (fig. 42).

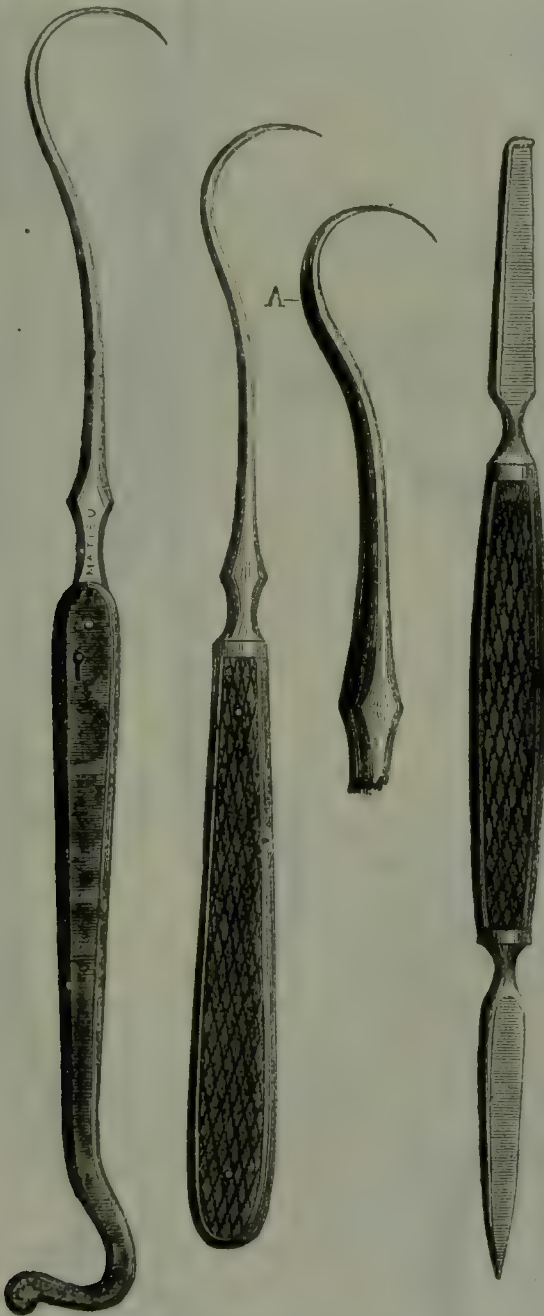


Fig. 42. — Bistouris et ténaculums. — A, cannelure destinée à conduire avec sûreté la pointe du bistouri dans la trachée. (Chassaignac.)

L'opérateur, placé à la droite du malade, incise la peau sur la ligne médiane au devant de la trachée, dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Il coupe le tissu cellulaire jusque sur l'interstice des muscles sterno-thyroïdiens et là il écarte les muscles avec les érignes mousses pour aller plus profondément; son aide en fait autant de son côté. Il arrive ainsi sur les plexus veineux thyroïdiens qu'il tâche d'écarter avec un crochet double (fig. 43) ou un crochet simple (fig. 44), ou qu'il lie à droite et à gauche pour couper au milieu. Quelquefois se présente un pont de communication entre les deux lobes du corps thyroïde. On le coupe et l'on arrive enfin sur la trachée.

Après s'être assuré qu'il est bien au milieu de la trachée, l'opérateur met à nu trois ou quatre cerceaux cartilagineux par le grattage, et fait une ponction qu'il

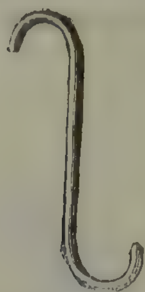


FIG. 43. — Crochet double.



FIG. 44. — Crochet simple.

bouche avec le doigt lorsqu'un sifflement annonce l'aspiration de l'air et du sang dans les bronches. Saisissant alors le bistouri boutonné, il l'introduit dans la plaie



FIG. 45. — Dilatateur de Bretonneau. — On l'introduit en écartant les branches de manière à rapprocher les mors, et on l'ouvre dans la plaie en rapprochant les manches autant que cela peut être nécessaire.

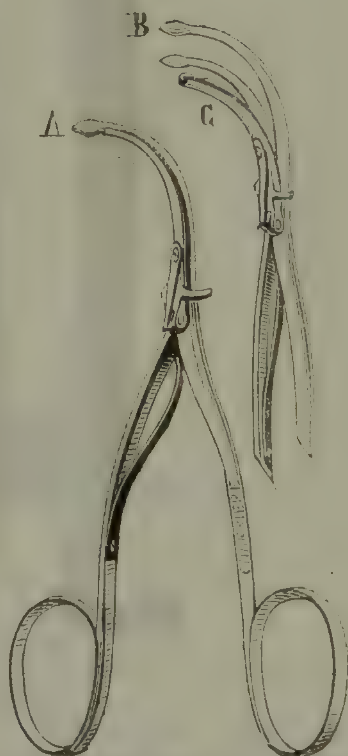


FIG. 46. — Dilatateur à trois branches de Laborde. — A, l'appareil fermé : la branche additionnelle s'applique exactement contre la face inférieure des branches latérales rapprochées; B. l'appareil ouvert; C, la troisième branche cannelée qui s'abaisse.

de la trachée et agrandit par en bas. Il introduit aussitôt un dilatateur tel que le dilatateur de Bretonneau (fig. 45), celui de Laborde (fig. 46), celui de Garnier (du

Mans) (fig. 50), celui de Chassaignac (fig. 47), ou le ténaculum-crochet de Langenbeck (fig. 48), écarte les bords de la trachée qui a été ouverte (fig. 49), fait

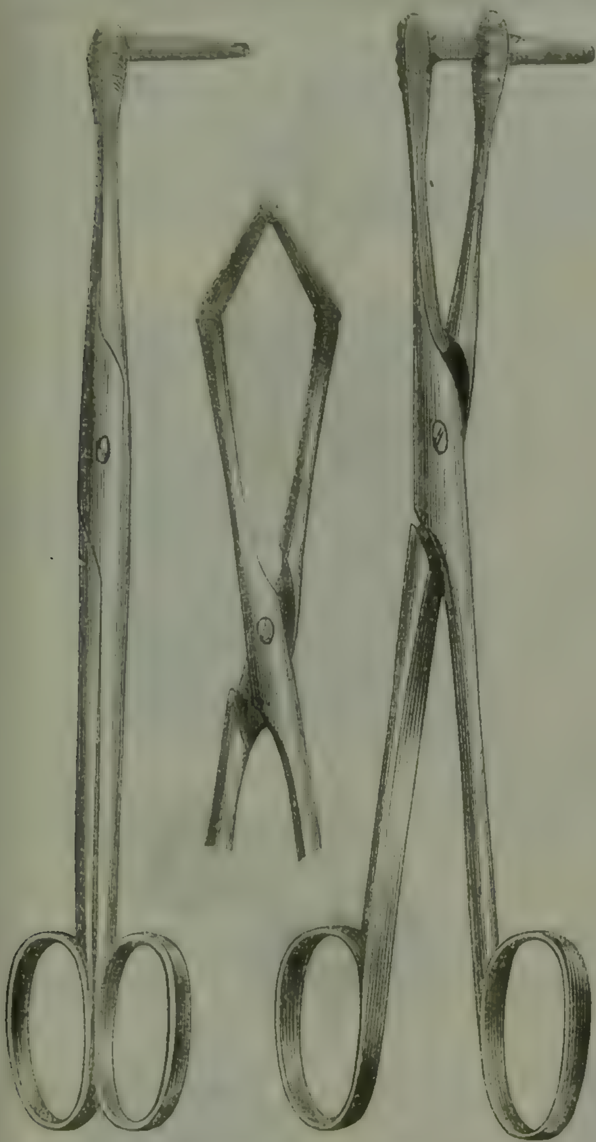


Fig. 47. — Dilatateur de la trachée. (Chassaignac.)

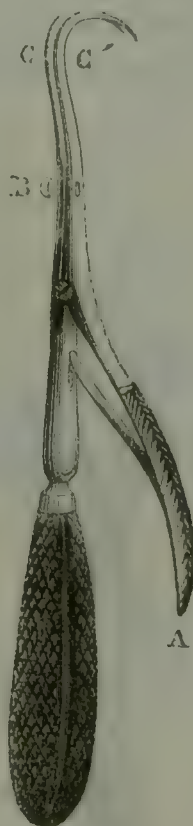


Fig. 48. — Ténaculum — Crochet de Langenbeck fermé avant son introduction. — CC représentent les deux crochets que l'on peut, à volonté, écarter l'un de l'autre en appuyant sur la bascule A, ainsi qu'on le voit figure 49 ; B, petit bouton qui règle la distance première des deux crochets CC avant l'opération.

asseoir l'enfant pour le laisser rejeter du mucus, du sang, quelquefois des fausses membranes, et peu d'instants après il place la canule (fig. 50), dont il attache les cordons derrière le cou, et que la figure 51 montre appliquée dans la trachée.

Accidents de l'opération. — Quelques enfants succombent pendant la trachéotomie, soit par asphyxie, parce qu'on n'a pas opéré assez vite, soit par l'hémorrhagie, soit par introduction de l'air dans les veines, soit enfin par syncope naturelle. Cela est arrivé plusieurs fois dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, et en ville à des médecins fort expérimentés. Cet accident est un des plus pénibles, et chacun sentira comme moi tout ce que peut avoir de douloureux une opération inachevée dans laquelle on ne rend qu'un cadavre à la famille. C'est une émotion que je ne souhaite à personne.

En cas d'hémorrhagie des veines ou des artères thyroïdiennes, si le vaisseau est apparent, il faut en faire la ligature. Dans le cas contraire, il convient d'appliquer le doigt sur le lieu d'où le sang s'écoule, tout en continuant l'opération. Si l'écoulement était trop fort, on pourrait aussi l'arrêter au moyen d'une boulette de charpie imbibée de perchlorure de fer. Il n'y a pas beaucoup à s'effrayer de ces hémorrhagies, car elles s'arrêtent ordinairement peu après l'ouverture de la trachée.

Après l'opération, les jours suivants, la plaie peut devenir gangréneuse ou se recouvrir de fausses membranes. C'est l'occasion de cautériser fortement ces parties avec le nitrate d'argent, avec l'acide chlorhydrique ou avec le fer rouge.

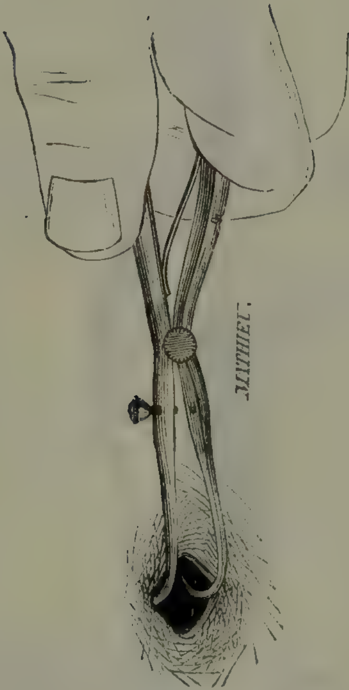


Fig. 49.— Ténaculum. — Crochet de Langenbeck mis en place ; ouverture de la trachée.

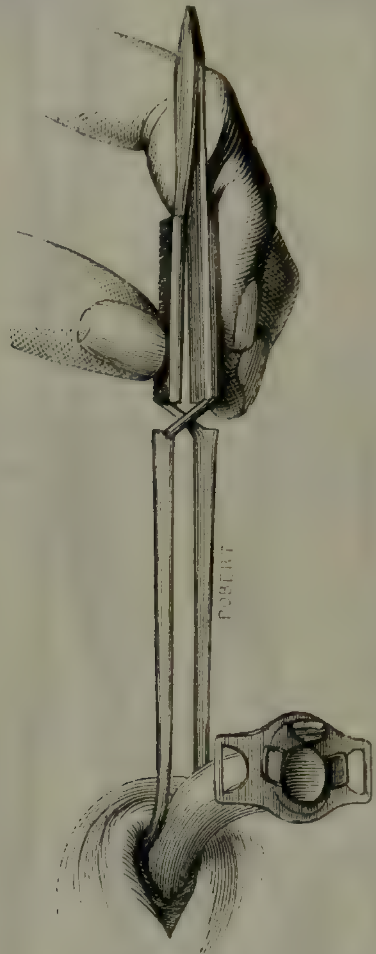


Fig. 50. — Dilatateur de Garnier (du Mans), aidant à placer la canule.

Il arrive quelquefois que l'angle inférieur de la plaie par sa position déclive, garde en réserve le pus sécrété par les parties supérieures. Cela est fâcheux, et il faut y faire attention pour éviter ce qui m'est arrivé ainsi qu'à d'autres confrères, je veux parler du décollement des parties molles sous-sternales et de la formation d'un abcès dans le médiastin antérieur.

Quand les enfants ont reçu beaucoup de sang dans les bronches et restent en demi-syncope après l'ouverture de la trachée, il faut attendre avant de mettre la canule qu'il y ait un peu d'amélioration dans leur état. On reste en écartant les lèvres de la trachée par le dilatateur et en faisant jeter de l'eau fraîche au visage. De l'air frais sur la figure, l'insufflation naturelle dans les narines, sur les lèvres ou l'insufflation méthodique avec une sonde dans la trachée, peuvent être très-utiles. Au bout de quelques instants tous ces phénomènes se dissipent et l'on peut mettre la canule.

Canules. — La canule destinée à fournir une entrée libre à l'air est un instrument fort ancien ; celles qui ont été choisies par Bretonneau et Trousseau sont de l'usage le plus général ; quelques modifications ont été proposées par d'autres médecins modernes.

La matière des canules doit être métallique, afin que ses parois puissent être à la fois minces et résistantes : c'est l'argent qui est préféré pour leur composition.

La forme de cet instrument est, suivant Bretonneau, celle d'un tube légèrement courbé, coupé en biseau à ses deux extrémités, de manière que le côté le plus court soit le côté concave. Plus tard, Bretonneau a imaginé une canule en forme de tige de botte, et composée de plusieurs parties qui s'emboîtent les unes dans les autres. Mais c'est la canule courbe que l'on met ordinairement en usage.

On ne se sert plus aujourd'hui que de la *canule double* composée de deux canules s'emboîtant, dont l'interne s'enlève facilement, et permet de désobstruer les voies sans enlever l'appareil tout entier, ce qui est un immense avantage. C'est à Bretonneau qu'est dû ce perfectionnement. La figure 52 représente la double canule de Borgellat, et les figures 53, 54 et 55 la canule de Bretonneau.

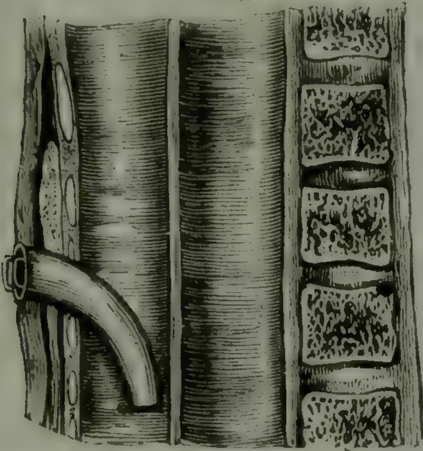


Fig. 51. — Canule vue de profil, avec une coupe selon l'axe du cou pour montrer la canule appliquée.

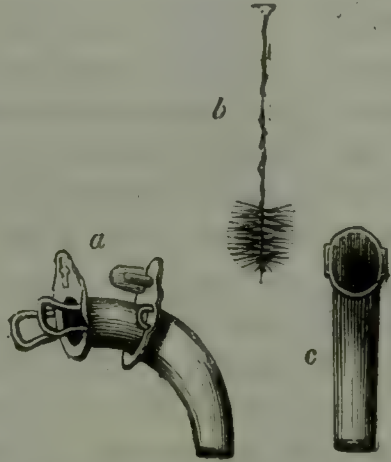


Fig. 52. — Canule double de Borgellat. — *a*, le tube concentrique est à demi retiré; *b*, écouvillon destiné à nettoyer le tube concentrique qu'on enlève tous les trois jours.

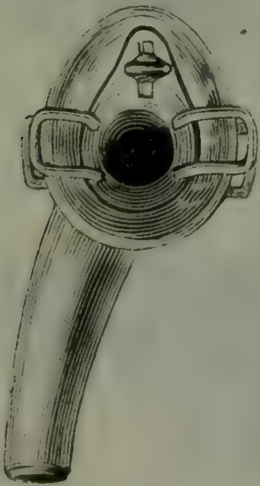


Fig. 53.

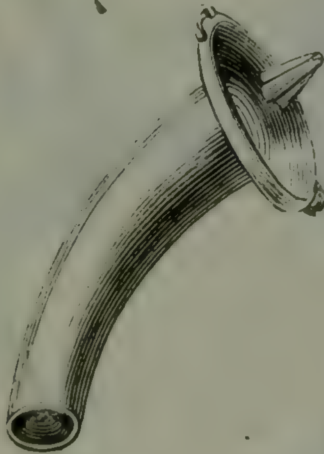


Fig. 54.



Fig. 55.

Fig. 53 à 55. — Canules de Bretonneau. — Elles sont vues presque de face, afin de présenter à l'œil leur orifice extérieur ; il en résulte qu'on juge mal de leur courbure, qui ne diffère d'ailleurs en rien de la courbure des canules ordinaires.

Fig. 53. — La canule interne, un peu plus mince que l'externe, a son pavillon pourvu de deux larges oreilles, qui serviront à la saisir pour l'introduire ou pour la retirer ; de plus ces oreilles empêcheront la cravate que l'on met autour du cou de l'enfant de s'appliquer sur l'ouverture de la canule et de la boucher. On remarque encore sur ce pavillon une espèce de prolongement plat, percé d'une fenêtre en croix ; cette fenêtre reçoit la goupille mobile que l'on voit sur le pavillon de la canule externe, goupille que l'on tourne quand les deux canules sont introduites l'une dans l'autre et qui les fixe l'une à l'autre. Quand on veut enlever la canule interne on tourne cette espèce de petite clef et la séparation devient facile.

Fig. 54. — Les deux canules sont réunies. On remarquera que la canule interne est plus longue que l'externe de 4 ou 5 millimètres ; cette disposition était nécessaire pour que la canule externe ne fût jamais salie.

Fig. 55. — La canule externe, qui doit rester en place, est pourvue de deux petits anneaux où se passent les rubans destinés à la fixer au cou.

Ces canules, pour remplir parfaitement leur but, doivent avoir une courbure appartenant à un cercle d'environ 8 centimètres de diamètre. Dans cette mesure, la canule appuie par toute l'étendue de ses deux faces antérieure et postérieure sur la muqueuse trachéale, et son extrémité inférieure ne comprime l'organe ni en avant ni en arrière. Si l'on donnait à l'instrument une ouverture insuffisante ou exagérée, on aurait, outre l'inconvénient qui vient d'être signalé, à en redouter un plus grave encore, celui de l'insuffisance de la respiration, occasionnée par le défaut de parallélisme du tube artificiel et du canal naturel dans lequel il est introduit.

Guersant (1) résume ainsi qu'il suit les qualités qu'il réclame de la canule : « Sans parler des nombreuses canules imaginées par les uns et par les autres, nous donnerons la préférence aux canules doubles préconisées, à l'exclusion de toutes les autres, par Trousseau, terminées par une extrémité trachéale coupée légèrement en biseau et à bords arrondis et non tranchants, indiquée par Barthez, garnies à leur extrémité externe d'un pavillon muni d'ailes latérales pour les fixer. Il faut que la canule soit faite de manière à pénétrer dans la direction verticale au milieu de la trachée sans être trop courbée, pour ne pas blesser la paroi antérieure, et cependant de manière à ne pas porter, par son extrémité, sur la paroi postérieure. Il faut que la plaque dont elles sont garnies soit disposée de manière que le tube se dirige le plus possible dans la direction de la trachée ; il faut aussi que la canule soit rendue mobile par le procédé de Luër ; à l'aide de ces précautions, on rend moins fréquentes les ulcérations de la trachée (fig. 56 et 57).

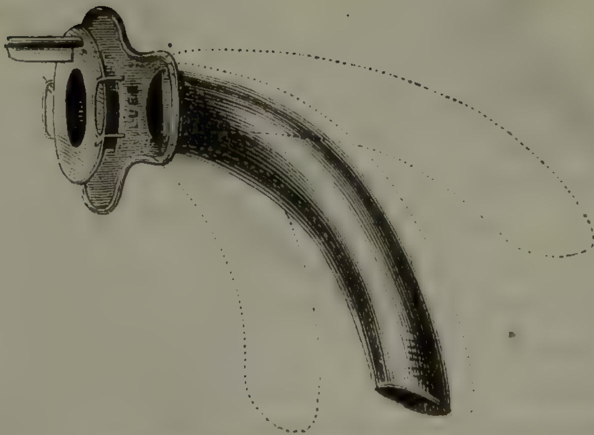


Fig. 56. — Canule mobile de Luër.

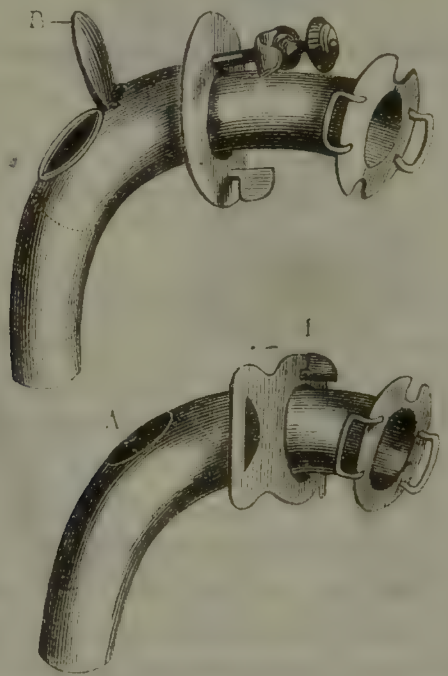


Fig. 57. — Canule de Chassaignac. — 1 A, ouverture ovalaire pratiquée sur la convexité de la canule intérieure ; 2 B, valve mobile disposée sur l'ouverture ovalaire, de manière à se redresser après l'introduction de la canule.

Charrière a apporté à la canule une modification qui n'est pas sans utilité ; la canule externe (fig. 58), à l'instar de certaines canules anciennes, n'est curviligne

(1) Guersant, *Bulletin de thérapeutique*, 1864.

que dans sa partie supérieure ; la partie inférieure, celle qui est logée dans le canal aérien, est droite.

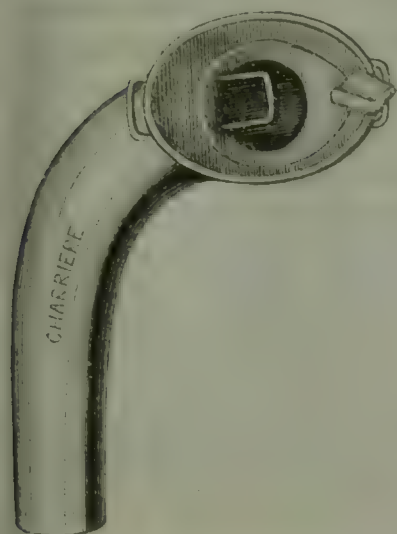


Fig. 58.—Canule double à trachéotomie. — Canule externe dont la partie inférieure est presque droite. Nous avons donné cette disposition afin d'éviter les ulcérations produites quelquefois par la partie antérieure des canules.

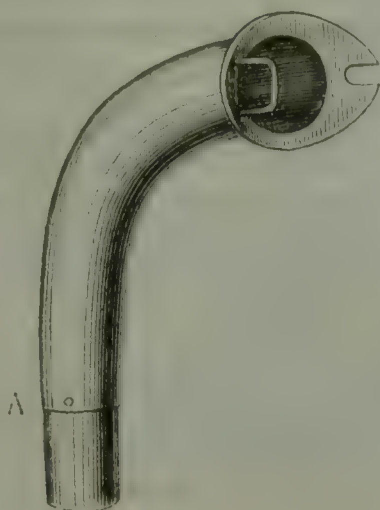


Fig. 59. — Canule interne dont la partie inférieure A a été articulée pour être introduite dans l'externe.



Fig. 60.— Canule interne pour montrer l'échancrure.

La canule interne (fig. 59 et 60), pour parcourir successivement les deux portions du tube extérieur, est brisée près de son extrémité, de manière que l'articulation de ces deux pièces lui permet de suivre l'une après l'autre les deux directions de la

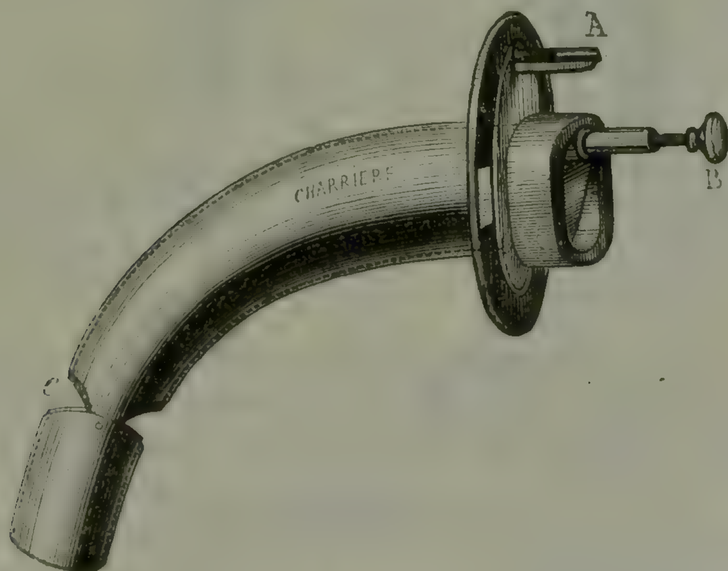


Fig. 61. — Canule de Morel-Lavallée. — A, goupille mobile ; B, vis ; C, articulation de la canule.

canule externe. Morel-Lavallée avait déjà fait construire une canule à peu près semblable à celle de Charrière (fig. 61). La mobilité du pavillon sur la canule, imaginée par Luër, devrait être ajoutée à celle de Charrière pour qu'elle devînt parfaite.

Avant Bretonneau, on ne donnait à la canule qu'un faible calibre : lui-même, dans ses deux premières opérations, employa des canules étroites ; mais ayant vu qu'elles étaient insuffisantes pour la respiration, il n'hésita pas à attribuer la plupart des insuccès à cette insuffisance, et c'est en effet depuis qu'on emploie des canules de grand diamètre qu'on a obtenu les nombreuses guérisons citées plus

haut. D'après Trousseau, on peut, en général, juger que l'ouverture de la canule est suffisante, lorsque, dans une grande inspiration, le bruit causé par l'entrée de l'air n'est pas plus fort que celui qui serait produit dans le larynx à l'état sain. Voici, d'après ses observations, la moyenne des dimensions que doit présenter l'instrument suivant les âges :

	Ouverture antér.	Ouverture postér.	Grande courb.	Petite courb.
Homme de taille ordinaire....	0m,015	0m,012	0m,065	0m,050
Femme de taille ordinaire...	0m,013	0m,011	0m,060	0m,045
Enfant de huit à douze ans...	0m,012	0m,009	0m,055	0m,040
Enfant de cinq à huit ans.....	0m,011	0m,008	0m,050	0m,036
Enfant de deux à cinq ans....	0m,010	0m,007	0m,045	0m,035
Enfant au-dessous de deux ans.	0m,009	0m,005	0m,042	0m,033

Morax a pris avec soin les mesures de trachées chez les enfants de douze à quinze ans. Ses données, qui indiquent, pour cette période, de 7 à 15 millimètres, permettent d'avoir seulement quatre numéros pour les différents âges chez les enfants.

	Age.	Diamètre de la canule.	Longueur.
N° 1.....	1 à 4 ans.....	6 millimètres.	5 centimètres.
N° 2.....	4 à 8 ans.....	8 millimètres.	6 centimètres.
N° 3.....	8 à 12 ans.....	10 millimètres.	6 centimètres.
N° 4.....	12 à 15 ans.....	12 millimètres.	6 centimètres (1).

Dans la canule de Laborde (fig. 62), la canule externe A est réduite à 30 millimètres, chiffre un peu supérieur à la distance qui sépare la peau de la tra-

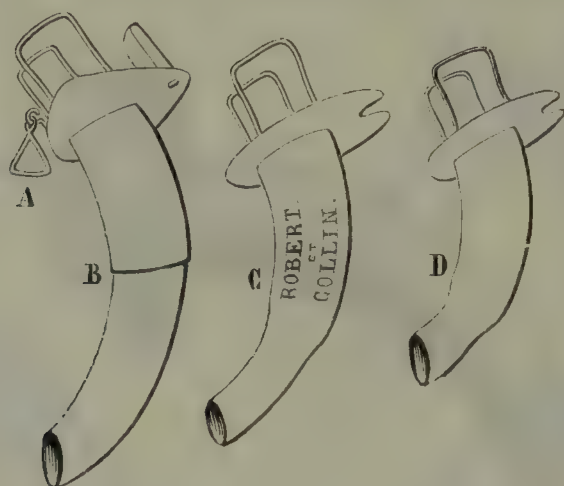


Fig. 62. — Canules de Laborde.

chée, chez les enfants de six à huit ans. La canule interne est triple, et composée de trois tubes à diamètre progressivement décroissant (B, C, D). Par ce système on arrive graduellement à déposséder l'enfant d'un moyen artificiel de respiration auquel il était habitué.

Accidents après l'opération. — Les enfants, un instant soulagés par l'opération qui a donné passage à l'air et facilité l'expulsion des fausses membranes, peuvent retomber rapidement dans un état de dyspnée considérable. C'est que les fausses membranes se sont reproduites au-dessous de la canule, ce qui arrive quelquefois en vingt-quatre heures, ou bien se sont propagées dans les bronches, ou enfin que l'opération a par elle-même engendré une pneumonie lobulaire. Cette terminaison, de

(1) P. Guersant, *Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. I, p. 68.

beaucoup la plus fréquente, est celle qui fait périr un très-grand nombre d'enfants.

Dans quelques cas on voit l'enfant très-soulagé reprendre belle apparence. La cyanose et l'anesthésie disparaissent. L'albuminurie asphyxique cesse également, puis surviennent des phénomènes d'infection générale, de la tristesse, de l'adynamie et une nouvelle albuminurie plus ou moins abondante, toute différente de la première par sa nature. Celle-ci est ordinairement très-grave.

Une fois, j'ai vu se produire une hémoptysie mortelle. L'enfant, Eugénie Galand, opérée et arrivée au cinquième jour, était sans canule depuis neuf heures, lorsqu'un flot de sang spumeux sortant par la canule et par la bouche amena la mort en cinq minutes. Le sang venait des bronches du lobe inférieur du poumon gauche, mais je n'y trouvai ni apoplexie pulmonaire, ni pneumonie.

Traitement consécutif. — Jadis, pour empêcher les corpuscules de l'air de pénétrer dans les bronches, Martin avait imaginé de recourir à l'emploi de canules dont l'orifice extérieur était garni d'un opercule mobile (fig. 63). Dans le même

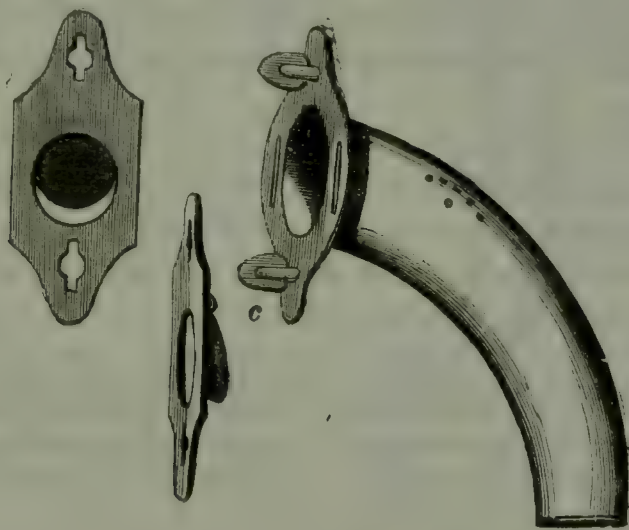


Fig. 63. — Canule à soupape. — *a*, orifice extérieur ; *b*, plaque maintenue à l'aide de deux viroles *cc*, percée à son centre d'un trou d'un diamètre moindre que celui de la canule; à l'extrémité supérieure de cette ouverture est une soupape qui tient par une charnière. On voit, *b*, cette soupape entr'ouverte comme *d*, où la plaque est vue de profil ; *e*, trous non parallèles situés en haut de la face postérieure de la canule et favorisant l'issue de l'air par le larynx.

but, M. Nélaton et Gerdy ont eu recours à l'application d'une lame d'éponge fine placée sur la plaie, mais on a convenablement remplacé tous ces moyens par l'usage d'une longue cravate de mousseline claire roulée autour du cou. Cette cravate est utile à conserver tant que dure la plaie de la trachée.

Les enfants sont habituellement soulagés par l'opération, la respiration devient plus facile, la cyanose disparaît, et s'il y a eu de l'anesthésie, on voit revenir la sensibilité de la peau. Toutefois, si la respiration s'embarrasse de nouveau, il faut très-fréquemment retirer la canule intérieure pour la nettoyer à l'aide d'un écouvillon de crin. Un aide doit être constamment près de l'enfant pour remplir cet office et, dans quelques cas, pour retirer la canule principale et la remplacer si cela est possible par une canule plus volumineuse. M. Richet, pour rétablir la continuité des voies aériennes, a fait construire une canule munie d'une soupape (fig. 64); celle de Mathieu (fig. 65) remplit le même but.

Pour remédier aux rétrécissements de la trachée, Mathieu a construit une canule dilatatrice (fig. 66).

Jadis, à l'exemple de Bretonneau, on instillait dans la trachée des solutions caustiques pour en détacher les fausses membranes ou des solutions alcalines pour les

dissoudre. Tout cela est inutile et peut être nuisible. On abandonne peu à peu ces pratiques dont les résultats incertains ne contre-balancent pas suffisamment l'irritation causée par leur emploi.

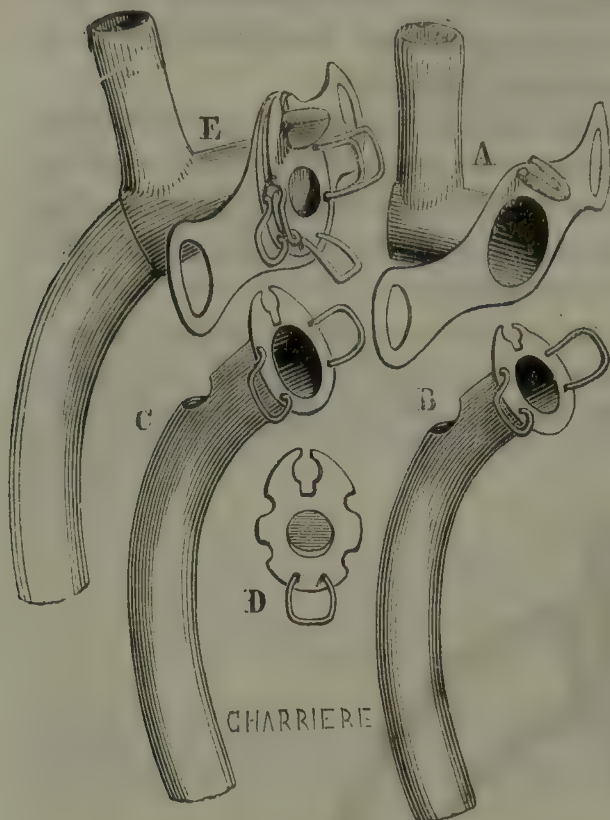


Fig. 64.— Canule de Richet.— A, canule supérieure avec conduit horizontal servant à rétablir la continuité des voies aériennes; B, canule interne; C, canule externe que l'on place dans le conduit horizontal de la canule A; D, soupape; E, canule complète avec toutes les pièces remises en place.

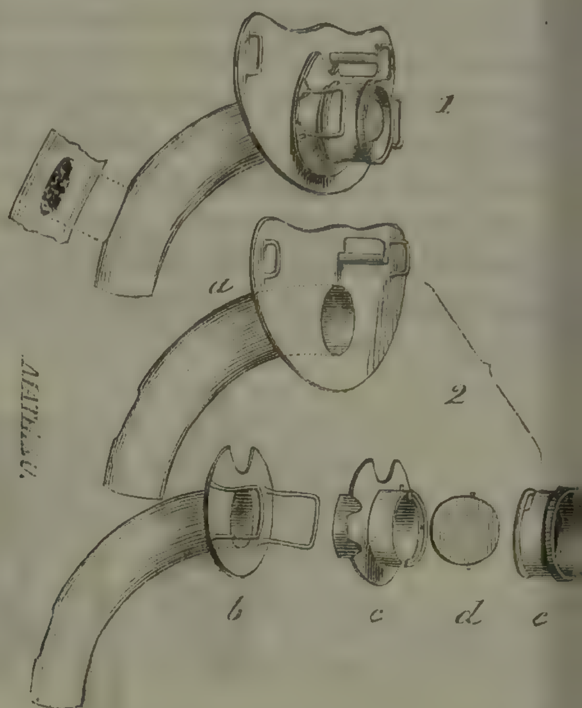


Fig. 65. — Canule trachéale à soupape. — 1 la canule complète; 2 détail de la canule. — *a* pavillon de la canule externe; *b*, pavillon de la canule interne; *c*, ajustage qui part du clapet *d*; *e*, pièce qui maintient en place le clapet.

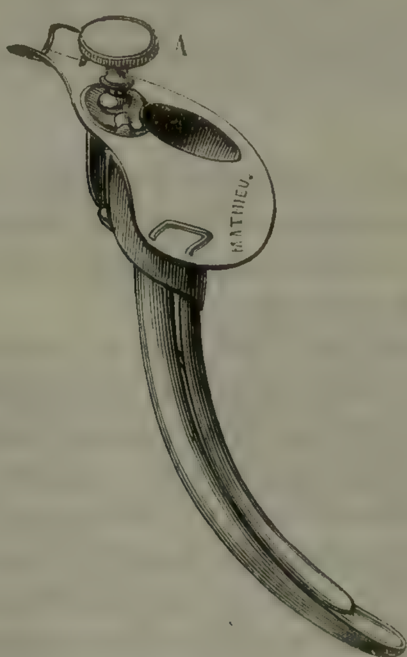


Fig. 66. — Canule dilatatrice pour les cas de rétrécissements de la trachée-artère. — A, vis; BB, deux tenons fenêtrés qui, lorsqu'on tourne la vis, s'éloignent l'un de l'autre dans une position parallèle et forment ainsi un vrai dilatateur, dont on peut graduer à volonté l'action.

Il faut nourrir les enfants avec des potages épais, avec du laitage et avec de l'eau rougie et des biscuits. L'opération réussit d'autant mieux qu'on soutient les

forces de l'opéré, et il faut insister fortement, même en cas de refus, pour l'usage d'une faible alimentation.

Au bout de deux ou trois jours on peut tenter d'ôter la canule pendant quelques minutes, puis pendant une heure, et progressivement pendant plusieurs heures consécutives. Plus tôt on arrive à se passer de la canule et mieux cela vaut pour les enfants, car ces canules sont des corps étrangers qui donnent fréquemment lieu dans la trachée à des ulcérations transversales fâcheuses. Toutefois, la canule peut sans inconvénient grave, rester huit ou quinze jours, un mois et six semaines en place. J'ai même connu des enfants qui ont été obligés de la garder pendant plusieurs mois et d'autres plusieurs années.

Indications, contre-indications, résultats. — Bien que les succès de la trachéotomie ne soient pas très-brillants, les résultats ne sont cependant pas tels qu'ils doivent décourager le médecin placé près d'un enfant à demi asphyxié par le croup.

Jusqu'à deux ans, les exemples de guérison sont si exceptionnels, qu'on peut considérer l'opération comme inutile, et l'exemple de Scouttetten qui a réussi sur son enfant âgée seulement de six semaines, ne saurait suffire à encourager d'autres tentatives.

Après deux ans, les succès sont plus fréquents et l'opération peut être tentée. Il faut la faire à la troisième période du croup, lorsqu'il existe un ou plusieurs symptômes de l'asphyxie, soit la cyanose partielle, soit un commencement d'anesthésie (1). Quand on opère à la deuxième période, on fait de la trachéotomie un moyen préventif d'une asphyxie qui ne se produira peut-être pas, puisque le croup peut guérir par d'autres moyens, et l'on ajoute à la maladie les dangers d'une opération redoutable. C'est agir sans indication et, comme le voulait Louis, faire de la trachéotomie le seul traitement du croup. J'ai montré précédemment combien cette opinion était fausse, en faisant connaître le grand nombre des guérisons obtenues par l'émétique coup sur coup et à haute dose ou par le sulfate de cuivre.

En cas de pneumonie avec matité, râle sous-crépitant et du souffle dans l'un ou dans l'autre côté de la poitrine, quelquefois dans les deux, il convient encore de ne pas opérer.

Si, comme cela se présente assez souvent avec le croup, il existe un empoisonnement causé par la résorption des matières putrides formées à la surface de la muqueuse ulcérée du larynx par la diphthérite nasale ou cutanée, et que les enfants soient très-pâles, décolorés, sans anesthésie, on peut ne pas opérer, car il est

(1) Bouchut, *De l'anesthésie, nouveau symptôme du croup servant d'indication à la trachéotomie* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*), 1858. Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

En résumé, la dernière période du croup est accompagnée d'une anesthésie générale des téguments qui n'a point encore été signalée par les pathologistes. — Cette anesthésie augmente par degrés en même temps que s'épaississent ou s'étendent les concrétions fibrineuses du larynx.

Elle n'est complète que lorsque l'obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons est considérable et date de quelques heures.

C'est la conséquence d'une hématose imparfaite et d'une asphyxie prochaine.

On l'observe dans les cas d'asphyxie *latente*, sans cyanose, comme dans les cas d'asphyxie *la plus apparente*, avec cyanose et suffocation.

Elle n'existe pas dans la diphthérite assez grave pour occasionner la mort à elle toute seule sans extension des fausses membranes au larynx.

Sa présence est d'un très-fâcheux pronostic.

C'est une indication formelle de recourir promptement à la trachéotomie.

Cette anesthésie cesse lorsque après l'ouverture de la trachée les fonctions de l'hématose se sont rétablies.

bien douteux que l'opération réussisse. Il y a, dans ces cas, croup sans asphyxie, la dyspnée n'est qu'accessoire et l'infection générale de l'économie fait tout le danger de la situation.

Comme je l'ai dit ailleurs, en cherchant à me rendre compte des résultats de la trachéotomie opposée au croup, cette opération est suivie d'une mortalité de 80 à 90 morts sur 100 opérés.

En effet, après avoir interrogé la plupart des chirurgiens de Paris sur les résultats de leur pratique, j'ai rassemblé 388 cas de trachéotomie sur lesquels il y a eu 346 morts et 42 guérisons, ce qui donne une mortalité d'à peu près 90 pour 100 (1). Ce tableau détaillé a été publié en 1858, mais je ne veux pas le reproduire ici, pour éviter toute atteinte à la considération des savants chirurgiens dont les noms s'y trouvent placés. Leur position les garantirait au besoin, mais par cette précaution, je veux établir la loyauté de mes intentions à l'égard des personnes. L'habileté d'un chirurgien ne saurait être compromise par les mauvais résultats d'une opération que fait échouer la nature d'un mal ou la mauvaise disposition intérieure des opérés.

A l'hôpital Sainte-Eugénie, la mortalité est un peu moins forte (310 morts sur 374 opérés dans une période de sept ans) et elle peut être estimée à environ 84 pour 100, chiffre qui rentre dans les proportions indiquées ci-dessus. Au reste, voilà le tableau du recensement général des cas de croup traités à l'hôpital Sainte-Eugénie du 15 mars 1854 au 30 avril 1861 :

			Du 15 mars au 31 déc. 1854.	1855.	1856.	1857.	1858.	1859.	1860.	Du 1er janv. au 30 avril 1861.	TOTAUX.
	Nombre de cas traités.	Garçons ..	6	20	21	29	82	85	46	16	305
		Filles	8	8	12	21	63	73	33	11	229
		Total.	14	28	33	50	145	158	79	27	534
Nombre de cas opérés.	Cas opérés.	Garçons ..	3	7	10	15	67	65	29	15	211
		Filles	3	2	3	10	52	58	26	9	163
		Total.	6	9	13	25	119	123	55	24	374
	Guérisons.	Garçons ..	»	2	4	2	12	11	3	2	36
		Filles	»	1	1	4	9	9	4	»	28
		Total.	»	3	5	6	21	20	7	2	64
	Décès.	Garçons ..	3	5	6	13	55	54	26	13	175
		Filles	3	1	2	6	43	49	22	9	135
		Total.	6	6	8	19	98	103	48	22	310
Nombre de cas non opérés.	Cas non opérés.	Garçons ..	3	13	11	14	15	20	17	1	94
		Filles	5	6	9	11	11	15	7	2	66
		Total.	8	19	20	25	26	35	24	3	160
	Guérisons.	Garçons ..	2	3	2	8	6	8	4	»	33
		Filles	1	4	1	3	4	8	3	1	25
		Total.	3	7	3	11	10	16	7	1	58
	Décès.	Garçons ..	1	10	9	6	9	12	13	1	61
		Filles	4	2	8	8	7	7	4	1	41
		Total.	5	12	17	14	16	19	17	2	102

(1) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858, p. 1160.

Ces résultats ne sont pas brillants, mais comme je l'ai dit, ils ne doivent pas empêcher le médecin de pratiquer l'opération. Après avoir mis en usage le traitement médical tel que je l'ai formulé, lorsque l'asphyxie devient menaçante, il n'y a pas d'autre moyen de salut pour les malades.

La trachéotomie peut alors sauver ceux que l'asphyxie doit faire périr, mais elle ne peut rien lorsque la malignité du mal ou la résorption des produits sécrétés sur la muqueuse a occasionné l'altération du sang et l'infection de l'économie.

Aphorismes.

113. Le croup existe dès que des fausses membranes couenneuses se sont établies sur la muqueuse du larynx.

114. Une toux voilée, rauque, sourde, suivie d'un sifflement métallique et accompagnée de fièvre et d'anhélation, révèle la présence du croup.

115. Dans le croup, la toux et la voix éteintes, jointes à la respiration bruyante, râpeuse, *serratique*, présagent les accès de suffocation, l'asphyxie et la mort.

116. Il y a un croup simple *asphyxique* facile à guérir, un croup *scarlatineux* qui est plus grave, et un croup *diphthéritique* qui ne guérit que très-rarement.

117. Il y a dans le croup une albuminurie *asphyxique*, une albuminurie *scarlatineuse* et une albuminurie *diphthéritique*.

118. Tant que l'anesthésie n'accompagne point le croup, l'asphyxie n'est pas imminente et il n'y a pas dans les voies aériennes d'obstacle considérable à l'hématose.

119. Ouvrir la trachée d'un enfant atteint de croup avant l'apparition de l'anesthésie, c'est faire une opération inutile parce que l'on combat une asphyxie qui n'existe point.

120. Dans le croup, l'asphyxie a lieu, tantôt d'une manière *apparente*, avec cyanose et suffocation, tantôt d'une façon *latente*, sans cyanose ni suffocation appréciable, et c'est l'anesthésie seule qui montre l'imminence de la mort et la nécessité de la trachéotomie.

121. Le croup, arrivé à la période des accès de suffocation et d'anesthésie complète, est presque toujours mortel.

122. Il y a des croups qui guérissent, et d'autres que l'on guérit.

123. A ses débuts, le croup doit être traité par les vomitifs répétés coup sur coup et à haute dose.

124. Les croups accompagnés d'albuminurie diphthéritique sont ordinairement plus graves que les autres.

125. Un croup arrivé à la période de suffocation et d'anesthésie où la mort semble prochaine, doit être immédiatement traité par la trachéotomie.

CHAPITRE IV.

FAUX CROUP, OU LARYNGITE STRIDULEUSE.

On donne le nom de *faux croup* ou de *laryngite striduleuse* à une affection nerveuse du larynx qui a la plus grande analogie de symptômes avec le croup, et dont il est facile de la distinguer. On l'a aussi désigné sous le nom d'*asthme de Kopp*, d'*asthme de Millar*, d'*asthme thymique*, de *spasme de la glotte*, etc., mais ces noms sont autant d'erreurs qui font double emploi avec le *phréno-glottisme*, état morbide tout différent que j'ai décrit à propos des maladies de l'appareil cé-

rébro-spinal (page 98). La laryngite striduleuse du faux croup est une névrose du larynx caractérisée par le spasme de la glotte seul, tandis que l'asthme de Kopp, également appelé l'asthme de Millar, l'asthme thymique, est un spasme de la glotte et du diaphragme à la fois. Cette maladie se présente rarement toute seule ; elle se développe, au contraire, en même temps que l'angine, la bronchite et les affections inflammatoires des organes de la respiration.

Elle est caractérisée par un accès de suffocation qui se montre tout à coup, et peut déterminer l'asphyxie des enfants.

Pendant longtemps on a combattu cette division de la laryngite couenneuse et de la laryngite striduleuse, et l'on a commis de fréquentes erreurs en rapportant à la présence des fausses membranes du larynx des accès de suffocation, purement nerveux, chez des enfants qui n'avaient pas le croup. On se refusait à admettre la distinction fondamentale entre ces deux maladies, si essentiellement différentes par leur nature, quoique similaires par quelques-uns de leurs symptômes. L'observation est enfin venue démontrer leur existence. C'est à Bretonneau et à M. Guersant que revient l'honneur de cette découverte, car jusqu'alors le croup pseudo-membraneux et le faux croup étaient souvent confondus dans l'esprit des médecins. Beaucoup s'imaginaient avoir guéri de vrais croups, lorsqu'ils n'avaient triomphé que des accidents nerveux de suffocation qui se fussent insensiblement apaisés.

Causes.

La laryngite striduleuse est assez commune. Elle n'affecte que les enfants du premier âge, et surtout les enfants à la mamelle. Elle peut se présenter plusieurs fois chez les mêmes enfants. Quelques-uns ont toujours au début, de l'amygdalite simple, de la bronchite et de l'angine laryngée inflammatoire, un ou deux accès de laryngite striduleuse. Comme le fait remarquer Guersant, il est probable que certains cas de récidive de croup cités par les auteurs appartiennent au faux croup simple, qui récidive avec une grande facilité, et que Jurine et Albers ont commis une erreur à cet égard en confondant des maladies différentes.

Symptômes.

La laryngite striduleuse débute ordinairement pendant la nuit, chez de jeunes enfants qui s'étaient endormis dans un parfait état de santé ou qui avaient seulement une simple affection catarrhale des bronches. Elle est manifeste aussi, mais très-rarement, au milieu du jour. On l'observe enfin comme complication dans le cours de la pneumonie.

Les enfants éprouvent tout à coup une sensation profonde, en apparence très-pénible ; ils se réveillent fort agités, avec une gêne considérable de la respiration qui devient bruyante et dont l'inspiration devient *sonore;* leur toux est éclatante, sèche, rauque et sifflante ; elle ressemble quelquefois à un *aboiement* et revient par quintes prolongées qui chaque fois les menacent de suffocation ; ils se lèvent convulsivement de leur lit, la tête tournée en haut, les yeux hagards : le visage est gonflé, rouge, violet ; ils sont dans l'angoisse la plus profonde et tombent fatigués, pâles et couverts de sueur. A chaque quinte, ces phénomènes se reproduisent ; puis les accidents disparaissent, et les enfants retrouvent leur calme naturel.

Le pouls conserve une notable fréquence, la voix est enrouée, mais distincte ; la toux est à peine altérée, et la respiration s'accomplit paisiblement.

Si l'on examine le fond de la gorge, on y observe un peu de rougeur, quelquefois le gonflement des amygdales, mais pas de productions accidentelles semblables à celles du croup pseudo-membraneux, et il n'y a pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

L'auscultation ne révèle, en général, aucune altération du poumon. Elle permet d'entendre du râle sibilant et du râle muqueux, qui appartiennent à la bronchite. Dans quelques cas fort rares, on entend les bruits anormaux de la respiration, qui se rattachent à la pneumonie.

L'accès de suffocation du faux croup dure environ une ou deux heures. Les accidents, d'abord très-graves en apparence, diminuent peu à peu d'intensité, et disparaissent complétement. Leur marche est toute différente dans le vrai croup. Ils augmentent, au contraire, de moment en moment jusqu'à la mort.

Lorsque l'accès est terminé, l'enfant repose avec calme jusqu'à production de nouveaux accidents qui reparaissent quelquefois, mais très-rarement, dans la même nuit. Le nouvel accès ne revient, en général, que dans la nuit suivante; il est toujours moins fort que le premier et dure moins longtemps que lui. On observe ainsi trois ou quatre accès de suffocation pendant trois ou quatre jours consécutifs. Ils sont de jour en jour moins graves et moins prolongés.

La laryngite striduleuse se termine très-souvent après un seul accès de suffocation, quelquefois au deuxième ou au troisième accès, sans laisser d'autres traces de son passage qu'une légère amygdalite simple, sans qu'il se développe de bronchite ni de fièvre.

Ordinairement la laryngite striduleuse signale le début d'une affection catarrhale légère des bronches. Alors, à la suite des accès, les enfants conservent un peu de fièvre, ils continuent à tousser, mais leur toux ne présente aucun caractère important; leur respiration est à peine gênée, et l'on entend dans la poitrine les râles dont nous avons parlé plus haut. Cet état n'est jamais bien grave, les enfants sont guéris au bout de quelques jours.

Terminaison.

La laryngite striduleuse se termine presque toujours d'une manière favorable, et la plupart des enfants guérissent très-rapidement. Les uns reviennent complétement à leur état de santé, ce qui est rare; les autres conservent un peu de fièvre, offrent des symptômes d'angine tonsillaire simple ou de bronchite, pendant quelques jours; quelques-uns enfin, succombent au moment de l'accès, asphyxiés par l'occlusion spasmodique du larynx. Cette terminaison est tout exceptionnelle. Jurine, Vieusseux, en ont observé quelques exemples, mais cinq ou six faits de cette nature contre des milliers de laryngites striduleuses guéries ne doivent pas inquiéter sérieusement le médecin.

Diagnostic.

Comme on le voit, la marche de cette maladie est essentiellement différente de la marche du vrai croup. On trouve dans la laryngite striduleuse une invasion soudaine de symptômes effrayants de suffocation, qui diminuent, se montrent de nouveau avec moins d'intensité, pour disparaître enfin d'une manière définitive. L'intermittence ordinaire est bien caractérisée. De plus, les premiers accès sont les plus forts, et ils diminuent à mesure que la maladie se prolonge. Dans leur intervalle, la santé ne paraît pas avoir subi de profondes atteintes; il y a un peu de

fièvre, pas d'albumine dans les urines, comme cela se voit très-souvent dans le croup.

Le croup pseudo-membraneux est, au contraire, caractérisé par un état morbide chaque jour plus grave; et lorsque les accès de suffocation se manifestent, les premiers sont à peine sensibles, mais ils deviennent de plus en plus violents, au point d'occasionner la mort par asphyxie. Dans leur intervalle, les enfants ont de l'albuminurie, sont en proie à une gêne excessive de la respiration, et la coloration violacée de leur visage indique bien l'existence d'un obstacle qui s'oppose à l'exercice des fonctions respiratoires.

Enfin, l'examen de l'arrière-bouche ne fournit aucun résultat dans la laryngite striduleuse; il indique, au contraire, la nature de la maladie dans le vrai croup, puisqu'on observe souvent sur la muqueuse les fausses membranes qui en sont le caractère irrécusable.

Il faut donc admettre, avec la plupart des médecins, l'existence d'une maladie qui se rapproche un peu du croup par quelques symptômes, et qui n'est cependant pas le croup, puisque la marche et la nature de l'affection sont toutes différentes. Cette maladie, c'est la laryngite striduleuse.

Il est important de la reconnaître pour ne pas la combattre par les moyens qu'on emploie contre la laryngite couenneuse ou le vrai croup. C'est, du reste, ce qui est fort souvent arrivé et ce qui sans doute ne se reproduira plus.

La laryngite striduleuse, avec son accès de suffocation bruyant, avec sa respiration sonore, rauque et sifflante, se distingue du phréno-glottisme, c'est-à-dire des convulsions phréno-glottiques, en ce que dans cette maladie la respiration, presque immobile, ne fait pas de bruit, et c'est à la fin de l'accès qu'un seul bruit sonore annonce l'entrée de l'air dans le larynx et la fin de la convulsion phrénique.

Pronostic.

La laryngite striduleuse est une affection fort grave en apparence; elle semble compromettre la vie des enfants; on dirait qu'ils vont périr d'asphyxie au milieu de l'accès; mais il est plus ordinaire de voir la maladie cesser d'elle-même et disparaître rapidement sous l'influence d'une médication appropriée, ou se prolonger, au contraire, lorsque l'on a mal choisi les moyens de traitement.

Traitement.

Il faut combattre la laryngite striduleuse simple à l'aide des moyens calmants et antispasmodiques ordinaires administrés en potion ou en lavement. Les juleps gommeux, éthérés, et renfermant une petite quantité de teinture de musc ou d'extrait de valériane, sont fort utiles. Ils calment rapidement l'agitation des enfants et favorisent leur repos. On donne dans le même but les lavements de valériane ou d'asa fœtida : 25 à 50 centigrammes de ces substances pour 100 à 150 grammes d'eau. A ces moyens il faut joindre l'usage des excitants cutanés, tels que les pédiluves irritants ou les sinapismes à la moutarde. Les vésicatoires sont entièrement inutiles à employer dans cette affection.

Lorsque la laryngite striduleuse se manifeste, comme cela est ordinaire chez un enfant atteint de bronchite, il faut apprécier le degré de cette maladie et tenir compte de l'état fébrile. Les moyens qui précèdent doivent être mis en usage, mais consécutivement à l'administration d'un vomitif, l'ipécacuanha de préférence, à la dose de 30 ou 40 centigrammes dans du sirop de gomme, pour les jeunes enfants. Ce médicament produit toujours une grande amélioration.

Le faux croup nécessite rarement l'emploi de la saignée locale ou générale. La perte de sang est inutile, sauf les cas de complications inflammatoires des bronches ou du poumon. Elle est même nuisible, car le sang est le régulateur du système nerveux, *sanguis moderator nervorum*, et si cette déperdition n'a point pour résultat la prolongation de l'accès, elle jette les enfants dans un état de faiblesse qui les rend malades pour plusieurs jours.

Tels sont les moyens qu'il est convenable d'employer dans la laryngite striduleuse. Ils sont encore assez nombreux et assez variés. Il faut apporter de grandes précautions dans leur choix, pour ne pas mettre en usage les plus énergiques d'entre eux contre un accès qui va cesser tout naturellement. Ces derniers moyens conviennent surtout dans le cas de complications importantes, la bronchite ou la pneumonie. Le vomitif est alors très-avantageux à employer. Quant aux vésicatoires et aux saignées, il faut les réserver pour les cas les plus graves, et ne les prescrire que d'après des indications toutes spéciales.

Aphorismes.

126. Un accès nocturne et subit de suffocation, accompagné de toux sèche, rauque, sifflante et sonore, annonce le faux croup.

127. Le faux croup, très-violent à son début, s'amoindrit en quelques heures; tandis que le vrai croup va sans cesse augmentant d'intensité, jour par jour.

128. Deux ou trois accès de suffocation, de moins en moins violents, à vingt-quatre heures d'intervalle, caractérisent le faux croup.

129. Le faux croup guérit très-facilement au moyen d'un vomitif.

CHAPITRE V.

TOUX CONVULSIVE OU NERVEUSE.

Définition.

La toux convulsive est une névrose du larynx caractérisée par une toux sèche, continuelle, ayant quelquefois le timbre d'un aboiement. Elle existe sans fièvre et indépendamment du catarrhe pulmonaire ou des maladies du larynx.

A elle seule, elle constitue tout un état morbide. On la rencontre surtout chez les femmes hystériques et chez les enfants très-nerveux.

La toux convulsive se développe *spontanément* ou d'une manière *sympathique*. Dans ce dernier cas, elle résulte souvent du travail de la seconde dentition. Une jeune fille de onze ans m'a présenté un fait de ce genre, on la croyait menacée de phthisie, bien qu'elle n'offrît aucun phénomène particulier d'auscultation, et elle guérit au bout de plusieurs mois, lorsque les dents permanentes prêtes à sortir eurent percé la gencive. Ailleurs, dans la période initiale de la rougeole, elle résulte d'une légère congestion du larynx ou des poumons. On a admis une toux hépatique, utérine, lorsqu'elle se développait sympathiquement à une lésion du foie ou de l'utérus en travail de puberté. La dysménorrhée est, comme je l'ai vu plusieurs fois, la cause de cet état morbide. D'autres fois, la toux nerveuse a pu être attribuée à la titillation produite sur la base de la langue par le prolapsus de la luette.

Symptômes.

La toux nerveuse se montre surtout chez des sujets impressionnables ayant les apparences de la santé. Elle est petite, sèche, continue, sans expectoration, souvent

elle rappelle un aboiement; elle n'est jamais accompagnée de fièvre, et l'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire.

Sa durée est de quelques heures, de plusieurs jours ou de plusieurs mois, et elle ne donne lieu à aucune conséquence fâcheuse, aussi son pronostic est-il peu grave.

Traitement.

On a employé plusieurs procédés pour combattre la toux nerveuse : les saignées, les préparations opiacées, la glace, les antispasmodiques, l'éther, le chloroforme, la belladone, le camphre, ont donné quelques guérisons; mais ce qui semble le mieux réussir, est la morphine employée par injections hypodermiques et par la méthode endermique, lorsqu'on l'applique sur les parties latérales du larynx, à la dose de 1 ou 2 centigrammes suivant l'âge des malades.

CHAPITRE VI.

CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX.

Des corps étrangers de toute espèce peuvent pénétrer dans le larynx des enfants et ils déterminent des accidents graves. Ordinairement ce sont des accès de suffocation, mais dans quelques cas le corps étranger par sa forme piquante pénètre dans les tissus et circule dans le corps pour être éliminé au dehors.

§ I. — Corps étrangers du larynx chez les enfants à la mamelle.

Il est assez rare de voir les corps étrangers dans le larynx d'un enfant à la mamelle, à cause de la petite dimension de cet organe; cependant il y en a des exemples, et ceux que je rapporte ici me semblent dignes d'intérêt.

Un noyau de cerise s'était introduit dans le larynx d'un enfant de deux ans, et s'y était fixé; la suffocation imposa la nécessité de faire une laryngotomie cricoïdienne, qui ne fut suivie de l'expulsion d'aucun corps étranger. Au moment de la cicatrisation de la plaie, la suffocation reparut, et dans les manœuvres que l'on fit pour rouvrir la plaie, tant avec une sonde qu'avec un écouvillon, l'enfant périt asphyxié. Voici, d'ailleurs, ce fait.

Observation I. — Un enfant de deux ans, voulant parler en mangeant des cerises dont il avalait les noyaux, fut subitement pris de quintes de toux violentes et d'accès de suffocation. L'asphyxie était imminente, et le récit des circonstances antérieures simplifiait d'ailleurs le diagnostic. M. Corbet pratiqua immédiatement la laryngo-trachéotomie. Assitôt le canal aérien ouvert, l'anxiété se dissipe; la respiration redevient libre. Cependant le corps étranger n'est pas rencontré. La plaie se cicatrise, et quinze jours se passent durant lesquels la santé est parfaite et la respiration entièrement régulière.

La fistule aérienne était donc tout à fait fermée et la plaie extérieure presque guérie, lorsque l'enfant fut tout à coup saisi de symptômes encore plus alarmants que la première fois. M. Corbet, sans hésiter, incise le tissu inodulaire, introduit une sonde de femme dans la trachée et l'explore en tous sens, tant avec le doigt qu'avec une tige de baleine armée d'une petite éponge. On ne put découvrir le corps étranger; la suffocation redoubla et emporta l'enfant dans une crise.

Autopsie. — On divisa et l'on examina le tube aérien jusqu'au niveau de la bifurcation des bronches, sans rien trouver. Cependant la mort, survenue malgré l'ouverture fort ample de la région cricoïdienne, faisait supposer que le corps étranger devait plutôt se rencontrer au-dessus de la plaie. En incisant le larynx, on vit enfin le noyau de cerise qui descendait dans la trachée, déplacé sans doute par les mouvements qu'on avait faits pour placer la tête du sujet sur un billot. Effectivement, le ventricule droit du larynx était creusé d'une arrière-cavité formée par une ulcération,

et tellement disposée, qu'en y introduisant le noyau on apercevait à peine un point de sa surface, pourvu qu'on mît son grand diamètre parallèlement à celui du ventricule (1).

On comprend aisément comment le chirurgien ne put reconnaître la présence de ce noyau dans la glotte, bien que pendant la seconde opération il eût introduit ses deux doigts indicateurs, l'un de haut en bas par l'arrière-gorge, l'autre de bas en haut par la plaie du larynx, jusqu'à ce qu'ils se touchassent. Mais un autre enseignement, plus directement lié à la thérapeutique, ressort de ce fait : c'est que dans les cas semblables de recherches infructueuses du corps étranger après la trachéotomie, il ne faut jamais négliger d'imprimer de brusques secousses au patient, en changeant soudainement sa tête de position. C'est la manœuvre qui seule réussit, chez l'ingénieur Brunel, à déloger la pièce de monnaie qui avait jusque-là résisté à tous les moyens d'extraction. Les détails de l'autopsie que nous venons de relater prouvent que des mouvements de ce genre sont ceux auxquels fut également dû le déplacement du noyau de cerise sur le cadavre de l'opéré de M. Corbet.

§ II. — Corps étrangers du larynx dans la seconde enfance.

Les corps étrangers du larynx ne sont pas rares dans la seconde enfance. En voici un qui est très-curieux et dans lequel on voit que la bronchotomie nécessaire à l'expulsion du corps étranger n'a pu amener ce résultat. On le doit à M. le docteur Rendu, médecin à Compiègne (2).

Observation II. — *Corps étranger dans le larynx.* — Un enfant de cinq ans, ayant par mégarde avalé un haricot, fut pris aussitôt d'un accès de suffocation qui se reproduisit les jours suivants. M. Rendu pratiqua la broncho-trachéotomie, mais le corps étranger ne fut point expulsé, malgré l'étendue de la plaie. Celle-ci était cicatrisée, lorsqu'une quinte violente survint trois mois après l'accident, et fut suivie de l'expulsion brusque par la bouche de matières purulentes au milieu desquelles se trouva le haricot qui *avait germé*. Depuis ce moment, les accès cessèrent pour ne plus revenir.

Le troisième fait qu'on va lire est bien un des plus curieux et des plus rares qu'on puisse imaginer. Le corps étranger, formé par un ganglion bronchique arrivé dans les bronches par ulcération de ce conduit, était remonté jusqu'à la partie supérieure du larynx. — La trachéotomie fut pratiquée sans résultat favorable.

Observation III. — Un enfant de huit ans présenta tout à coup, en jouant, des signes de suffocation. Ces symptômes augmentèrent rapidement. M. Edwardes pratiqua la trachéotomie. On put ainsi faire pénétrer un peu d'air par l'ouverture. Le malade fit deux inspirations seulement après l'opération, et mourut asphyxié.

On trouva à la face postérieure et inférieure de l'épiglotte un corps étranger qui, en bas, touchait l'ouverture de la glotte. Ce corps étranger était couvert de mucus, et présentait exactement l'apparence d'un ganglion bronchique. En fendant la trachée, on découvrit que le ganglion avait pénétré par une ouverture normale qui existait à droite en arrière, immédiatement au-dessus de la bifurcation. L'ouverture anormale présentait des bords irréguliers et frangés. Le corps étranger trouvé dans le larynx fut examiné par M. Quekett ; il offrait une forme irrégulière, une coloration d'un bleu clair, et était maculé de taches blanches et noires. A la surface, on constatait la présence d'épithélium. La masse, à son intérieur, présentait exactement la même structure anatomique qu'un ganglion bronchique sain, qui fut pris comme terme de comparaison (3).

(1) Corbet, *Gazette médicale.*
(2) Rendu, *Bulletin de l'Académie de médecine.* Paris, 1850, t. XVI, p. 105.
(3) Edwardes, *Medic.-chirurg. Trans.*, et *Gaz. hebd.*

D'une manière générale, ces corps étrangers pénètrent dans le larynx et peuvent y rester plusieurs jours sans donner lieu à des symptômes d'asphyxie ni de suffocation. — D'abord, l'enfant tousse d'une manière rauque, comme dans les cas de croup, il suffoque, puis tout se calme. Ce n'est qu'au troisième ou cinquième jour que viennent les accidents. Une toux pénible, croupale, accompagnée de gêne respiratoire, s'établit chez les enfants; un bruit de va-et-vient dans la trachée indique la présence du corps étranger, puis arrive l'asphyxie, et il faut faire promptement la trachéotomie, si l'on ne veut laisser mourir les enfants.

Les choses se sont passées de cette manière dans le cas suivant publié par M. Iszenard.

Observation IV. — Une enfant, âgée de sept ans, avala brusquement un haricot qu'elle s'amusait à recevoir dans sa bouche après l'avoir jeté en l'air. Il se déclare aussitôt des accès de suffocation, qui se calment d'eux-mêmes au bout d'une demi-heure. Ce calme dure quatre jours.

Le cinquième jour, il survient une toux comme croupale ; on crut à une bronchite commençante. Dans l'après-midi du même jour, la suffocation devient imminente, et l'on entend distinctement dans la trachée le bruit de va-et-vient produit par le haricot.

Le septième jour, la figure était violacée, le pouls petit, déprimé, la peau froide ; l'enfant suffoquait. On se décide à pratiquer la trachéotomie. Bientôt le haricot vint se présenter à l'ouverture artificielle, et fut saisi avec des pinces et extrait.

Les suites de l'opération furent très-simples, et la petite plaie, dont les bords furent affrontés avec des bandelettes de taffetas gommé, fut proprement cicatrisée.

La voix seule est restée encore enrouée.

Chez quelques enfants, le corps étranger peut descendre dans le poumon et y former un abcès s'ouvrant à l'extérieur de manière à provoquer l'expulsion spontanée du corps étranger. C'est ce qui est arrivé à un enfant observé par M. Hamon (de Fresnay).

Observation V. — Appelé le 5 juin auprès d'un enfant de cinq ans et demi, je le trouvai dans l'état suivant : pouls petit et fréquent ; dyspnée ; toux fréquente, crachats purulents. Le petit malade accuse depuis quelques jours une vive souffrance vers la région sous-épineuse du scapulum gauche. Rhonchus pulmonaires ; matité dans toute la partie latérale et postérieure du poumon gauche. Tumeur fluctuante hypocardiaque Ouverture de l'abcès, d'où jaillit un flot de pus offrant les mêmes caractères que les matières expectorées. — Potion vomitive.

Le 7, à ma visite, on me présente un fragment de péricarpe de marron parfaitement conservé, recoquillé sur l'un de ses bords, affectant une forme irrégulièrement triangulaire, et offrant, suivant ses plus grandes dimensions, une étendue de $0^m,02$ sur $0^m,01$. Le petit malade l'avait rejeté la veille dans les efforts du vomissement.

Les parents, questionnés par moi, se rappelèrent alors que dix-huit mois auparavant l'enfant avait avalé un corps étranger dans un moment de terreur subite. A partir de cette époque, sa santé, primitivement robuste, s'était un peu altérée ; son haleine était devenue courte, les moindres efforts provoquaient chez lui une toux parfois assez intense pour déterminer des vomissements.

Le 29 novembre précédent, je lui avais donné des soins pour une affection pneumonique, dont le point de départ venait de m'être révélé.

La présence de ce corps étranger avait finalement déterminé un abcès du poumon en un point voisin de l'origine de la bronche gauche, ainsi que la percussion et l'auscultation ne tardèrent pas à me le déceler. Ce même corps étranger enfin, devenu libre de toute adhérence, avait été entraîné au dehors avec le pus et le détritus du poumon.

Une vaste caverne, de forme irrégulièrement triangulaire, présentant dans ses

plus grands diamètres 0m,075 sur 0m,06, occupait la fosse sous-épineuse, lieu où s'étaient manifestées les premières douleurs accusées par l'enfant : son tympanique ; pectoriloquie ; voix amphorique ; tintement métallique. Tout autour de cette immense spélonque, dans une étendue de 0,04 environ, matité, souffle bronchique, bronchophonie. Il y avait, en outre, pyopleurie manifeste. Pouls 120.

Mellite iodé n° 1 (s. m. f.). Je fais en outre respirer quatre ou cinq fois par jour au petit malade, à l'aide d'un appareil à inspirations, mon éther iodé (iode, 1 gram. ; éther, 10 gram.), que je préfère à la teinture, à cause de sa plus grande diffusibilité ; boissons abondantes ; entretien de la fistule, etc.

Sous l'influence de ce traitement, le 11 juin, la caverne affectait une forme irrégulièrement circulaire, dont le diamètre était réduit à 4 centimètres. La matité périspéique était encore, comme par le passé, de 4 centimètres. Il n'y avait plus rien dans la plèvre ; le pouls était descendu à 100 pulsations ; l'état général était aussi satisfaisant que possible.

Je concevais déjà une légère lueur d'espoir de sauver ce petit malade, quand, à quelques jours de là, j'appris que les parents, cédant à d'absurdes insinuations, trop souvent écoutées par les crédules habitants de nos campagnes, avaient confié les jours de leur enfant à un ignorant guérisseur. J'ignore les moyens que ce dernier mit en usage ; je sais seulement que le petit malade succomba le 14 juillet.

Si l'on considère l'amendement rapide survenu à la suite des moyens mis en usage au début de la maladie, on peut se demander si, par l'emploi d'un traitement rationnel, on n'aurait pas eu quelques chances, malgré la gravité de la lésion, d'éviter cette terminaison funeste.

Observation VI. — Un enfant de cinq ans et demi tenait entre ses lèvres un noyau de prune percé de part en part, et dont il se servait pour siffler, lorsque, pendant une grande inspiration, celui-ci fut subitement entraîné dans les voies respiratoires ; il s'ensuivit une dyspnée intense, avec respiration bruyante. Un émétique provoqua des vomissements et amena quelque soulagement, mais le corps étranger ne fut point rendu.

Lorsque M. Weelhouse arriva, la respiration était bruyante ; l'enfant accusait la sensation d'une masse au sommet du sternum ; mais pas de douleur, ni spontanée, ni provoquée par la pression sur le larynx. A l'auscultation, on entend une respiration sifflante et rude au larynx, et l'on remarque que l'air pénètre un peu moins librement dans le poumon gauche que dans le droit. La poitrine résonne bien partout. La peau est froide et moite, la parole libre, les lèvres colorées. Le surlendemain matin, il était dans le même état, lorsqu'à huit heures il éprouva, à la suite d'un vomissement, un soulagement subit qui persista dans le jour, et même le jour suivant, qui était le 30 août.

Le 31, après quelques symptômes de dyspnée, il y eut, à huit heures du soir, une aggravation telle, que l'on craignit de voir expirer l'enfant. L'asphyxie était imminente ; la connaissance était perdue. On pratiqua la trachéotomie. Dès que le bistouri eut pénétré dans la trachée, l'air s'y précipita avec rapidité. Puis, au bout de peu d'instants, le petit malade expira.

Autopsie. — On trouva le corps étranger dans le larynx, ayant une position presque verticale, son extrémité inférieure reposant sur le bord supérieur du cartilage cricoïde, à un quart de pouce environ au-dessus de l'ouverture pratiquée sur la trachée (1).

Dans ce cas, il est probable que l'insuccès de la trachéotomie est dû à ce qu'elle a été pratiquée trop tard. Il est arrivé au malheureux enfant ce qui arrive aux oiseaux que l'on maintient trop longtemps dans un milieu irrespirable et auxquels on rend subitement l'accès de l'air. Ils sont tués immédiatement.

(1) *Comptes rendus du service chirurgical de l'Antiquaille,* décembre 1854.

L'observation suivante nous montre un cas analogue, mais dont la terminaison fut diamétralement opposée, parce que les circonstances étaient plus favorables.

Observation VII. — Enfant de quatre ans et demi ; le corps étranger était le même. Les symptômes furent également les mêmes. Le corps étranger fut extrait de la trachée par la plaie, au moyen de pinces qui s'ouvraient verticalement. Le malade fut à l'instant soulagé. L'opération ne fut suivie d'aucun accident (1).

Voici encore une observation de corps étranger dans les voies aériennes, par le docteur Cooper Forster.

Observation VIII. — M..., cinq ans, enfant chétif et malingre, est admis, le 11 août 1855, dans la salle Saint-Lazare. La mère raconte que l'enfant s'amusait à siffler avec un noyau de prune qu'il avait percé à cet effet, que ce bruit l'ennuyait, et que l'enfant ne voulait pas cesser, elle lui donna un coup sur le dos ; à la suite de ce coup, il fit une profonde inspiration, et le courant d'air, en se précipitant dans le larynx, entraîna le noyau : immédiatement, l'enfant fut pris de suffocation et de quintes de toux, avec un caractère si alarmant, qu'elle crut qu'il était mort, et le porta tout de suite à l'hôpital. Je vis l'enfant quelques minutes après son arrivée, et le trouvai en proie à une dyspnée intense, les quintes de toux étaient très-fréquentes et l'on entendait une quantité de râles muqueux intenses : la face était livide, les extrémités froides et le pouls faible. M... était couché sur le côté droit et ne pouvait bouger sans provoquer immédiatement la toux : quand il était en repos, on n'entendait aucun bruit respiratoire dans ce côté de la poitrine.

Je compris qu'il n'y avait pas de temps à perdre, que tout indiquait clairement la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes, probablement dans la bronche droite, et qu'il n'y avait qu'une chance de salut, pratiquer la trachéotomie. Après m'être bien assuré, à l'aide d'une sonde, qu'il n'y avait rien dans la trachée ni l'œsophage, j'incisai la peau sur la trachée, et sans même chercher un ténaculum pour la fixer, j'en coupai quatre anneaux. Le malade fut pris alors de ces mouvements violents, mouvements expiratoires, que l'on observe toujours au moment où l'on vient d'ouvrir la trachée, et, dans un de ces mouvements, le noyau, couvert de mucosités, fut expulsé et l'enfant immédiatement soulagé ; l'expression de sa physionomie redevint calme, la respiration naturelle ; on coucha l'enfant dans un lit bien chaud, et l'on pansa la plaie du cou avec de la charpie. Il survint un peu de bronchite, mais si légère, qu'elle se dissipa presque sans traitement, et, le 26 août, quinze jours après l'opération, l'enfant quitta l'hôpital, parfaitement guéri ; la plaie du cou était complétement cicatrisée.

Observation IX. — T. N..., neuf ans, enfant délicat, mais vif et intelligent, est admis le 9 juillet 1856 ; les renseignements donnés apprennent que, il y a cinq jours, il s'amusait avec des noyaux de cerise, il en mit un dans sa bouche et, en courant, il l'avala de travers, comme il dit. Il fut pris, sur-le-champ, de suffocation, tomba par terre et fut incapable de marcher jusqu'à la maison de ses parents : on l'y transporta, et, à peine y fut-il, qu'il se sentit beaucoup soulagé. Dans le cours des cinq jours qui ont précédé son admission, il fut plusieurs fois repris de dyspnée et de suffocation, puis tout à coup ces symptômes cessaient, et alors il jouait avec plaisir et sans éprouver la moindre gêne : la nuit, il lui était impossible de dormir autrement qu'assis sur son séant, ou bien couché sur le côté droit. Il mangeait et buvait bien, et, à l'exception de ces attaques fréquentes de dyspnée, il était impossible de soupçonner la maladie : on le montra à plusieurs médecins, et le docteur Wallace diagnostiqua la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes. Je vis le petit malade peu de temps après son entrée, et le trouvai en proie à une de ses attaques habituelles du soir, il suffoquait et se plaignait que quelque chose lui remontait et lui descendait dans la gorge : il était couché sur le côté droit, et il ne pouvait quitter cette position sans ressentir aussitôt une gêne considérable de la respiration ; au bout

(1) *Gazette médicale*, 13 février 1858.

de quelques minutes, tous ces symptômes disparurent, et l'enfant sembla être assez bien. On entendait le murmure respiratoire dans les deux poumons. L'historique et les symptômes indiquaient clairement la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes ; convaincu qu'il n'y avait aucun avantage à attendre, je me décidai à pratiquer la trachéotomie. Il y eut un peu d'hémorrhagie veineuse, qui ne m'empêcha pas d'ouvrir la trachée dès que je l'eus mise à découvert. Un violent effort d'expiration expulsa le noyau de cerise, et les accidents, immédiatement calmés, ne se reproduisirent pas. L'enfant sortit le 21 juillet, douze jours après l'opération, parfaitement guéri. Le 26, il rentra avec un peu de rougeur érysipélateuse au cou, et un peu de rhume : cela disparut promptement, et l'enfant quitta définitivement l'hôpital le 5 août.

Observation X. — *Fragment d'un os dans le larynx.* — J. H..., âgé de dix mois, est admis le 28 février 1857, à huit heures du soir, dans la salle de la Charité. La mère raconte que, dans la soirée, l'enfant jouait sur le parquet avec une petite bille et un morceau de croûte ; tout à coup il est pris de suffocation, et la mère étonnée de ne plus voir les objets avec lesquels il jouait, en conclut qu'il les avait mis dans sa bouche, puis avalés ; elle lui introduisit un doigt dans la gorge pour le faire vomir, mais rien ne sortit. Les symptômes de suffocation diminuèrent un peu, puis reparurent avec la même intensité. Au moment de son admission, l'enfant était relativement assez bien quand il était dans les bras de sa mère, couché sur le côté droit ; mais aussitôt qu'elle le mettait sur le côté gauche pour prendre le sein, la dyspnée revenait, l'enfant faisait des efforts convulsifs pour respirer, sa respiration était striduleuse et croupale, présentant tous les caractères attribués à la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes, et l'on était obligé de le remettre immédiatement sur le côté droit. L'examen des poumons par l'auscultation était impossible à cause des cris de l'enfant. Après m'être assuré, à l'aide d'une sonde, que le pharynx et l'œsophage étaient libres, je pratiquai l'opération de la trachéotomie, dans laquelle, je dois le dire, je rencontrai moins de difficultés que je ne l'aurais cru chez un enfant aussi jeune : le seul obstacle sérieux fut une hémorrhagie veineuse assez abondante ; ne pouvant réussir à l'arrêter, je plongeai rapidement le couteau dans la trachée et en divisai plusieurs anneaux de bas en haut. L'hémorrhagie cessa dès que la trachée fut ouverte, mais l'enfant avait perdu beaucoup de sang, il tomba en syncope, ses lèvres pâlirent et la respiration fut suspendue. On pratiqua alors la respiration artificielle par la méthode de Marshall-Hall, et l'enfant revint à lui. L'ouverture de la trachée n'amena aucun soulagement, rien ne sortit. J'essayai de sentir avec le bout de mon petit doigt s'il n'y avait pas un corps étranger dans la partie située au-dessus de l'ouverture artificielle : la trachée était trop petite. Je ne plaçai pas de canule, espérant qu'un effort violent d'expiration ou de toux, mobilisant un des corps étrangers que l'on supposait exister dans les bronches, ferait rejeter ce corps par l'ouverture béante ; l'enfant se plaça sur ses mains et sur ses genoux, puis sur le côté droit, position qui semblait être la moins douloureuse pour lui. On mit l'enfant au lit dans cette position, mais il était tellement épuisé par l'hémorrhagie qu'il mourut quatre heures après.

Autopsie. — Elle fut pratiquée quatorze heures après la mort.

Les poumons étaient sains, ainsi que les bronches, où il n'était pas tombé de sang pendant l'opération ; en enlevant le larynx, la trachée et l'œsophage, on aperçut un morceau d'os qui, couché sur la marge de la glotte, sortait à la partie supérieure du larynx ; en ouvrant le larynx, on trouva le fragment d'os fixé dans la lumière de la glotte, s'étendant au-dessus des cordes vocales supérieures et au-dessous des inférieures, solidement fixé par ses pointes irrégulières dans l'épaisseur de la muqueuse, circonstance qui empêche son déplacement soit en haut, soit en bas. En examinant bien ce corps étranger, on reconnut que c'était un fragment d'os de mouton, et le lendemain, la mère raconta qu'avant de poser son enfant pour jouer sur le parquet, elle lui avait donné un peu de bouillon de mouton, mais elle affirme que les symptômes de suffocation ne se sont montrés qu'après un grand quart d'heure que l'enfant jouait. En effet, elle avait retrouvé sur le parquet la bille et le morceau de croûte de pain.

Observation XI. — *Corps étranger ayant séjourné dans les voies aériennes pendant dix mois*, par le docteur Aberle (1). — Un garçon de quinze ans laissa glisser dans le larynx un appeau de laiton. Il survint de violentes menaces d'asphyxie, et un chirurgien fit la trachéotomie, mais sans pouvoir découvrir ou extraire le corps étranger. La plaie se ferma et les accidents se calmèrent, seulement il survenait de temps en temps des accès de toux, avec expectoration de mucosités sanguinolentes et parfois des menaces d'asphyxie. Plus tard, le malade ressentait une douleur continue à droite, entre l'extrémité sternale de la clavicule et la première côte. Plus de neuf mois se passèrent ainsi, lorsque pendant un accès violent de toux, accompagné d'une expectoration copieuse de sang et de mucus purulent, l'enfant dit avoir senti le corps étranger remonter vers le larynx et retomber immédiatement, mais à gauche. Quelque temps après, nouvelle suffocation, douleur violente et fixe à la hauteur du côté gauche de la fourchette du sternum. Sangsues, cataplasme, en attendant l'indication de la trachéotomie. Dans la nuit, les accidents prirent une telle intensité, que la mère envoya chercher le curé, sans prévenir le médecin. Vers le matin, nausées, sensation de mouvement dans le cou ; le malade pria sa mère de lui frapper sur le dos, et bientôt après il rendit l'appeau, dix mois et huit jours après l'avoir avalé. C'était un sifflet de laiton, déjà oxydé, arrondi, d'un diamètre de 5 lignes, d'une épaisseur de 2 lignes et d'un poids de 6 grains. L'enfant s'est complétement rétabli.

Observation XI. — *Corps étranger des bronches chez une petite fille de deux ans.* — S... (Anne-Hortense), née le 22 décembre 1863, entre en dépôt à l'hospice des Enfants assistés le 18 octobre 1865, dans le service de M. Racle. Pendant les huit jours qui séparent son admission à l'hospice de son entrée à l'infirmerie, l'enfant paraît bien portante, joue et possède un très-bon appétit ; lorsque le 26 octobre au matin, la sœur du service s'aperçoit que l'enfant a de violents accès de toux et de suffocation. On la conduit à la salle de médecine, où elle est placée au n° 14.

A la visite du soir, nous trouvons l'enfant presque asphyxiée ; la voix est éteinte, la respiration sifflante, la face injectée. L'examen de la gorge ne nous montre qu'une rougeur assez intense et une légère hypertrophie des amygdales ; les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés. Comme il se trouvait en ce moment dans la salle deux enfants atteints de croup, nous crûmes à une laryngite pseudo-membraneuse survenue d'emblée. L'auscultation de la poitrine ne nous décela que quelques râles muqueux ; il n'y avait ni souffle ni matité.

En conséquence, nous prescrivîmes un vomitif avec 30 centigrammes de poudre et 30 grammes de sirop d'ipécacuanha ; dans les matières du vomissement, nous ne trouvâmes pas trace de fausses membranes.

Le 27 au soir et le 28 au matin, même état ; toux croupale, accès de suffocation. Nouveau vomitif avec de l'ipéca sans expulsion de fausses membranes. Nous nous disposions à tenter l'opération de la trachéotomie, lorsqu'il survint un peu de mieux. L'opération fut remise. A la visite du 29, la situation de l'enfant paraît s'être améliorée, et depuis ce moment la toux persista, mais les accès de suffocation cessèrent. La fièvre avait presque disparu ; la petite malade restait assise et jouait sur son lit. Malgré l'irrégularité, ou pour mieux dire la singularité de la marche de la maladie, nous crûmes à un rétablissement. Lorsque le 1er novembre les accidents reparaissent tout à coup : toux convulsive, fièvre vive. Nouvel examen de la gorge : rougeur des piliers et de la paroi postérieure du pharynx ; l'auscultation de la poitrine ne nous décèle encore rien qui puisse nous mettre sur la voie. Nous pensâmes dès lors devoir modifier le diagnostic et admettre l'existence d'une laryngite aiguë, avec boursouflement considérable de la muqueuse et du tissu cellulaire laryngé. Nouveau vomitif, et application d'un emplâtre de thapsia au devant de la poitrine à la base du cou. L'enfant n'a plus d'accès de suffocation jusqu'au 7 novembre. Ce jour-là, à la suite d'un accès de toux, elle vomit du pus mêlé à du sang. Ce nouvel accident ne fit que nous confirmer dans notre diagnostic ; aussi n'auscultâmes-nous pas la poitrine. Notre petite malade rendit ainsi du pus à deux ou trois reprises différentes. Elle était

(1) Aberle, *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1858, n° 52.

prise en même temps d'une diarrhée séreuse très-abondante, que nous attribuâmes à l'introduction du pus dans l'estomac et le tube intestinal, pus qu'elle ne pouvait complétement expectorer. Après plusieurs autres vomissements de cette nature, l'enfant succombait le 16 novembre.

Autopsie. — Rougeur uniforme du pharynx, du larynx et de la trachée, sans la moindre trace d'abcès. Le poumon gauche présente quelques adhérences peu résistantes avec la plèvre costale ; il n'y a pas d'épanchement. Le même poumon, dans ses deux tiers inférieurs, offre l'aspect de la broncho-pneumonie : affaissement et couleur foncée des lobules pulmonaires. Le tissu du poumon ne crépite plus sous le doigt, mais il n'est pas plein et dur comme dans la pneumonie franche. En incisant la première division des bronches, quel n'est pas notre étonnement de rencontrer, sous le tranchant des ciseaux, un corps dur que nous découvrons et que nous reconnaissons pour une boucle d'oreille en verre bleu, en forme de poire, dont la grosse extrémité est dirigée en bas. Le corps étranger était enkysté, et des parois assez épaisses déjà le séparaient du tissu pulmonaire circonvoisin. Dans la cavité du kyste, il y a du pus et tout autour un noyau de pneumonie au troisième degré, renfermé lui-même dans une zone où nous constatons les altérations de la broncho-pneumonie.

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre :

1° Au point de vue de la difficulté du diagnostic qui, dans cette circonstance, vu le manque complet de renseignements, ne pouvait pas être porté ;

2° De la diversité des symptômes qui pouvaient tout aussi bien nous faire admettre l'existence d'un croup, d'une laryngite aiguë, d'abcès des parois pharyngiennes ou trachéales et enfin de la pneumonie sur laquelle notre attention n'a pas été suffisamment éveillée ;

3° Au point de vue du siége anatomique lui-même, car les auteurs ne décrivent généralement que les corps étrangers du larynx et de la trachée, tandis que dans le cas présent, nous en trouvons un d'un volume relativement considérable dans une ramification secondaire des bronches qu'il avait complétement obstruée et où il s'était enkysté.

4° Enfin, en présence d'un enfant de cet âge qui ne peut (faute de parents qui eux-mêmes ne s'en aperçoivent pas) nous expliquer la nature de son mal, l'esprit du médecin ne saurait être trop éveillé, et la diversité des symptômes que nous a présentés le sujet de cette observation devrait lui faire soupçonner la présence d'un corps étranger dans l'appareil respiratoire, le guider dans sa thérapeutique et, au besoin, couvrir et dégager sa responsabilité devant la famille en cas d'insuccès.

On remarquera que le chloroforme n'a été administré chez aucun des malades : l'emploi de l'anesthésie ne doit pas être restreint seulement aux opérations très-douloureuses, et l'on peut en tirer de grands avantages dans le cas de trachéotomie, si l'on a affaire à un enfant dont on ne peut contenir les mouvements souvent dangereux. Pourvu qu'on ne pousse pas l'anesthésie trop loin, il n'y a aucune crainte de voir le sang qui a pu tomber dans les voies aériennes y séjourner, il provoquera toujours des efforts de toux qui parviendront à l'expulser. Le docteur Snow affirme s'être bien trouvé de l'emploi du chloroforme dans plusieurs opérations de trachéotomie.

CHAPITRE VII.

POLYPES DU LARYNX.

Chez les enfants, les polypes du larynx sont excessivement rares. M. le profes-

seur Ehrmann, de Strasbourg (1), n'en rapporte aucun fait, car les deux cas de polypes qui se rapportent à la première enfance ne sont pas d'origine congénitale; il en est de même du cas publié par M. Bouchaud (2), dans lequel le début remonte à l'âge de dix-huit mois.

En fait de tumeur épithéliale datant de la naissance, nous n'avons connaissance que d'un seul cas, c'est celui de M. le docteur Dufour (3).

L'extrême rareté des polypes chez l'enfant fait qu'il est très-difficile de porter un diagnostic, et qu'on ne suppose cette affection qu'avec réserve.

En voici un exemple observé par M. Triboulet :

Observation. — *Polype congénital du larynx (épithéliome papilliforme); broncho-pneumonie; trachéotomie. Mort.* — Le 5 janvier 1866, est entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie, au n° 9 de la salle Sainte-Marguerite (service de M. Triboulet), une petite fille de deux ans et demi, nommée Marie S...

Le père et la mère, qui n'ont pas eu d'autres enfants, sont morts de la poitrine. Cette petite fille a été élevée au sein par sa mère, jusqu'à l'âge de neuf mois. La première dentition s'est effectuée sans présenter aucun phénomène anomal.

D'après les autres renseignements que nous fournit sa grand'mère, nous apprenons que l'enfant a toujours été aphone depuis sa naissance, qu'elle a toujours eu la respiration un peu gênée, et qu'elle toussait de temps en temps ; que depuis deux mois ces symptômes ont pris plus d'intensité, et qu'il y a eu en outre des accès de suffocation qui se manifestent le soir ; dans l'intervalle de ces accès, l'enfant s'est bien portée, les fonctions digestives ont conservé toute leur intégrité.

État actuel. — Cette petite fille, blonde, d'un tempérament un peu lymphatique et d'une bonne constitution, est bien développée pour son âge et semble jouir d'une grande vivacité ; elle n'est nullement amaigrie et nous présente tous les attributs d'une bonne santé habituelle.

Sa respiration est haute, fréquente, accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal sourd, étouffé, mais ayant cependant un certain degré de rudesse.

L'enfant est complétement aphone, et présente par instants une toux rauque, sèche, un peu stridente, comme la toux croupale.

La conformation du thorax est excellente ; la percussion n'y démontre rien d'anomal, et l'auscultation permet de constater seulement un affaiblissement assez notable du murmure vésiculaire qui paraît d'ailleurs avoir conservé toute sa pureté ; le cœur n'offre aucune modification tant dans son rhythme que dans ses bruits.

L'examen de la gorge ne fournit que des signes négatifs, et nous ne constatons aucun engorgement ganglionnaire voisin.

La peau est un peu chaude et moite ; le pouls marque 116 à la minute.

Pendant l'examen de la petite malade, ce matin, à cinq heures, il y a eu un accès de suffocation assez intense avec teinte violacée de la face.

Le diagnostic porté est le suivant :

Affection congénitale, probablement polype du larynx. L'enfant est soumise à l'expectation pendant quelques jours.

Des accès de suffocation se produisirent à chaque instant ; ils furent bientôt compliqués de pneumonie et l'état devint si grave, qu'on crut devoir faire la trachéotomie.

La mort eut lieu quelques heures après, et, en outre des lésions de la pneumonie, on trouva dans le larynx les lésions suivantes :

En regardant son orifice supérieur, on voit qu'il est presque complétement obstrué par des grumeaux blanchâtres, caséiformes, que l'on enlève facilement avec la pince et qui ne sont autre chose que des débris de la végétation dont nous allons parler. Le larynx, ouvert par une incision faite sur sa face postérieure, nous montre que sa cavité est remplie presque en totalité par une tumeur mamelonnée en forme de chou-

(1) Ehrmann, *Histoire des polypes du larynx*. Strasbourg, 1850.

(2) Bouchaud, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862.

(3) Dufour, *Gazette médicale*, 21 octobre 1865.

fleur, d'aspect blanchâtre et de consistance assez ferme. Cette tumeur, du volume d'une petite noisette, présente un diamètre vertical de 7 millimètres et un diamètre antéro-postérieur de 8 millimètres, elle est insérée sur toute la longueur de la corde vocale inférieure gauche et un peu au-dessous par un large pédicule allongé d'avant en arrière et aplati de haut en bas. On voit des petites saillies d'aspect rosé, arrondies et grosses comme la tête d'une épingle, continuer la tumeur sur la commissure glottique postérieure et un peu sur la corde vocale supérieure.

Le ventricule correspondant est sain, mais son orifice est masqué par la tumeur. Sur la face postérieure de l'épiglotte, on aperçoit une petite plaque mamelonnée d'aspect rosé, et sur la corde vocale inférieure droite, on voit de toutes petites saillies comme papillaires qui sont appréciables au toucher.

L'examen microscopique fait avec M. Legros, et confirmé par M. Ch. Robin, démontre la nature épithéliale de la tumeur, qui est constituée par une prolifération des cellules épithéliales pavimenteuses qui existent normalement sur la face interne des cordes vocales ; seulement ces cellules pavimenteuses, qui constituent la tumeur, sont plus volumineuses et leur noyau est également plus gros ; quant aux petites saillies qui sont sur la face postérieure de l'épiglotte où l'épithélium est normalement cylindrique, elles sont aussi constituées histologiquement par une agglomération de cellules épithéliales pavimenteuses semblables aux précédentes.

Dans les deux endroits, c'est-à-dire sur la petite plaque mamelonnée de l'épiglotte et sur la tumeur, l'arrangement des cellules est le même : elles constituent par leur ensemble des saillies, de forme conique à sommet arrondi, qui ressemblent tout à fait à des papilles.

CHAPITRE VIII.

BRULURE DU LARYNX.

La brûlure du larynx, qui donne lieu à une espèce de laryngite aiguë, avec ou sans œdème de la muqueuse, est fort rare chez nous. Elle est, au contraire, très-commune en Angleterre, là où beaucoup de personnes ont la mauvaise habitude de faire boire les enfants au bec d'une théière remplie de liquide dont on ne connaît pas exactement la température. De cette façon, les enfants avalent quelquefois une gorgée de liquide bouillant qui peut les faire périr.

Division.

Le docteur Philip Bevan, professeur au collége des chirurgiens d'Irlande (1), divise les accidents qui en résultent en trois périodes.

« Dans la première période, la bouche et la gorge seules sont affectées, mais il » n'existe aucun trouble de la respiration. Dans la seconde, il y a obstacle à l'accès » de l'air par le fait d'une laryngite ; l'œdème de la glotte et un commencement » de congestion des poumons en sont la conséquence. Dans la troisième période, » l'engorgement des poumons et une congestion cérébrale consécutive s'ajoutent » aux précédents désordres. Cette division existe et peut se discerner dans tous les » cas ; dans quelques-uns, il est vrai, les deux premières périodes se succèdent si » rapidement qu'on pourrait les regarder comme simultanées ; mais, dans la majo- » rité des cas, elles sont séparées par un intervalle de plusieurs heures. L'enfant, » immédiatement après l'accident, éprouve de très-vives souffrances ; ses mains se » portent à la bouche et au larynx ; il crie avec violence et la déglutition est im-

(1) Bevan, *Dublin Quarterly Journal of med. Sciences*, février, 1860. *De la brûlure du larynx*, traduit de l'anglais par A. Gauchet (*Union médicale*, 1860, t. VIII, p. 40 et 85).

» possible. Après que la frayeur et la première douleur se sont calmées, plusieurs » heures peuvent se passer sans qu'il survienne aucun symptôme fâcheux; pendant cet intervalle, l'enfant peut jouer ou dormir, ou même manger les fruits » ou les gâteaux que lui donnent ses parents pour apaiser ses cris. A cette époque, » la bouche et la gorge sont rouges; des phlyctènes blanches se voient sur les » lèvres, la face interne des joues et vers la base de la langue; mais la respiration » s'effectue sans difficulté. Cette insignifiance des symptômes au début doit être » soigneusement gravée dans l'esprit du médecin. J'ai eu occasion de voir plusieurs » cas dans lesquels de malheureux enfants ont perdu la vie par suite du peu d'attention accordée aux symptômes de cette première période; et la méprise est » d'autant plus possible que souvent les symptômes ne diffèrent en aucune façon » de ceux qui accompagnent la simple brûlure de la bouche et ne présentent pas » plus de gravité, symptômes qui d'ordinaire, comme on le sait, guérissent avec » rapidité sans aucune espèce de traitement.

» La seconde période, qu'elle arrive promptement ou avec lenteur, présente des » symptômes beaucoup plus alarmants. La respiration est striduleuse et croupale, » rapide et très-embarrassée; la face est pâle et bouffie, le pouls fréquent, la peau » froide et humide; l'enfant a de la tendance à s'assoupir, mais on peut l'éveiller » facilement. Outre les altérations observées dans la bouche pendant la première » période, si l'on procède à un examen convenable, on trouve, au moyen du doigt » porté dans le pharynx, l'épiglotte dure, globuleuse, ayant le volume et la forme » d'une groseille à maquereau ou d'une grosse noisette; et en même temps des » râles sonores et sibilants sont perçus dans la plus grande partie de la poitrine. Ces » symptômes continuent pendant plusieurs heures et se transforment graduellement en ceux de la troisième période.

» Dans celle-ci, la respiration devient de plus en plus difficile et croupale; l'inspiration est plus laborieuse; le larynx s'élève et s'abaisse avec rapidité, et des » dépressions se forment dans les régions sus-claviculaires à chaque effort convulsif » pour introduire l'air dans la poitrine. Le petit malade est étendu la tête renversée en arrière, les yeux fixes, à demi ouverts, tournés en haut sous les paupières, » les pupilles dilatées et immobiles, la face bouffie et d'un rouge livide, la bouche » entr'ouverte; il agite les bras de côté et d'autre, et, quoique dans un demi-coma, » il cherche, mais en vain, à échapper à la sensation de suffocation imminente » qu'il éprouve. Pendant cette période, on entend des mucosités s'agiter avec bruit » dans les poumons et les rameaux de l'arbre aérien. Le coma augmente graduellement, jusqu'à ce que le sujet ou succombe dans cet état, ou soit emporté dans un » accès de convulsion. »

Traitement.

D'après M. Bevan, le traitement peut se résumer en peu de mots : d'abord les *antiphlogistiques*, ensuite la *trachéotomie*, la seule divergence d'opinion portant sur l'époque où l'opération doit être exécutée. « Quelques-uns, dit ce médecin, préfèrent opérer de bonne heure. » Le docteur Copland (1) s'exprime ainsi : « Un prompt recours à l'opération est particulièrement indiqué, lorsque la laryngite est causée par la déglutition de liquides âcres, corrosifs ou bouillants, parce que les autres moyens recommandés ne peuvent agir avec autant de rapidité et qu'une ouverture pratiquée de bonne heure à la trachée facilite le traitement des parties lésées. » Le docteur Watson se prononce aussi en faveur d'un prompt recours à

(1) Copland, *The Dictionary of practical medicine*. London, 1858.

'opération, et il paraît avoir beaucoup de confiance dans le résultat; mais cette confiance semble dériver de l'expérience de la trachéotomie dans la laryngite chez 'adulte plutôt que chez l'enfant. « Si, dit M. Watson, une ouverture artificielle st pratiquée alors que les forces du malade sont encore dans leur intégrité, et vant que l'organisme soit empoisonné par le sang veineux, ou les poumons ngoués par la congestion sanguine et l'effusion séreuse, elle peut presque infailliblement lui sauver la vie. » Et il ajoute en conséquence : « C'est donc une pratique nauvaise et inconsidérée que de temporiser. »

» D'autres diffèrent l'opération. Ainsi M. Porter dit : « Lorsque nous avons des preuves si nombreuses et si évidentes de la possibilité du succès par les moyens ntiphlogistiques, je pense que ces moyens doivent être adoptés et qu'il faut persévérer dans leur emploi jusqu'à ce que la respiration soit tellement affectée que, elon toute probabilité raisonnable, l'opération devient nécessaire. Quand le mal st arrivé à ce point critique, non-seulement l'opération doit être proposée, mais l est nécessaire qu'avec une certaine autorité on en fasse sentir les avantages à la amille du malade. Quand il arriverait qu'un individu de temps à autre y fût oumis sans une absolue nécessité, je n'en demeure pas moins convaincu que beaucoup lui devraient leur salut. » De son côté, le docteur Jameson, qui a publié reize cas très-intéressants de trachéotomie, énonce le jugement suivant : « Dans le as où les moyens ordinaires, tels que les vomitifs, les sangsues, l'application de a chaleur à la surface du corps, ne réussiraient pas à conjurer les symptômes rgents, dès lors, quand la respiration devient striduleuse et croupale, ou qu'il y a uffocation imminente par suite de spasme de la glotte, que le pouls est fréquent t petit, la température du corps diminuée, la tête renversée en arrière, la face ongestionnée, les yeux à demi ouverts, qu'il y a tendance au coma, difficulté de a déglutition, dès la première apparition de ces symptômes, je serais porté à pérer. » Erichsen pense aussi que « si des symptômes urgents de dyspnée vienent à se produire, la trachéotomie doit être faite sans aucun délai. »

» Que l'opération ne soit pas heureuse dans ses résultats, c'est ce qui est reonnu par ceux-là même qui la recommandent. Erichsen dit que : « dans la majoité des cas qu'il a eu occasion d'observer, et dans lesquels la trachéotomie a été ratiquée, la terminaison a été fatale par suite de broncho-pneumonie survenue apidement. » Sans doute on trouve dans les publications périodiques quelques exemples de succès ; mais ils ne sauraient être d'un grand secours pour nous éclairer ur la valeur de l'opération, un nombre considérable de cas malheureux n'ayant amais été publiés. Le docteur Jameson cite trois guérisons sur onze opérations, t, d'après mon expérience propre, je regarderais cette proportion comme trèsvantageuse. Le défaut de succès a été attribué par quelques chirurgiens à l'hénorrhagie pendant l'opération ; mais cette explication ne s'accorde pas avec mes remarques, car dans deux seulement des cas relatés par le docteur Jameson, il y a u hémorrhagie, et dans aucune des opérations qui ont été suivies de mort je l'ai vu qu'il y ait eu un écoulement de sang d'une certaine importance. D'autres chirurgiens attribuent la mort au retard apporté à l'opération ; mais dans plusieurs cas, j'ai vu faire la trachéotomie huit heures après l'accident, et ces cas se terminer également par la mort. Ce qu'il y a de plus probable, c'est que la bronchopneumonie et l'infiltration des poumons sont les causes réelles de la terminaison fatale. Dans la brûlure du larynx, comme dans la submersion ou les autres modes l'asphyxie, cette terminaison a lieu quelquefois dans un très-court espace de temps après l'accident, et certainement dans ces cas l'opération ne peut qu'être impuis-

sante à la prévenir. C'est une question très-difficile à résoudre si l'introduction directe de l'air froid dans la trachée et les rameaux bronchiques ne peut pas avoir pour effet d'activer la congestion et l'inflammation des poumons déjà malades : une chose qui tendrait à donner de la valeur à cette supposition, c'est que, bien que le malade paraisse toujours beaucoup mieux dès que la trachée a été ouverte, et mieux au point de tromper à la fois le chirurgien et les parents, on voit cependant au bout de quelques heures tous les symptômes reparaître et s'aggraver jusqu'à la mort, absolument comme si l'opération n'avait pas eu lieu. Le fait est que l'asphyxie est guérie, mais que l'infiltration et la congestion des poumons persistent et emportent le malade.

» Les cas que je publie aujourd'hui étaient amplement assez graves pour justifier l'opération. La respiration striduleuse, la face bouffie et pâle, les pupilles immobiles, le pouls rapide et faible, les poumons congestionnés, la peau froide, l'épiglotte dure et tuméfiée, le coma commençant, tous ces symptômes étaient certainement tout aussi sérieux que je les ai vus dans beaucoup d'autres cas où la trachéotomie a été faite, sans succès, par moi-même ou par d'autres chirurgiens. J'ai donc le droit de conclure que, si l'opération avait été pratiquée, il n'eût pas survécu plus d'un de mes quatre malades.

» Si un malade est à l'extrémité, il n'est pas douteux qu'alors le chirurgien ne soit autorisé à tenter l'opération, car, quoiqu'à peu près sans espoir, c'est le seul traitement qui puisse sauver d'une mort immédiate. Que parfois un cas semblable puisse guérir, c'est ce qui est prouvé par quelques exemples rapportés dans les journaux et dans les livres. Cependant je pense que le traitement antiphlogistique, s'il est institué assez promptement, sera de beaucoup plus avantageux; mais pour réussir, il faut qu'il soit prompt et extrêmement énergique; un petit nombre d'heures, voilà tout ce que nous avons pour agir, à moins que nous ne puissions enrayer soudainement le mal, ou au moins retarder les progrès de la seconde période; la lésion des poumons et du cerveau, dès qu'elle viendra à se produire, exclura la possibilité du succès.

» Je commence le traitement par un vomitif, suivi d'un lavement purgatif; en même temps un petit nombre de sangsues, en rapport avec la force de l'enfant, sont appliquées au bord supérieur du sternum, et l'écoulement du sang est ensuite favorisé au moyen de fomentations ou de cataplasmes. Si l'enfant dort, je laisse pour instruction de me faire prévenir de son réveil, ou je retourne le voir au bout de peu d'heures. Si les symptômes de la seconde période se manifestent, je commence le calomel à doses proportionnées à l'âge et à la force du petit malade ainsi qu'à la gravité des symptômes. Les sangsues seront répétées toutes les trois ou quatre heures, si la force de l'enfant le permet, en prenant le plus grand soin pour éviter l'hémorrhagie par les piqûres et l'épuisement par la perte du sang; pour cela, il est indispensablement nécessaire que, soit le chirurgien, soit un aide compétent, s'assure de l'état des choses avant chaque nouvelle application de sangsues. Le calomel doit être répété à intervalles très-courts, toutes les heures ou demi-heures, et l'on pratique des frictions mercurielles sur le corps ou bien on fait des onctions dans les aisselles, le but étant de produire l'effet spécifique du mercure dans le plus court espace de temps possible.

» Le résultat du traitement ainsi dirigé a été très-satisfaisant dans les cas où j'y ai eu recours. Les sangsues apportèrent un soulagement momentané; et, bien que les effets ainsi obtenus ne fussent que transitoires, cependant cela donna au mercure le temps d'agir, suivant toute probabilité favorisa son absorption, et en même

temps diminua la congestion de l'encéphale. Aussitôt que le mercure eut déterminé des garderobes vertes, les symptômes dans chaque cas furent améliorés et l'enfant se rétablit. Les poumons furent les premiers organes débarrassés, ensuite le cerveau; le larynx ne le fut qu'en dernier lieu : en effet, pendant plusieurs jours après la disparition de tous les autres symptômes graves, l'épiglotte resta tuméfiée et dure.

» Mais le mal est arrivé à la seconde période, l'orthopnée est considérable, et la congestion des poumons se produit avec rapidité : je mets en usage à la fois et au même moment, l'émétique, les sangsues, les lavements et les frictions à la pommade mercurielle. Dès que l'estomac est remis de l'effet du vomitif, je donne le calomel à la dose de 2 grains, ordinairement répétée de demi-heure en demi-heure, jusqu'à ce que ses effets se soient produits, et de nouvelles sangsues sont appliquées comme précédemment, toutes les deux ou trois heures, suivant la force du malade. Mais, dira-t-on, un traitement semblable a été essayé par d'autres. Cela n'est pas douteux, on a eu beaucoup recours aux sangsues et à la saignée. C'est dans ces moyens, ainsi que dans la trachéotomie, que le docteur Watson paraît mettre principalement sa confiance; mais il fait lui-même connaître un certain nombre de cas où ils n'ont pas eu de succès; et pour moi j'en ai vu deux où ils furent poussés au point d'amener un épuisement complet et où la maladie n'en parut pas moins faire les plus rapides progrès. En réalité, je ne regarde cette médication que comme purement transitoire et n'ayant d'autre importance que de préserver l'encéphale et les poumons de la congestion qui les menace, jusqu'à ce que le mercure ait eu le temps d'agir.

» Le mercure a été loué, préconisé par les uns, critiqué par les autres. Le docteur Watson n'a aucune foi dans la valeur de ce médicament : « Il n'est pas possible, dit-il, de compter qu'il exerce *à temps* son action, ni qu'il amène aucun amendement marqué des accidents lorsqu'il vient à produire ses effets spécifiques. » Sans doute, si on l'administre comme on le fait généralement, c'est-à-dire à la dose de 2 grains de calomel toutes les trois heures, le malade succombera avant que ces effets aient eu le temps de se produire; mais s'il est donné à la dose de 1 ou de 2 grains, de demi-heure en demi-heure, ses effets se produiront en un temps extrêmement court, surtout si l'on y ajoute des frictions mercurielles sur une étendue considérable de la surface du corps. Cette méthode de produire rapidement les effets du mercure sur l'organisme nous a été enseignée par des cas de plaie de tête, dans lesquels nous avons amené la salivation chez des adultes par de petites doses très-fréquemment répétées de ce médicament. Dans les cas dont il est présentement question, les garderobes se sont manifestées, dans un, huit heures seulement après l'administration de la première dose de calomel, dans les autres, en un laps de temps qui a varié entre dix-huit à vingt-six heures. Je ne nie pas que les malades ne puissent mourir même après l'action du mercure sur l'organisme; mais je n'ai pas vu d'exemple de ce genre, à l'exception d'un seul où j'avais d'abord pratiqué la trachéotomie, circonstance qui me laisse en doute maintenant si la guérison n'aurait pas eu lieu au cas où l'opération n'eût pas été faite.

» Peut-être objectera-t-on que quatre faits sont insuffisants pour servir de fondement à une méthode thérapeutique et lui donner des droits à prendre pied dans la pratique. Ma réponse sera simple : je n'ai rencontré que ces cas depuis que je fais usage de ce mode de traitement, et comme tous ont été suivis d'un heureux succès, je me crois autorisé à les publier, dans l'espoir qu'ils pourront décider d'autres médecins à entrer dans la même voie et à publier les résultats qu'ils au-

ront observés. On pourrait penser que l'administration de si fortes doses de calomel dans un espace de temps si court n'est pas à l'abri de toute objection; mais, à l'exception d'un seul cas où il y eut augmentation de la sécrétion salivaire pendant une couple de jours, et d'un autre où il y eut un peu de diarrhée à la suite, aucune espèce d'effets fâcheux ne fut la conséquence de cette manière d'agir, et les enfants se trouvèrent manifestement, au bout de peu de jours, dans un parfait état de santé. »

Depuis que les pages précédentes ont été écrites il a été publié un remarquable relevé statistique (1). Nous y apprenons que l'opération de la trachéotomie dans les cas de brûlure du larynx a été encore plus malheureuse en Angleterre qu'en Irlande, puisque trois malades seulement ont été sauvés sur quatorze opérés; et, comme dans un des cas il paraissait douteux à l'auteur que la glotte eût été réellement atteinte par la brûlure, cela réduirait la proportion de la guérison à un cas seulement sur six et demi. Cette statistique confirme plusieurs des points que j'ai établis : 1° que l'insuccès de l'opération ne provient pas du délai que l'on apporte à la pratiquer, puisque, dans le plus grand nombre de ces cas, la trachéotomie fut faite moins de sept heures après l'accident; 2° que beaucoup de cas où la position des malades a semblé d'abord améliorée par l'opération pendant un peu de temps, ne s'en sont pas moins ensuite terminés d'une manière fatale; 3° que, dans plusieurs au moins, c'est une maladie des poumons, bronchite, pneumonie ou broncho-pneumonie, qui a été la cause immédiate de la mort. Malheureusement, au point de vue pathologique, plusieurs de ces cas sont rapportés d'une façon très-imparfaite : dans un, la mort fut causée par une hémorrhagie, et dans trois par l'épuisement. »

Voici quelques-unes des observations du docteur Philippe Bevan.

Observation I. — William Carroll, âgé de deux ans et demi, enfant d'une belle santé, fut apporté à Mercer's Hospital le 25 septembre 1852, à sept heures du soir, dix minutes après avoir bu d'une infusion de graine de lin bouillante au goulot d'une bouilloire. Après l'accident, il se mit à pousser des cris déchirants; mais il respirait sans difficulté, et ses parents ne voulurent pas le laisser à l'hôpital.

Le lendemain matin il me fut présenté de nouveau : d'après les explications des parents, il avait très peu souffert jusqu'à dix heures du soir, mais à partir de ce moment la respiration était devenue difficile. A dix heures du matin, quinze heures après l'accident, respiration pénible, fréquente, striduleuse ; pouls rapide et petit ; pas de râle muqueux ni crépitant ; face très-légèrement congestionnée ; pas de coma. C'est avec beaucoup de peine qu'on parvient à faire avaler un peu de tisane à l'enfant, en raison de la lésion douloureuse dont la bouche et le gosier sont le siége. Épiglotte tuméfiée, dure, ayant le volume d'une noix. Prescription : potion composée de 2 grains d'émétique dans une once d'eau et une once de sirop, à donner par cuillerée à café de dix en dix minutes, jusqu'à effet vomitif ; après un petit nombre de doses, cette potion détermina des vomissements abondants ; 1 grain de calomel toutes les heures ; application de trois sangsues à la partie supérieure du sternum. A deux heures après midi, aggravation considérable des symptômes : respiration difficile, croupale ; à chaque instant, le petit malade tombe dans l'assoupissement ; ses yeux sont à demi fermés. Application nouvelle de trois sangsues à la région sternale, continuation du calomel.

A quatre heures du soir, consultation, afin de décider s'il y avait lieu de pratiquer immédiatement la trachéotomie. A la suite des sangsues, la dyspnée avait éprouvé un amendement marqué ; à notre entrée dans la salle, l'enfant était assoupi, mais on put l'éveiller facilement ; la respiration n'était plus aussi croupale, bien qu'il y eût

(1) *Medical Times and Gazette*, 22 octobre 1859.

beaucoup de râle muqueux dans une grande étendue de la poitrine. Le pouls était à 150 environ, mais pas plus faible qu'avant les dernières sangsues ; il y avait eu une selle sous l'influence du purgatif. Après mûre délibération, mes collègues et moi tombâmes d'accord de différer l'opération, les émissions sanguines locales ayant amené de l'amélioration, et le pouls restant assez fort pour permettre la répétition du même moyen. Nous prescrivîmes 2 grains de calomel, et 3 grains de poudre de craie composée par heure, l'application de trois autres sangsues au sternum, et de plus des frictions avec l'onguent mercuriel dans les aisselles et sur l'abdomen. A sept heures du soir, l'enfant était dans un état demi-comateux, mais dont on pouvait le faire sortir ; son pouls était à 120, sa respiration à 30 par minute ; éveillé, il se met à son séant, prend sa poudre, et retombe dans son assoupissement ; respiration moins croupale.

Le 27, à ma grande surprise, je trouvai mon petit malade assis sur son lit ; le caractère croupal de la respiration était considérablement amendé ; l'état des poumons bien amélioré ; pas de crépitation pneumonique ; les râles de bronchite moins prononcés, mais encore beaucoup de mucus dans les grosses bronches ; toux franche, expectoration facile : pouls à 120 ; trois garderobes vertes abondantes pendant la nuit ; peau fraîche. Continuation du calomel toutes les trois heures. Diète lactée.

Le 28, suppression du calomel, l'action purgative ayant eu lieu plusieurs fois.

Le 30, l'enfant quitte l'hôpital, parfaitement bien, à l'exception d'un peu de toux. L'épiglotte, quoiqu'elle soit bien diminuée, reste encore plus volumineuse qu'à l'état normal.

Observation II. — Patrick Byrne, âgé de trois ans, fut admis à l'hôpital le 7 septembre 1858, ayant humé de l'eau bouillante au goulot d'une bouilloire, la veille, à six heures du soir, c'est-à-dire quinze heures auparavant. Il est assoupi dans les bras de sa mère : il a la respiration pénible et croupale, la face congestionnée, la muqueuse buccale, dans tous les points accessibles aux regards, d'une coloration blanchâtre ; l'épiglotte est dure, tuméfiée, arrondie, du volume d'une grosse cerise, preuve que la vapeur brûlante ou l'eau elle-même a été en contact avec cette partie. L'enfant, au rapport de sa mère, a rejeté le liquide aussitôt qu'il l'a eu dans sa bouche. Je prescrivis : trois sangsues à la région sternale ; solution de tartrate d'antimoine et de potasse, un grain pour une once d'eau, deux cuillerées à café toutes les dix minutes, jusqu'à effet vomitif ; lavement purgatif avec la térébenthine, dans le cas où l'émétique ne déterminerait pas de garderobe ; un grain de calomel toutes les heures ; des onctions de pommade mercurielle dans les aisselles. A trois heures du soir, le petit malade est toujours dans l'assoupissement ; la face est turgide ; les pupilles contractées ; l'inspiration fortement striduleuse et difficile ; il y a des râles muqueux dans les grosses bronches et des râles sonores à la base des deux poumons. Les sangsues ont bien saigné ; le lavement purgatif est resté sans résultat. L'enfant est très-altéré, il demande constamment de l'eau fraîche. Répétition immédiate du lavement ; trois sangsues vers l'extrémité supérieure du sternum, et, à la suite de leur application, fomentations avec de l'eau tiède. Je le revois à neuf heures du soir : l'intestin a été évacué à la suite du lavement ; les sangsues paraissent avoir procuré un grand soulagement ; la respiration est moins sonore, les poumons sont dans le même état ; toujours assoupissement marqué. Continuation du calomel jusqu'à effet purgatif bien prononcé.

Le 8, au matin, je trouvai l'enfant assis sur son lit, considérablement soulagé ; la respiration encore sonore, mais moins de mucosités dans les bronches. Il a été très-assoupi. La purgation a commencé à agir à trois heures du matin (je n'ai pas noté si les matières étaient vertes). Répéter le calomel toutes les deux heures. L'amélioration continue dans la journée.

Le 9, état encore amélioré ; le petit malade a bien dormi, mais il est si maussade et si récalcitrant, qu'il est impossible d'examiner la poitrine d'une manière satisfaisante. Cependant il y a moins de mucosités dans les bronches, elles sont expectorées assez facilement. L'épiglotte est toujours tuméfiée, mais elle semble l'être moins qu'au début. Il y a eu deux garderobes. La bouche est très-douloureuse, en sorte

que l'enfant ne peut manger que de la panade très-molle. — A partir de ce moment, il continua d'aller de mieux en mieux, et quitta l'hôpital au bout de peu de jours, parfaitement bien, à l'exception d'un peu de toux.

Observation III. — Bridget M'Bride, petite fille d'un an et dix mois, enfant faible et délicate, entrée le 1er octobre, a voulu boire du café bouillant à la cafetière, à midi environ. Apportée à deux heures à Mercer's Hospital, elle fut immédiatement reportée chez elle ; puis on vint la présenter de nouveau une heure plus tard, c'est-à-dire trois heures après l'accident. Averti aussitôt, je la vis presque immédiatement : elle était étendue, les lèvres entr'ouvertes, à demi assoupie ; sa respiration était striduleuse et croupale. Mon doigt, introduit dans la bouche, rencontra l'épiglotte très-dure et ayant pris une forme arrondie, du volume d'une groseille à maquereau ; la bouche et les lèvres présentaient les traces de la brûlure ; les pieds étaient froids, la face et la poitrine baignées d'une sueur froide. Jamais je n'ai vu un cas aussi grave si peu de temps après l'accident. Prescription : Deux sangsues à la partie supérieure du sternum ; deux grains de tartre stibié pour une once d'eau, une cuillerée à café de dix en dix minutes jusqu'à vomissements ; lavement simple, s'il n'y a pas d'effet purgatif ; frictions avec une drachme de pommade mercurielle dans chaque aisselle ; 1 grain de calomel toutes les heures. A sept heures du soir, la petite malade paraît plus mal : respiration plus laborieuse, pouls très-fréquent et faible ; coma de même qu'auparavant ; râles sifflants et sonores à la partie postérieure des poumons, mais pas de matité à la percussion ; ailes du nez fortement dilatées ; creux profonds au-dessus des clavicules, à chaque inspiration, par suite des violents efforts pour attirer l'air dans les poumons ; suffusion des yeux, dilatation des pupilles. Après l'émétique, vomissements, mais pas de garderobe ; le lavement administré alors a déterminé une abondante évacuation ; les sangsues ont bien saigné et ont paru quelque temps produire du soulagement. Malgré la faiblesse du pouls, j'ordonnai l'application de deux autres sangsues à la région sternale, des fomentations à la suite et des frictions mercurielles à la partie postérieure du thorax. J'avoue que je ne croyais pas retrouver cette enfant vivante le lendemain matin. Dans le cas où l'état des forces le permettrait, je chargeai l'élève résidant, M. Cumming, d'appliquer de nouveau des sangsues pendant la nuit, et de continuer le calomel.

Le 2 octobre, vingt et une heures après l'accident, on m'envoya dire que la petite fille était mieux. Je la trouvai assoupie ; la respiration était croupale et laborieuse ; les creux au-dessus des clavicules semblaient aussi marqués que précédemment ; mais dès qu'elle s'éveillait, tous les symptômes paraissaient améliorés, la respiration était moins bruyante ; toutefois l'amélioration, bien qu'évidente, n'était pas considérable ; des râles sibilants et sonores s'entendaient dans la plus grande partie de la poitrine, et des mucosités abondantes s'agitaient avec bruit dans les bronches ; le pouls était très-fréquent, mais pas plus faible que dans la soirée précédente ; le cri avait de la force ; en se réveillant, elle but un peu de lait. Deux sangsues encore au sternum, frictions mercurielles sur la poitrine, continuation du calomel. A trois heures après midi, la respiration me sembla plus difficile ; pupilles dilatées ; beaucoup d'agitation : nouvelle application de deux sangsues.

Le 3, l'enfant est beaucoup mieux : sa respiration est assez paisible, presque naturelle ; mais elle est dans une agitation extrême, et sa mère la croit tout aussi malade ; cependant la respiration et les autres symptômes sont certainement améliorés ; la surveillante rapporte qu'il y a eu deux selles de couleur verte à deux heures du matin, c'est-à-dire trente-cinq heures après ma première visite. Pendant ce temps, des frictions ont été faites constamment avec la pommade mercurielle, 36 grains de calomel ont été pris. Le doigt, porté sur l'épiglotte, la sent encore volumineuse et dure. A cinq heures du soir, je trouvai l'enfant dormant tranquillement et respirant sans aucune difficulté.

Le 4, respiration naturelle, sans bruit croupal ; bouche à peu près en bon état ; selles vertes ; expectoration facile des mucosités.

Le 5, la petite malade va de mieux en mieux. La fonction respiratoire est normale, seulement un peu de bronchite ; inspiration non croupale ; à cela près qu'elle est

maussade, l'enfant paraît bien, mais elle est très-faible. L'épiglotte est encore volumineuse, mais certainement diminuée de volume. Pas de traitement.

Le 6, sortie en bon état, sauf de la brûlure aux lèvres et à la bouche.

Observation IV. — Ann Jane Fitzgerald, âgée de deux ans et demi, d'une constitution délicate, mais d'une bonne santé, fut admise à Mercer's Hospital le 30 septembre 1859, à trois heures du matin. La grand'mère racontait que le soir précédent, à sept heures, sa petite-fille avait bu une gorgée d'eau bouillante à la bouilloire, mais l'avait rejetée tout de suite ; que, l'ayant immédiatement portée dans un établissement de la ville où on lui avait dit que cela ne serait rien, elle l'avait rapportée chez elle et lui avait fait prendre une petite dose d'huile de ricin. L'enfant avait bien dormi, mais sa respiration s'était peu à peu embarrassée, et était devenue de plus en plus difficile jusqu'au moment de son arrivée à l'hôpital ; une dose d'ipécacuanha administrée par l'élève résidant était restée sans effet. Je vis l'enfant vers quatre heures du matin, environ huit heures après l'accident. Elle offrait tous les symptômes ordinaires dans ces sortes de cas : elle était étendue sur le dos, dans un demi-coma, les yeux à demi fermés, la bouche ouverte, les lèvres brûlées, la respiration sifflante, l'inspiration longue et sonore, l'expiration courte et accélérée, le larynx s'élevant et s'abaissant avec rapidité, les mains froides et légèrement visqueuses. Elle se tournait tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre ; les pupilles étaient contractées et fixes ; le pouls, si fréquent que je ne pus le compter ; l'épiglotte avait le volume d'une bille et était très-dure.

Je prescrivis un grain de tartre stibié dans une demi-once d'eau, une cuillerée à café toutes les dix minutes jusqu'à production de vomissements ; trois sangsues à la partie supérieure du sternum ; elles furent appliquées avant que l'émétique eût commencé à faire effet. Un lavement avec la térébenthine fut administré en même temps et des frictions mercurielles pratiquées dans chaque aisselle. Je restai jusqu'à ce que l'emploi de tous ces moyens eût été commencé sous mes yeux. Le vomitif agit après la troisième dose, mais il n'y eut d'autres matières rendues que de l'eau et des mucosités, l'enfant n'ayant pris aucun aliment depuis plusieurs heures. J'ordonnai, dès que l'estomac serait redevenu calme, de donner deux grains de calomel toutes les demi-heures ; et, aussitôt que les sangsues seraient tombées, d'appliquer un cataplasme de farine de lin sur les piqûres, à condition toutefois qu'aucune ne donnât de sang en trop grande quantité.

A neuf heures du matin, un bulletin me fut envoyé pour me rendre compte de l'état des choses. Une garderobe abondante avait eu lieu à la suite du lavement ; les sangsues avaient paru amener du soulagement, mais ce soulagement ne s'était pas maintenu ; 18 grains de calomel avaient été pris depuis ma visite. Peu à peu la petite malade était retombée, et elle était alors dans la même situation qu'auparavant : décubitus, yeux fermés, pupilles contractées, mais se dilatant lorsqu'on la réveillait pour lui faire prendre quelque chose. A chaque effort pour avaler, elle était prise d'une sorte de spasme ; mais le reste du temps elle était dans un demi-coma. La respiration était tout aussi difficile, et tous les symptômes aussi graves qu'avant le traitement ; le pouls était excessivement rapide et faible, les joues pâles, les lèvres un peu livides. En raison du défaut d'amélioration et de la faiblesse du pouls, je ne doutais pas que dans ce cas l'opération ne devînt nécessaire, et en conséquence je pris mes arrangements pour avoir une consultation avec mes collègues, si à midi les symptômes ne s'étaient pas amendés. Cependant je prescrivis d'appliquer encore trois sangsues et de donner comme précédemment deux grains de calomel toutes les demi-heures. A midi, je trouvai l'enfant assise sur son lit et regardant autour d'elle, la respiration encore rauque, mais moins bruyante. Ses parents la trouvaient décidément mieux. Elle avait eu deux selles vertes, mais d'une teinte moins foncée qu'à l'ordinaire. En conséquence, je fis continuer le calomel toutes les heures à la dose d'un grain. L'amélioration doit avoir été très-subite, car, d'après le rapport de l'élève résidant, une demi-heure avant ma visite elle était tout aussi mal que jamais. A trois heures et demie du soir, elle eut une nouvelle selle copieuse ; mais elle était encore visiblement assoupie ; respiration sonore, mais pas aussi bruyante ; 52 respi-

rations par minute ; pouls à 130 ; les piqûres avaient continué à donner un peu de sang dans le cataplasme qui fut dès lors supprimé ; je ne trouvai pas l'amélioration aussi marquée que je m'y étais attendu. A dix heures du soir, je fus informé par une note de l'interne, M. O'Connor (qui en mon absence surveilla les cas d'un bout à l'autre avec la plus grande attention), que l'enfant avait eu trois garderobes vertes abondantes et de couleur foncée, que son pouls avait repris de la force, que sa respiration était à 48 par minute, sensiblement améliorée, et qu'elle criait pour avoir à manger. Continuation du calomel toutes les deux heures.

Le 1[er] octobre, l'enfant n'a pas beaucoup dormi pendant la nuit, mais elle continue à respirer paisiblement, 46 fois par minute environ. Pas d'effet purgatif depuis la veille au soir ; elle paraît assoupie, mais non dans le coma. Le docteur Jameson et moi nous examinons l'épiglotte avec le doigt, elle est toujours arrondie et dure comme une bille. De la salive s'écoule continuellement de la bouche, en assez grande quantité pour mouiller un petit mouchoir de poche ; mais les gencives ne sont ni ulcérées, ni douloureuses au toucher. Une assez grande quantité de mucosités s'agite avec bruit dans les grosses bronches. Suppression de tout traitement.

Le 2, pouls à 120 ; respiration aisée ; inspiration non bruyante ; léger catarrhe des bronches, où il reste encore des mucosités ; une selle verte copieuse ; pas de rougeur ni d'ulcération des gencives ; mais toujours écoulement de salive. L'enfant demande à manger.

Le 4, sortie. Bon état, sauf un peu de toux.

Dans ce cas, la petite malade prit 56 grains de calomel, 44 dans l'espace de onze heures avant l'apparition des selles vertes. Elle fut ramenée à l'hôpital le 8, en très-bon état.

Observation V. — *Brûlure du larynx; trachéotomie; mort.* — Patrick S..., âgé de deux ans et demi, fut admis à London-Hospital le 13 décembre 1860, service de M. Hutchinson. Le père rapportait que, douze heures auparavant, cet enfant avait bu de l'eau bouillante à la bouilloire, au moment où l'on venait de la retirer du feu. La face du petit malade était rouge, la peau brûlante, le pouls petit et très-rapide. La respiration, qui se faisait avec beaucoup de difficulté, et avec un bruit ayant un timbre métallique, comme dans le croup, était fréquente (30 par minute) ; mais l'auscultation faisait reconnaître que l'air pénétrait dans les poumons avec assez de liberté. Il n'y avait aucune trace externe de brûlure, mais l'intérieur de la bouche et la langue avaient évidemment subi l'action d'un liquide très-chaud, quoique probablement non bouillant. L'enfant paraissait éprouver une vive douleur, et portait les mains à sa gorge ; cependant il but avec avidité un peu de lait qu'on lui donna. Des sangsues, suivies de fomentations tièdes, furent appliquées à la partie antérieure du cou, et l'émétique fut administré à doses répétées. Néanmoins la dyspnée continua à faire des progrès, et en conséquence on tint prête, pour le cas où la trachéotomie deviendrait nécessaire, une chambre dans laquelle la température fut portée à 70° F., et où l'air fut maintenu humide au moyen de linges mouillés.

Le 14, six heures après l'entrée et dix-huit à partir de l'accident, la gêne de la respiration était devenue extrême. L'auscultation ne faisait plus percevoir la pénétration de l'air dans la poitrine et les efforts que faisait l'enfant pour respirer étaient pénibles à voir. Le chirurgien résidant, M. Finch, pratiqua la trachéotomie et se servit d'un trocart pour ouvrir la trachée. L'opération fut assez longue et difficile, parce que la trachée, recouverte par une grande épaisseur de graisse, se trouvait située profondément, et parce qu'il se produisit une hémorrhagie considérable. Au moment où la trachée fut ouverte, on put entendre l'air s'y précipiter, et l'enfant, grandement soulagé, s'endormit au bout de quelques minutes. La double canule fut fixée dans la plaie trachéale comme à l'ordinaire et la chambre fut maintenue avec soin au même degré de chaleur et d'humidité. D'abord il y eut un peu de sang mousseux qui vint de temps à autre remplir la canule ; mais il ne tarda pas à être remplacé par une matière visqueuse, demi-solide, telle que celle qui est expectorée dans le croup. M. Finch et ses aides se relayèrent auprès du petit malade afin de veiller à ce que la canule restât constamment perméable. Vers le matin, l'enfant se réveilla

et par signes demanda à boire; on lui donna un peu de lait. Dans la journée, il parut aller mieux, et but avec avidité du lait et du thé de bœuf. Son état continua à s'améliorer pendant les trois jours suivants ; mais la canule fut encore très-fréquemment embarrassée par la même matière tenace. Il y eut de la toux, et il se manifesta une crépitation à grosses bulles dans toute l'étendue de la poitrine. Dans la soirée du 12, la respiration commença à se faire par la bouche ; mais il y avait toujours de la fièvre et l'enfant paraissait épuisé. On lui fit prendre un peu de vin qui parut le ranimer. Le 13, il paraissait respirer par la bouche avec assez de liberté ; mais la canule semblait irriter la trachée ; en conséquence, M. Hutchinson la fit retirer. Peu de temps après, le petit malade expectora dans un accès de toux une grande quantité de la matière membraneuse dont il a été question. Vers le matin, il s'affaissa rapidement et mourut dans la matinée, six jours après l'opération.

Autopsie. — La glotte ainsi que la muqueuse du larynx et de la trachée étaient considérablement gonflées ; le larynx et la trachée étaient le siége d'une congestion intense. La plaie était en bon état ; l'ouverture se trouvait entre le cartilage cricoïde et le premier anneau de la trachée. On trouva la partie inférieure de cette dernière et les grosses bronches obstruées par la même matière membraneuse déjà signalée, tandis que les petites bronches étaient remplies de matière muco-purulente. Certaines portions du parenchyme pulmonaire paraissaient congestionnées ; il existait aussi de l'hépatisation dans une grande étendue. Il y avait un peu d'hypérémie dans le pharynx, mais l'œsophage était à peine affecté (1).

LIVRE V.

MALADIES DU THYMUS.

Le thymus est une glande très-volumineuse qui commence à paraître au deuxième mois de la vie intra-utérine, et qui s'accroît sans cesse jusqu'au moment de la naissance. Elle augmente même encore après cet instant, d'après Haugsted, jusqu'à la fin de la seconde année. Elle pèse de 5 à 20 et 30 grammes. Elle s'étend de la base du cœur au-dessus des clavicules et quelquefois jusqu'au larynx. Après la deuxième année, cette glande s'atrophie et finit par disparaître.

Le thymus manque quelquefois dans le cas d'acéphalie. Ailleurs, il est très-volumineux, surtout chez les enfants forts et très-développés, mais cette disposition n'entraîne pas d'accidents spéciaux. Ainsi, sur 60 enfants de deux à quatre ans, dont M. Hérard a examiné le thymus, 50 avaient un thymus du poids normal de 1 à 4 grammes, et chez les 10 autres, il pesait de 7 à 37 grammes. Les 10 enfants porteurs de ces thymus étaient morts : 6 du croup, 1 de laryngite aiguë, 1 d'asthme, 1 de variole et 1 de méningite. Quelques médecins ont fait jouer un grand rôle dans la pathologie de l'enfance, à l'augmentation de volume de cette glande; mais les troubles spéciaux du côté de la glotte et de la respiration qu'on rapporte à l'hypertrophie du thymus et qu'on a désignés sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kopp*, ne sont vraisemblablement pas liés à cette hypertrophie. Cela est d'autant plus facile à démontrer, que dans les cas d'asthme réputé thymique, souvent le thymus conserve ses dimensions normales, ainsi que les autopsies l'ont démontré. Cet asthme thymique n'est qu'un spasme de la glotte et du diaphragme, indépendant des altérations du thymus, et je l'ai décrit à propos des névroses de l'encéphale, sous le nom de *phréno-glottisme* (voy. page 115).

(1) *Med. Times and Gaz.*, août 1861.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION ET SUPPURATION DU THYMUS.

On trouve quelquefois dans le thymus des nouveau-nés morts peu après leur arrivée au monde, des foyers de suppuration signalés par divers auteurs, et principalement par M. Paul Dubois, qui attribue leur formation à une phlegmasie spécifique provoquée par la syphilis héréditaire. En effet, cet auteur n'a jamais rencontré cette altération que chez des enfants nouveau-nés présentant d'autres phénomènes de syphilis ou engendrés par des parents eux-mêmes affectés de cette maladie, et cela lui a suffi pour établir la nature syphilitique de l'altération. Cette opinion restera tant qu'on n'aura pas démontré la possibilité d'une suppuration congénitale du thymus en dehors de la cause vénérienne.

Il faut toutefois prendre garde de confondre ces abcès avec l'infiltration lactescente de matière grasse qu'on trouve sur tous les jeunes enfants dans les thymus à l'état physiologique.

L'erreur est très-facile à commettre, et si l'on en jugeait sur les apparences, il n'y aurait pas moyen de l'éviter. Il faut, en pareille circonstance, regarder au foyer d'un bon microscope le liquide sorti du thymus. Dans un cas on trouve des globules de pus bien formées, et dans le second, au contraire, des globules de graisse très-faciles à reconnaître.

CHAPITRE II.

DÉGÉNÉRESCENCE DU THYMUS.

Le thymus peut se transformer en tissu squirrheux, en tubercule ou en matière calcaire.

La transformation squirrheuse est inconnue chez l'enfant, et la transformation calcaire y est fort exceptionnelle. Binninger l'a cependant vue une fois chez une petite fille de trois ans qui mourut d'une maladie du poumon avec de la toux et une dyspnée considérable.

La transformation tuberculeuse est, au contraire, assez fréquente, et s'observe chez les enfants scrofuleux qui meurent avec la diathèse tuberculeuse et des tubercules dans la plupart des viscères.

Cette altération n'est curieuse qu'au point de vue de l'anatomo-pathologie, elle n'intéresse en rien la pratique, et je ne veux pas m'y arrêter.

LIVRE VI.

MALADIES DES BRONCHES ET DES POUMONS.

CHAPITRE PREMIER.

BRONCHITE.

On donne le nom de *bronchite* à l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Elle est également désignée sous les noms de *rhume* et de *catarrhe*

pulmonaire. Les enfants à la mamelle sont ceux qui présentent le plus de disposition à être affectés par cette maladie.

La bronchite est une affection dont *l'étendue anatomique* est variable, et qui survient d'*emblée* ou *consécutivement* à une autre maladie. Elle se manifeste sous la forme *aiguë* et sous la forme *chronique*.

L'étendue en forme le phénomène principal. En effet, la bronchite partielle, qui n'affecte que les grosses bronches, est essentiellement différente de la bronchite généralisée, qui s'étend au contraire jusque dans les plus petits rameaux bronchiques. Celle-ci se transforme presque constamment en *pneumonie lobulaire*, et forme la *pneumonie catarrhale* ou *broncho-pneumonie*, fait anatomique qui change toute l'expression symptomatique et qui donne beaucoup de gravité à la maladie.

Causes.

L'inflammation de la membrane muqueuse pulmonaire est une maladie qui s'observe très-souvent dans l'enfance, et en particulier dans la période comprise entre le moment de la naissance et la fin de la première dentition. A cet âge les causes les plus légères ont une action fâcheuse et déterminent facilement l'irritation de cette membrane. La bronchite généralisée est loin d'être aussi fréquente que la bronchite partielle. Il n'est pas d'enfants qui n'aient eu dans leur vie un ou plusieurs rhumes de peu d'importance. Il n'y en a qu'un petit nombre au contraire, dont la maladie, transformée en bronchite générale, ait été assez grave pour donner de l'inquiétude à leurs parents et nécessiter l'intervention du médecin.

La bronchite primitive se rencontre aussi souvent que la bronchite secondaire. La première est peut-être même un peu plus fréquente. Les relevés des hôpitaux ne peuvent suffire pour juger cette question, car un grand nombre de faits de bronchite sont perdus pour le médecin d'hôpital, qui ne voit que les cas les plus graves. Or, la plupart des exemples de bronchite légère sont des exemples de bronchite primitive. Il serait donc impossible d'arriver à une solution précise à cet égard, si l'on voulait comparer la pratique de l'hôpital à la pratique de la ville. C'est, du reste, ce que personne n'a encore fait jusqu'ici.

Le sexe des enfants n'a aucune espèce d'influence sur la production du catarrhe pulmonaire. Les garçons comme les filles sont indistinctement frappés par cette maladie.

Elle ne se montre pas également à toutes les époques de l'année. Elle règne plus spécialement pendant l'hiver et au printemps, au moment où la température est humide et basse, sujette à de brusques variations. L'action subite ou prolongée du froid en est la cause occasionnelle la plus ordinaire.

Elle se développe de préférence chez les enfants des classes pauvres, qui sont souvent mal nourris, vêtus d'une manière insuffisante, et dont les parents sont privés des ressources nécessaires pour entretenir autour d'eux une température convenable.

Il faut placer, à côté de l'influence des conditions hygiéniques, celle qui résulte de l'hérédité et de la mauvaise santé habituelle des enfants. Ainsi, quoiqu'il ne paraisse exister aucun rapport entre la délicatesse de constitution, l'état lymphatique, scrofuleux ou rachitique de certains enfants, et la production de la bronchite, il n'en est pas moins vrai que ces circonstances prédisposent beaucoup au développement de cette affection. Certains enfants ont les muqueuses très-susceptibles, parce que leurs parents ont la même infirmité par suite de leur tempérament mou

et lymphatique, et cette disposition se révèle tantôt sur la muqueuse nasale ou pulmonaire, tantôt sur la muqueuse génitale et digestive, etc.

La bronchite se rattache d'une manière très-directe à l'éruption des dents; à l'influence typhoïde dans la fièvre de ce nom, enfin à l'action de certaines fièvres éruptives, particulièrement de la rougeole. Elle est si fréquente pendant le cours de cette affection, qu'on peut la considérer comme une de ses dépendances essentielles. La fièvre morbilleuse se traduit sur la muqueuse des bronches, comme sur la muqueuse de l'œil et du nez. Là, c'est une éruption bien caractérisée de la peau; ailleurs, c'est une irritation avec flux des muqueuses. Au reste, cette bronchite spécifique ne diffère pas seulement chez les enfants à la mamelle de la bronchite ordinaire; la même différence, comme on le sait, existe également très-marquée chez l'adulte.

L'inflammation de la muqueuse des bronches est ordinairement une maladie *sporadique;* de temps à autre elle frappe un grand nombre d'enfants à la fois, sévit également sur les adultes; elle règne d'une manière *épidémique*. La plupart des auteurs ont observé des épidémies de ce genre. Il en est fait mention dans Stoll, Sydenham, Forthergill, Lepecq de la Clôture, etc., et dans quelques travaux plus modernes de Pétrequin, Piedagnel, etc. Enfin, et c'est par là que nous terminerons, cette maladie est si commune dans certains lieux où les jeunes enfants sont réunis en grand nombre, comme à l'hôpital des Enfants trouvés, qu'on pourrait la considérer comme *endémique*. Elle résulte plutôt du peu de soins donné aux enfants et de l'influence des conditions hygiéniques mauvaises qui les environnent.

Anatomie pathologique.

Sous l'influence de ces causes prédisposantes, ou de ces impressions morbides, des modifications de texture s'opèrent dans la membrane muqueuse des bronches. Elles se développent toujours des deux côtés, dans tout l'arbre bronchique; elles sont toujours plus intenses du côté droit. La membrane muqueuse est le siége d'une injection capillaire considérable, qu'il est facile de reconnaître dans les bronches volumineuses, et qu'on ne peut guère apprécier dans les bronches de petit calibre; la rougeur varie du rose vif au rouge foncé. On ne peut se méprendre sur sa nature inflammatoire lorsque le tissu pulmonaire sous-jacent n'est pas fluxionné, et lorsque dans les bronches avec cerceaux cartilagineux elle est uniforme, aussi intense sur les cartilages que dans leurs intervalles. Cette coloration n'est pas la même dans tous les points de l'arbre bronchique; elle est plus marquée dans les bronches des lobes inférieurs et dans les bronches du bord postérieur de l'organe. Elle ne disparaît pas par le lavage.

On ne peut, sans crainte de tomber dans l'erreur, parler des changements survenus dans la consistance et l'épaisseur de la membrane muqueuse. Les tentatives faites à ce sujet pour arriver à un résultat positif, sont restées infructueuses, et les auteurs qui se sont dévoués à ces laborieuses recherches, ont été, malgré leur grande habitude de l'anatomie pathologique, obligés d'avouer leur impuissance.

Les ulcérations bronchiques sont excessivement rares chez les enfants. M. le docteur Fauvel en a rapporté un exemple incontestable. Ces ulcérations dont le diamètre avait de 1 à 4 lignes de diamètre, dont la forme était variée, occupaient les bronches de moyen calibre; les bords en étaient rouges et un peu saillants; le fond paraissait constitué par du tissu cellulaire et du tissu jaune élastique. On les rencontre surtout *dans la seconde enfance*, dans les cas de maladies tuberculeuses.

M. Barrier signale aussi, parmi les lésions anatomiques de la bronchite, observées dans la seconde enfance, la dilatation des orifices des cryptes de la muqueuse, dont l'ouverture ressemble assez aux ulcérations de cette membrane. Ces cryptes dilatés se distinguent des ulcérations par leur forme régulière, parfaitement arrondie, et par le mucus qu'ils renferment dans leur profondeur et qu'on fait sortir par la pression. Je n'ai jamais rien rencontré de semblable chez les *enfants à la mamelle.*

Les grosses bronches sont ordinairement remplies par un mucus blanchâtre, visqueux et adhérent, plus ou moins aéré. On trouve dans les petites un liquide plus épais et plus opaque, dont la viscosité est quelquefois assez considérable pour offrir l'aspect d'une petite fausse membrane. Ces liquides peuvent être rougeâtres, sanieux et même entièrement purulents. *On y trouve quelquefois aussi de petits fragments de lymphe plastique.* Ailleurs ce sont de véritables concrétions pseudo-membraneuses tubulées, ainsi que M. Fauvel les a observées dans la bronchite capillaire. Ces faits sont excessivement rares.

La durée de la maladie détermine assez ordinairement une altération dans le calibre des bronches. Il s'opère dans les conduits une dilatation plus ou moins considérable, qui porte sur toute leur longueur ou sur un seul point de leur étendue. Dans un cas, les bronches sont dilatées dans tout leur trajet jusqu'à la surface du poumon, et restent béantes après la section du poumon. Dans l'autre, il n'y a que les extrémités bronchiques dont le diamètre soit augmenté ; elles forment au milieu du tissu pulmonaire une quantité de vacuoles plus ou moins volumineuses, occluses de toutes parts, tapissées par une membrane très-fine et très-lisse qui se continue sans interruption avec la membrane interne des bronches.

Cette dilatation, qui n'existe que dans les bronchites de longue durée, s'explique physiquement assez bien. On pense avec raison que la présence des mucosités dans les canaux bronchiques apporte un obstacle considérable au retour de l'air inspiré, lequel se trouve ainsi emprisonné dans les cellules aériennes. A chaque inspiration, de nouvelles portions d'air tendent à s'ajouter à celles qui sont déjà incluses ; de là résultent une compression incessante et une dilatation dans les extrémités bronchiques. Telles sont les hypothèses raisonnables que l'on peut émettre sur la production de la dilatation des petites bronches, et il faut dire qu'on ne saurait leur rien objecter de sérieux. — C'est ainsi que je comprends, avec la plupart des auteurs, le mécanisme de la production de ce phénomène important.

On rencontre quelquefois une altération qui joue, dit-on, un grand rôle dans la production de la pneumonie lobulaire et que M. Fauvel qualifie de bronchite vésiculaire. Elle est caractérisée par la présence au milieu du poumon, resté souple et perméable, d'un grand nombre de petites ampoules grisâtres, remplies d'air et de mucus, semblables, pour l'aspect extérieur, à des granulations tuberculeuses demi-transparentes. Cette altération est plus commune chez les enfants de deux à cinq ans que chez ceux qui sont encore au sein de leur mère. Lorsque chez ces derniers nous avons rencontré les vésicules, ou plutôt les ampoules dont nous parlons, elles accompagnaient une bronchite chronique occasionnée par la présence des tubercules. Chacune de ces ampoules renfermait une granulation tuberculeuse attachée à la paroi. L'altération qui me paraît au contraire indiquer le passage anatomique de la bronchite vésiculaire à la phlegmasie du lobule, se présente sous forme de petits points rouges miliaires, déjà durs, semblables à des ecchymoses, dont le centre est occupé par un point noir ou quelquefois par une

tache grise, sans ampoule, et que l'on pourrait confondre avec une granulation tuberculeuse. Cette altération est très-fréquente chez les jeunes enfants, on la rencontre toujours avec les mêmes caractères ; ils sont parfaitement connus des médecins.

Le parenchyme du poumon, quoique congestionné, conserve son état naturel au milieu de la bronchite ordinaire, c'est-à-dire celle des grosses bronches. Dans la bronchite généralisée, étendue aux bronches capillaires, on trouve *toujours* les sugillations ecchymotiques dont nous venons de parler, réunies à un plus ou moins grand nombre de noyaux de congestion lobulaire. A ce degré, il n'y a pas de bronchite généralisée simple, l'état morbide est au moins double et se rapporte constamment à l'inflammation des bronches et à un commencement d'inflammation du tissu du poumon. Cette dernière suit de près le développement de la phlegmasie bronchique dont elle est la conséquence. L'observation de ce fait justifie le nom de *broncho-pneumonie*, employé par quelques auteurs pour désigner la maladie qui nous occupe.

L'emphysème du poumon n'existe jamais comme complication de la bronchite partielle. Il n'existe que dans les cas de bronchite générale et réunie à la pneumonie lobulaire. Cet emphysème se présente comme celui de la *pneumonie* (voy. ce chapitre) sous la forme interlobulaire et rarement sous la forme vésiculaire. Il est quelquefois fort considérable.

Bronchite chronique. — Les altérations de la bronchite chronique portent principalement sur le calibre des bronches. Ces conduits sont le siége d'une dilatation plus ou moins considérable, qui offre les mêmes caractères que nous avons indiqués précédemment. Lorsque la dilatation est partielle, il en résulte quelquefois des excavations assez grandes, tuberculeuses ou renflées par intervalles, ce qui peut donner naissance durant la vie à des phénomènes d'auscultation, comparables à ceux que fournissent les cavernes tuberculeuses. C'est à tel point que souvent tout diagnostic devient impossible.

Symptômes.

La bronchite des enfants à la mamelle se présente avec une expression symptomatique toute différente de celle des enfants plus âgés. Depuis la naissance jusqu'à la fin de l'allaitement, cette maladie présente d'énormes difficultés pour le diagnostic. On ne peut arriver à les vaincre que d'une seule manière : en décrivant à part la bronchite simple, c'est-à-dire la bronchite des bronches moyennes et la bronchite généralisée, que l'on appelle quelquefois *bronchite capillaire* ou avec *catarrhe suffocant.* La première est toujours facile à reconnaître, tandis que la seconde est d'un diagnostic plus douteux et peut être confondue avec la pneumonie lobulaire dont elle n'est souvent que le premier degré.

Bronchite simple. — C'est à celle-ci qu'il faut réserver le nom de *rhume* et de *catarrhe.* Elle s'accompagne d'un petit nombre de symptômes faciles à saisir et constants dans leur manifestation.

Après un léger mouvement fébrile, qui souvent échappe, ou après un coryza, le jeune enfant tousse ; c'est le premier signe qui attire l'attention des parents. Cette toux est ordinairement sèche, et, par exception, formée de quintes nombreuses, de courte durée, sans caractère spécial. Puis elle devient humide, grasse, et les quintes disparaissent. L'expectoration est nulle à cet âge.

Le facies conserve son expression naturelle, à part toutefois un peu de largeur et d'abattement des yeux. Il ne présente aucune coloration extraordinaire.

La respiration est toujours un peu accélérée, mais sans modification des phéno-

mènes respiratoires extérieurs. Ces mouvements s'accomplissent un peu plus vite, mais sans saccades, sans perversion de rhythme, sans efforts musculaires considérables, sans agitation convulsive des narines.

La résonnance du thorax n'est point modifiée. L'auscultation révèle, au début, dans les deux côtés, la présence des râles sibilant, sonore, ronflant, à une époque plus avancée, les mêmes râles auxquels se joint le râle muqueux, sec ou humide indifféremment.

L'humeur de l'enfant n'est pas sensiblement modifiée ; son appétit n'est point perdu ; il ne vomit pas, il n'a pas de diarrhée ; la bouche n'est point sèche, et cependant il y a une fièvre légère. Le pouls est un peu plus fréquent que dans l'état normal, et présente une légère accélération aux approches de la nuit. A ce moment, la peau, qui était sans chaleur, devient brûlante et reste dans cet état jusqu'à ce que le pouls soit un peu tombé.

Tels sont les symptômes non équivoques de la bronchite des gros tuyaux aériens ; aussi n'est-il pas possible de méconnaître la bronchite partielle. Il n'en est pas de même pour la bronchite généralisée.

Bronchite généralisée ; bronchite capillaire ; catarrhe suffocant. — La bronchite capillaire, qui se rapproche beaucoup de la *broncho-pneumonie*, avec laquelle elle se confond ou par laquelle elle se termine souvent, succède presque toujours à la bronchite partielle. On la voit rarement débuter d'emblée. J'en ai cependant rencontré plusieurs exemples. Elle succède à l'action du froid ou survient dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et des maladies graves. Ici, on observe une modification dans les symptômes précédemment cités. La toux est peut-être plus âcre, plus pénible et plus fréquente. Le facies est abattu, ordinairement pâle, quelquefois couvert d'une légère teinte de cyanose ; les lèvres sont bleuâtres, les yeux sont cernés, il y a quelquefois de la bouffissure des paupières.

La respiration est notablement accélérée, quelquefois haletante comme celle d'un animal qui vient de courir. Elle se répète trente à quarante fois par minute et s'effectue à l'aide de fortes contractions du diaphragme, ce qui produit la saillie du ventre et le resserrement de la base de la poitrine. Il n'est même pas nécessaire de découvrir l'enfant pour apprécier ces caractères, qui coïncident toujours avec un léger mouvement antéro-postérieur de la tête et avec l'agitation répétée des narines. Il suffit alors d'étudier les troubles des muscles respirateurs de la face, pour connaître ceux des muscles du ventre et ceux des mouvements respiratoires. On peut aussi, en inspectant les narines, estimer la fréquence de la respiration, chaque mouvement dilatatoire signalant un effort d'inspiration.

La résonnance du thorax n'est pas plus modifiée par la bronchite généralisée qu'elle ne l'a été par la bronchite partielle. Elle est toujours la même, c'est-à-dire obscure comme chez tous les jeunes enfants.

Les modifications du bruit respiratoire signalées par l'ascultation sont plus nombreuses et plus complexes. Aux bruits anormaux développés dans les grosses bronches, il faut joindre ceux qui se produisent dans les plus petites. Il en résulte des sons variés qu'on ne peut toujours saisir, car les bruits les plus forts masquent les bruits les plus faibles. Ainsi, lorsque le râle muqueux et le râle sous-crépitant se produisent ensemble, circonstance très-ordinaire, on peut bien n'entendre que du râle muqueux.

Le bruit respiratoire naturel s'affaiblit légèrement dans la bronchite généralisée, il a peu d'ampleur, il est en quelque sorte contraint, étouffé, par suite de la

congestion pulmonaire ou d'une douleur profonde, inappréciable pour le médecin.

Les râles produits dans la poitrine sont nombreux. Les râles sibilant, sonore et ronflant sont assez rares; cependant ils se manifestent de temps à autre dans le cours de la journée. Le râle muqueux est beaucoup plus fréquent et s'observe dans les deux côtés de la poitrine; il est quelquefois plus marqué dans un côté que dans l'autre. Il se présente sous les types multipliés de craquements muqueux, de râle humide à grosses bulles arrondies ou inégales, de râle sec avec éclats plus petits et plus distincts. Il se produit dans les deux temps des mouvements respiratoires et surtout au moment de l'inspiration. Il dure depuis l'invasion de la maladie jusqu'à son déclin, mais il est peu marqué dans la période d'état. Il est inconstant et fugitif. Il disparaît après un effort, une secousse de toux, pour être remplacé par le râle sous-crépitant ou même par la respiration naturelle, et il revient peu après avec ses caractères primitifs.

Cette instabilité des bruits fournis par l'auscultation des enfants à la mamelle, est une chose importante à connaître qui n'a point encore été indiquée et que j'ai fait connaître pour la première fois. Elle est en quelque sorte spéciale à cette forme de la bronchite et doit servir à motiver le diagnostic.

Le râle sous-crépitant présente les mêmes variations que le râle muqueux, à l'égard du nombre, du volume et de la sécheresse de ses bulles. Ce râle est constant dans la bronchite généralisée, il indique l'extension de la phlegmasie aux dernières ramifications des bronches, il signale le passage insensible de la bronchite capillaire à la pneumonie lobulaire ou broncho-pneumonie que nous décrirons dans le chapitre suivant. Il n'existe guère qu'à la partie postérieure et à la base des deux poumons. Rarement il s'élève jusqu'au sommet de ces organes. Une secousse de toux le dérange et modifie son timbre. On le trouve dans les deux temps de la respiration; mais il est ordinairement plus nombreux dans l'expiration. Il y a bon nombre de cas, au contraire, dans lesquels ce râle est plus sec et marqué dans l'inspiration; c'est lorsque le rhythme de la respiration est renversé et que l'effort expirateur, actif, commence la série des mouvements respiratoires. Chacun peut se faire une idée du phénomène dont je parle en faisant de suite, avec saccades, plusieurs expirations aussitôt suivies d'un mouvement d'inspiration. En règle générale, le râle sous-crépitant est toujours plus nombreux dans le mouvement respiratoire qui est passif.

Ce bruit est quelquefois mélangé au râle muqueux qui le cache pour peu d'instants, et qui le laisse apparaître aussitôt qu'une secousse de toux vient à déranger les mucosités bronchiques.

Les symptômes généraux sont ici plus graves que dans la bronchite partielle. L'inquiétude, la morosité, l'agitation, les plaintes fréquentes de l'enfant, traduisent cette irritabilité tout exceptionnelle. La bouche reste humide, quelquefois un peu chaude. La langue blanchit; la soif n'est jamais bien considérable. On n'observe ni vomissements ni troubles abdominaux immédiats. La peau est violacée, bouffie; sa température s'élève et elle devient brûlante une ou deux fois par jour pendant un laps de temps indéterminé. Chez quelques enfants, il se produit une *anesthésie très-marquée*, et j'ai vu une enfant de deux ans qui, pendant les trois derniers jours de sa vie, durant une bronchite capillaire, était, sans agonie ni perte de connaissance, dans un état complet d'anesthésie cutanée. Le pouls varie de 130 à 180 pulsations; sa fréquence est plus considérable au moment de l'augmentation de la température cutanée, mais le chiffre qui spécifie cette fréquence n'est point en rapport avec l'accroissement de la chaleur générale de la peau.

Marche, durée, terminaison.

La bronchite qui se développe comme affection primitive chez les enfants, ne diffère pas sensiblement de la bronchite secondaire, qui survient pendant le cours des fièvres éruptives et des autres maladies de l'enfance. Elle n'est point modifiée par la présence de ces affections simultanées. Ses caractères sont toujours les mêmes et sa marche n'en est pas troublée. Ce qui me reste à dire s'applique également à la bronchite primitive et à la bronchite secondaire.

Bronchite simple, partielle. — Elle accomplit ses périodes d'une manière assez uniforme. Les symptômes que nous avons décrits sont primitivement peu marqués, ils augmentent en quelques jours et disparaissent assez vite, sans laisser de traces de leur existence. Ils persistent pendant un temps variable limité à deux ou trois, septénaires. S'ils se prolongent plus longtemps, et que d'ailleurs la fièvre soit nulle, il y a lieu de supposer que la maladie s'est transformée en bronchite chronique, ce qui arrive quelquefois. Ordinairement elle se termine par résolution; en d'autres circonstances, elle se propage et fait place à la bronchite généralisée.

Bronchite capillaire. — Elle succède souvent à la bronchite simple : il ne faut pas croire qu'il en soit toujours ainsi. Il y a des cas, et nous en avons cité, dans lesquels elle apparaît d'emblée comme bronchite générale. Elle est caractérisée par la fièvre, l'accélération de la respiration, les troubles extérieurs des mouvements respiratoires, l'orthopnée, la toux et le râle sous-crépitant dans les deux côtés de la poitrine. Ces symptômes disparaissent quelquefois peu d'heures après leur manifestation; mais, plus constamment, pour ne pas dire toujours, ils se prolongent pendant plusieurs journées au moins, pendant une semaine au plus. S'ils diminuent d'intensité, le râle muqueux apparaît comme phénomène continu, et la résolution ne tarde pas à s'opérer. Si, au contraire, ils s'aggravent, ils peuvent déterminer la mort par suffocation avec cyanose et anesthésie. C'est le *catarrhe suffocant* simple observé par Laennec chez les adultes. Chez quelques enfants, on peut prévoir le passage de la maladie à l'état de *broncho-pneumonie* ou *pneumonie lobulaire confluente*, signalée par le râle sous-crépitant, mêlé au souffle et au retentissement du cri. La bronchite générale ou capillaire dure de deux jours à une semaine, elle se termine rarement par résolution et passe immédiatement à l'état de pneumonie lobulaire, maladie dont nous ne tarderons pas à apprécier toute la gravité. Elle ne s'observe que fort rarement à l'état chronique, et se rattache alors à la présence des tubercules dans le poumon.

Diagnostic.

Bronchite simple. — Il n'est rien de plus facile à reconnaître que la *bronchite simple*, qui ne peut être confondue avec aucune autre maladie. On la distingue aisément de la coqueluche, dont la toux spasmodique, entremêlée de *reprises sonores*, est toute spéciale; de la bronchite généralisée et de la pneumonie, par la différence des râles de la respiration.

Bronchite généralisée. — Le diagnostic de la *bronchite généralisée* est loin d'être aussi facile. Cette maladie se rapproche tellement par les symptômes de la pneumonie lobulaire, que, d'après la plupart des auteurs, toute distinction est impossible. Il n'y a souvent entre elles qu'une différence de degré; l'une succède à l'autre. Il reste à savoir si vraiment la symptomatologie est impuissante pour le diagnostic de ces deux états morbides, et si l'on ne peut trouver des signes qui les fassent reconnaître, comme on en a trouvé, par exemple, pour spécifier le premier et le second degré de la pneumonie chez l'adulte.

Les signes fournis par l'auscultation et la percussion sont exactement semblables dans la bronchite généralisée et dans le premier degré de la pneumonie lobulaire. Il ne faut pas compter sur eux pour arriver à un diagnostic précis. Il en est absolument de même de ceux qui sont fournis par l'étude de la toux, de la fièvre et de la plupart des symptômes que nous avons signalés. Ces phénomènes sont communs aux deux maladies, ils ne peuvent conduire au résultat que nous cherchons.

On y parvient plus facilement par l'observation attentive des troubles extérieurs survenus dans les mouvements respiratoires. Chez l'enfant à la mamelle, ces troubles deviennent des signes précieux pour le diagnostic des maladies du poumon. On a trop négligé leur étude, et par cela même leur importance a été méconnue.

Dans la bronchite qui se généralise, la respiration est fréquente, abdominale, sans resserrement de la base du thorax et sans agitation des ailes du nez. Lorsque les dernières ramifications des bronches sont envahies et que des noyaux de pneumonie lobulaire sont prêts à se former, la respiration change de caractère; elle offre ceux qui sont indiqués à l'article *Symptômes*. Elle est haletante, avec constriction de la base du thorax, dépression de la fossette thyroïdienne, saillie du ventre et contraction rapide des narines.

Dans la pneumonie bien confirmée, au contraire, la respiration est intervertie dans son rhythme; elle est saccadée, gémissante, semblable à celle d'un adulte qui pousse une plainte rapide, immédiatement suivie d'une brusque inspiration. C'est ce que j'ai appelé respiration *expiratrice*.

Les nécropsies m'ont démontré de la manière la plus évidente le rapport intime qui existe entre les troubles respiratoires extérieurs et la pneumonie lobulaire. Ces signes annoncent d'une manière très-constante chez les jeunes enfants la phlegmasie du parenchyme du poumon, mais ils n'ont plus la même importance chez des enfants plus âgés. Il faut donc leur accorder toute l'importance qu'ils méritent, car ils constituent l'un des meilleurs caractères de cet état morbide. On les rencontre dans le cours de la bronchite généralisée, dès que plusieurs lobules pulmonaires viennent à être occupés par l'inflammation. Ils indiquent la période de passage entre la phlegmasie des petites bronches et la phlegmasie pulmonaire, comme le souffle qui succède au râle sous-crépitant annonce la transition du premier au second degré de la pneumonie lobulaire généralisée.

Ainsi donc, bien qu'il soit fort difficile de reconnaître chez les jeunes enfants, à l'aide de l'auscultation et par l'examen des symptômes généraux, la bronchite généralisée qu'on peut appeler bronchite *à maxima*, de la pneumonie lobulaire discrète, pneumonie *à minima*, il y a lieu de supposer que cette dernière existe lorsque surviennent les troubles respiratoires extérieurs indiqués plus haut. Jusque-là, la bronchite générale se trouve séparée de la phlegmasie pulmonaire.

Complications.

La bronchite des enfants à la mamelle présente peu de complications. On doit signaler comme telles : l'irritation sympathique qui résulte du travail de la dentition; la coqueluche, facile à reconnaître par sa toux spéciale; l'emphysème vésiculaire et interlobulaire; la pneumonie lobulaire qui en est trop souvent la conséquence; et enfin dans la bronchite chronique, les granulations pulmonaires fibro-plastiques grises, demi-transparentes, et la tuberculisation; mais cette complication incontes-

table pour moi, n'est pas généralement admise par tous les médecins. En revanche, la bronchite vient compliquer la plupart des maladies du jeune enfant. Elle est très-fréquente dans le cours de la fièvre typhoïde des fièvres éruptives, et en particulier dans le cours de la rougeole. Son développement présente, avec celui de cette maladie, le rapport le plus intime.

Pronostic.

La bronchite est beaucoup plus grave chez les enfants à la mamelle et chez ceux qui n'ont pas encore atteint l'âge de cinq ans qu'à toute autre période de l'enfance. Jusqu'à ce moment, le passage de la bronchite à l'état de pneumonie lobulaire est très-facile. Après cette époque, la transition est plus rare et les enfants ont plus ordinairement une bronchite ou une pneumonie franchement accusée.

Bronchite simple. — C'est une maladie sans importance et sans gravité, qu'il ne faut cependant pas négliger, dans la crainte de voir la phlegmasie se généraliser ou passer à l'état chronique. Elle ne détermine jamais la mort.

Bronchite généralisée. — C'est une affection beaucoup plus sérieuse. Elle entraîne d'une manière presque constante le développement de la pneumonie lobulaire et les conséquences pronostiques de cette affection. Elle occasionne quelquefois la mort par asphyxie, sans qu'on puisse l'attribuer raisonnablement à quelques lobules malades épars dans le tissu du poumon. C'est le muco-pus bronchique obstruant le larynx et l'arbre aérien qui gêne et empêche l'hématose pulmonaire.

La bronchite généralisée, qui succède à la bronchite partielle, est moins grave, toutes choses étant égales d'ailleurs, que l'inflammation qui se développe d'emblée dans tout l'arbre bronchique. Il est alors moins facile d'entraver la marche de la phlegmasie. La mort en est souvent la conséquence.

La bronchite secondaire et la bronchite primitive présentent quelques différences sous le rapport du pronostic. Elles ne sont pas aussi évidentes qu'on pourrait se l'imaginer. Il y a bon nombre de bronchites secondaires dont la marche et la terminaison ne paraissent pas modifiées par la maladie première, et dont le pronostic est le même que celui des bronchites primitives. Dans d'autres circonstances, lorsque la bronchite se développe chez un enfant scrofuleux ou affaibli, atteint par une maladie chronique, elle offre une gravité tout exceptionnelle. La résolution s'obtient difficilement; le passage à l'état chronique ou à l'état de pneumonie lobulaire est beaucoup plus commun. On ne peut, en raison de la faiblesse de l'enfant et à cause du peu de réaction qu'il présente, employer une médication active. La maladie marche, et la mort en est la conséquence.

Quand la bronchite généralisée passe à l'état chronique, il est bien rare que les enfants guérissent et que la production de granulations épithéliales, fibro-plastiques et tuberculeuses ne les entraîne pas dans la tombe.

Traitement.

Le traitement de la bronchite aiguë est subordonné à un grand nombre de causes spéciales, dont chacun apprécie d'avance toute la valeur. Il n'est point et ne peut toujours être le même. Les moyens convenables à opposer à l'inflammation primitive des bronches, avec notable réaction fébrile, ne ressemblent pas à ceux que l'on emploie dans la même variété de bronchite sans phénomènes réactionnels. Il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles la maladie se développe, et savoir, avant de commencer le traitement, si la bronchite est primitive ou si son appari-

tion a eu lieu secondairement au travail de la dentition ou à celui d'une autre maladie. Dans ces cas il faut, en tenant compte de l'hérédité pathologique, estimer la force naturelle de l'enfant et l'état de faiblesse dans lequel l'affection première a pu le faire tomber. Si cette étude n'entraîne pas l'usage de médications absolument différentes, elle peut au moins servir à proportionner leur énergie à l'intensité du mal et à la forme qu'il présente.

La bronchite simple offre ordinairement peu d'importance ; elle cesse souvent en peu de jours et disparaît sans le secours d'aucun médicament. Il faut engager les parents à observer scrupuleusement les lois ordinaires de l'hygiène, de telle sorte que l'enfant se trouve placé au milieu d'une atmosphère tiède et agréable, et soit abrité contre le froid à l'aide de vêtements plus chauds que ceux dont on le couvre habituellement. Il est nécessaire de ne pas le surcharger au point de déterminer des sueurs abondantes, qui pourraient le fatiguer et occasionner à la surface de la peau ces éruptions vésiculeuses qui donnent quelquefois tant d'inquiétude aux mères. On prescrit ensuite l'usage des boissons chaudes, adoucissantes et pectorales, telles que l'infusion de fleurs de mauve, de violettes, de bouillon blanc, ou la décoction de figues grasses, de dattes ou de jujubes, etc., édulcorées et aromatisées avec le sucre, le sirop de gomme, le sirop d'althéa, le sirop de capillaire, le sirop balsamique de Tolu, etc. On a peu d'occasions d'employer, chez les enfants à la mamelle, ces tisanes qui déterminent de leur part un certain mouvement de répugnance. On les leur fait prendre plus facilement par le mélange avec le lait aromatisé avec quelques gouttes d'eau de fleur d'oranger. Néanmoins il faut les prescrire, ne serait-ce que pour obéir à certains préjugés du monde qu'on doit savoir respecter, s'ils ne sont pas nuisibles, en raison du bien-être moral qu'ils procurent à ceux qui leur obéissent.

On peut, en outre, donner des juleps gommeux, des potions pectorales ou un looch blanc additionnés de sirop de lactucarium, de sirop de morphine, de sirop de pavots blancs, de sirop diacode, d'eau de laurier-cerise, à des doses proportionnées à l'âge des enfants.

Si la maladie se prolonge, on peut, dans quelques cas, lorsque l'état du tube digestif ne s'y oppose point, conseiller l'usage de doux purgatifs, tels que l'huile d'amandes douces à 20 ou 30 grammes ; le calomel à 5 ou 10 centigrammes ; la manne dissoute dans du lait à la dose de 8 à 10 grammes ; le sirop de chicorée composé à la dose de 20 à 30 grammes par jour, ou la poudre des enfants de Hufeland :

Magnésie	30 grammes.
Racine de rhubarbe	8 —
— de valériane	2 —
Oléo-saccharate de fenouil	15 —

Pour faire une poudre et faire prendre une à deux fois par jour sur la pointe d'un couteau.

Ces moyens peuvent être avantageusement aidés par l'emploi des lavements mucilagineux ordinaires, ou de lavements dans lesquels on ajoute une demi-cuillerée d'huile d'amandes douces.

La bronchite généralisée est beaucoup plus grave et réclame un traitement plus énergique que la bronchite partielle. Elle passe si souvent à l'état de pneumonie lobulaire, qu'il faut essayer de l'arrêter dans sa marche, afin d'empêcher cette terminaison fâcheuse. On y parvient à l'aide des moyens déjà indiqués, réunis à ceux dont voici l'énumération.

Chez les nouveau-nés, il faut, à l'observation des mesures hygiéniques dont nous avons parlé, joindre les résultats des boissons pectorales chaudes et l'effet d'une diète lactée sévère. Toute bouillie, tout potage doivent être supprimés, et le sein de la nourrice doit suffire. On peut avec avantage, pour calmer la violence de la toux, conseiller l'usage des lavements, des potions gommeuses, de lait chaud sucré coupé avec une petite quantité de bouillon, mais sans mixture avec les substances narcotiques. Si la toux était trop opiniâtre et trop fatigante, on pourrait se départir de cette règle et mettre dans une potion gommeuse 10 grammes de sirop diacode, 1 centigramme au plus d'extrait d'opium, d'extrait de belladone ou de datura stramonium.

Chez les enfants plus âgés, le sirop de morphine, le sirop diacode, le sirop de pavots blancs, l'eau de laurier-cerise, le sirop de karabé, le sirop de fleurs, l'opium, etc., peuvent être donnés avec avantage, en nature ou en potion.

Les cataplasmes émollients, appliqués sur la poitrine et maintenus chauds à l'aide de taffetas gommé, sont assez utiles, mais il vaut mieux employer les applications sèches de compresses de flanelle chaude bien maintenues et souvent renouvelées. Il est bon de faire prendre une ou deux fois par jour des bains de pieds irritants, composés avec de l'eau chaude saturée de sel commun, de sel de potasse, de savon ordinaire et dans laquelle on a mis une petite quantité de cendres de bois neuf.

La bronchite généralisée est rarement accompagnée par une fièvre continue assez vive pour réclamer l'emploi des émissions sanguines. D'ailleurs, on sait combien est variable la réaction fébrile dans les affections aiguës des enfants à la mamelle, combien elle offre d'intermittence sur le même individu, et combien elle est différente pour la même maladie chez des sujets différents. Or, comme c'est moins en conséquence d'une idée préconçue sur la nature d'une maladie, que d'après les indications présentées par elle, que le médecin dirige sa thérapeutique, il a nécessairement peu d'occasions de pratiquer la saignée dans la maladie qui nous occupe. Les émissions sanguines resteront dans la défaveur auprès de ceux qui veulent suivre les indications fournies par l'organisme. Elles sont très-rarement favorables aux enfants du premier âge, les émissions sanguines locales surtout, ventouses scarifiées et sangsues, qui ont l'inconvénient d'exalter la sensibilité des jeunes enfants et peuvent les jeter dans un état nerveux fort grave. Elles ne conviennent qu'à une époque plus avancée de la vie.

Lorsque la bronchite se présente avec ses symptômes ordinaires de fièvre modérée, avec exacerbations quotidiennes, et que la toux est fréquente et grasse, on peut avec succès administrer les vomitifs. Les médicaments de cette classe remplissent un double but. Ils sont antiphlogistiques à leur manière, ils dépriment les forces vitales comme la saignée, et ils diminuent la réaction fébrile. Ils ont en outre l'immense avantage de faciliter l'expectoration des enfants en les obligeant à de tels efforts respiratoires que les mucosités bronchiques sont chassées au dehors en même temps que les substances contenues dans l'estomac. Il faut les employer toutes les fois que l'on entend à distance le bruit trachéal des liquides contenus dans l'arbre aérien.

Si les symptômes locaux s'aggravent et si les phénomènes généraux se modifient au point d'amener une oppression vive, caractérisée par les troubles respiratoires extérieurs dont nous avons parlé, il y a tout à craindre pour le passage de la bronchite à la pneumonie lobulaire. Il y a aussi tout à perdre. Il ne faut pas hésiter. Une médication perturbatrice révulsive peut encore arrêter la marche des accidents.

Il faut appliquer dans le dos, et mieux sur le devant de la poitrine, un emplâtre de thapsia ou un vésicatoire volant de la largeur du thorax. Ce dernier moyen m'a très-souvent réussi : on peut l'employer sans inconvénients ; c'est à peine s'il donne lieu à une légère accélération du mouvement fébrile. Le seul accident qui en puisse résulter, et qu'il faille prendre en considération, est relatif aux fonctions de la vessie. Mais la rétention d'urine est infiniment plus rare chez l'enfant à la mamelle que chez l'adulte et n'a point d'autres conséquences. Elle se dissipe naturellement au bout de quelques jours. On pourrait prévenir cet accident en remplaçant le vésicatoire cantharidé par un vésicatoire fait avec un morceau de drap ou de linge imbibé d'ammoniaque liquide, ou en employant la pommade suivante :

Huile de croton...........................	60 centigrammes.
Axonge....................................	15 grammes.

Lorsque la maladie perd de sa gravité et marche vers la résolution, il faut veiller attentivement sur elle pour ne pas être surpris par une recrudescence. Les mêmes précautions hygiéniques doivent être prises à son égard. On remplace les premières boissons par les infusions d'hysope, de sauge, de polygala, de lichen, etc. Si elle reste stationnaire, il faut alors appliquer sur la poitrine de doux révulsifs, un emplâtre de poix de Bourgogne ou un large morceau de toile enduit de diachylon gommé.

Les complications qui surviennent dans le cours de la bronchite peuvent considérablement modifier le traitement de cette maladie.

Lorsque l'inflammation des bronches se développe dans le cours d'une autre maladie, à titre d'affection intercurrente, ou lorsqu'elle se trouve elle-même compliquée par une maladie nouvelle, son traitement doit être nécessairement modifié. Ainsi la bronchite qui passe si rapidement à l'état de pneumonie, celle qui est compliquée par la coqueluche, réclament des moyens différents, spécifiques de la nature de ces maladies. Celle qui se développe dans le cours de la rougeole et celle qui paraît dans le cours d'une entérite chronique ne peuvent être soumises à une thérapeutique semblable. Dans un cas, il convient d'observer la marche des symptômes sans intervenir avec trop d'activité, car les accidents disparaissent avec l'éruption morbilleuse. Dans l'autre, l'expectation est plus dangereuse, et, lorsqu'on agit, on ne peut insister trop longtemps sur l'emploi de certains moyens, les vomitifs par exemple, qui pourraient aggraver l'affection de l'intestin. D'autres circonstances peuvent encore apporter quelque changement dans la thérapeutique de la bronchite ; elles sont relatives à l'état ordinaire de la santé chez l'enfant, à sa constitution et à la susceptibilité de ses entrailles. Il faut savoir apprécier ces conditions particulières, afin de mettre dans la médication à suivre toute la prudence et la réserve convenables.

Aphorismes.

130. Une fièvre modérée, jointe à une toux ordinaire, annonce une bronchite aiguë.

131. Une fièvre aiguë, compliquée de toux et d'anhélation, indique une bronchite aiguë fort grave, prête à se transformer en pneumonie lobulaire.

132. La toux chronique des enfants amène la phthisie granuleuse ou tuberculeuse.

133. Le râle sibilant et ronflant qui accompagne la toux des nouveau-nés n'a pas de gravité.

134. Le râle muqueux des jeunes enfants est généralement peu grave.

135. Le râle sous-crépitant généralisé dans la poitrine des nouveau-nés et des enfants à la mamelle indique toujours un état local très-grave.

136. Les râles muqueux et sous-crépitant sont, chez le jeune enfant, la meilleure indication de l'emploi des vomitifs.

CHAPITRE II.

CONGESTION DES POUMONS.

L'enfant, un peu moins fréquemment que l'adulte, présente dans les poumons des congestions et des hypérémies plus ou moins considérables, aiguës ou chroniques, partielles ou générales, pouvant donner lieu à des accidents graves.

La congestion aiguë conduit à la pneumonie lobaire ou lobulaire comme la congestion chronique mène à la formation des tubercules. A cet égard c'est une maladie importante à connaître.

La congestion aiguë est la suite de la bronchite des petites bronches, de la rougeole, de la fièvre typhoïde et surtout de l'affection herpétique portée sur les bronches.

La congestion chronique résulte des mêmes influences et succède à la congestion aiguë. C'est la plus grave de ces deux formes de congestion pulmonaire, car on la prend souvent pour un commencement de phthisie tuberculeuse, et chez les sujets prédisposés elle y conduit invariablement.

La congestion chronique des poumons est généralement peu connue.

Et d'abord, *qu'est-ce que la congestion chronique des poumons?* Cela existe-t-il comme maladie? Si cela existe, quelles en sont les preuves; comment la distinguer de l'infiltration tuberculeuse crue, qui forme le premier degré de la phthisie pulmonaire, et enfin quel traitement mettre en usage?

Montrons d'abord, par un exemple, ce que c'est que cette maladie.

Observation I. — Une fille âgée de treize ans, née d'un père épileptique et d'une mère un peu valétudinaire, sujette aux rhumes et à la diarrhée, sans aucun antécédent de tubercules dans sa famille, entre à l'hôpital des Enfants malades, salle Sainte-Catherine, n° 14. Maigre, pâle et débile, elle n'a jamais été sérieusement malade. Son plus grand chagrin est aujourd'hui d'avoir une hypertrophie du ganglion sous-mentonnier qu'elle porte depuis deux ans, et qui est la conséquence d'une carie dentaire.

Elle est malade depuis deux mois. Depuis lors, elle tousse, a craché une fois du sang et en petite quantité. Sa toux est petite, sèche et sans douleur.

La résonnance sous-claviculaire est bonne des deux côtés; en arrière, dans la fosse sus-épineuse droite, il y a une faible diminution de son.

A l'auscultation, en avant, sous la clavicule gauche, le murmure vésiculaire est très-faible, sans expiration prolongée, sans râles et sans retentissement de la voix. Dans le point correspondant, à droite, la respiration est plus forte, sans râles et sans retentissement de la voix. En arrière, à droite, dans la fosse sus-épineuse, il y a un peu de diminution du son relativement au côté gauche, de l'expiration prolongéeet du retentissement de la voix sans râles d'aucune espèce. Ces phénomènes sont permanents et n'ont pas varié depuis huit jours déjà que l'enfant est à l'hôpital. Chaque matin nous les retrouvons semblables à ce qu'ils étaient la veille.

L'enfant a peu d'appétit, de la gastralgie, de la constipation, de fréquentes névralgies temporales, et elle se plaint de n'avoir pas de forces. Le mouvement lui donne des palpitations, mais il n'y a pas d'hypertrophie du cœur ni de souffle dans les gros vaisseaux, pas plus que dans les carotides.

Le pouls est peu fréquent; mais de temps à autre, le soir, il y a de la fièvre.

En résumé, faiblesse du murmure vésiculaire sous la clavicule gauche, expiration prolongée et retentissement de la voix avec matité faible dans la fosse sus-épineuse droite, toux sèche et un crachement de sang, tels sont les symptômes présentés par notre malade. C'est d'après cette exploration qu'ayant à choisir entre ces deux diagnostics : 1° phthisie tuberculeuse au premier degré ou infiltration tuberculeuse du sommet des poumons, et 2° congestion pulmonaire chronique, je me suis arrêté à l'idée de cette dernière maladie.

La congestion pulmonaire chronique est une maladie encore peu étudiée, bien qu'elle ait été signalée par Andral (1), Fournet (2), Darralde, etc., et dont la description mériterait cependant bien les honneurs de recherches spéciales. Elle est généralement confondue avec le premier degré de la phthisie pulmonaire, et quelques médecins la considèrent souvent comme le point de départ de la production des tubercules du poumon. Cela est motivé par le grand nombre de faits dans lesquels on a vu l'évolution tuberculeuse succéder à un état congestif des poumons. Mais de ce que la tuberculose succède à la congestion et à la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, il ne s'ensuit pas qu'il en doive être toujours ainsi, et que la congestion pulmonaire chronique ne puisse exister seule comme unité morbide, et sans qu'il doive en résulter une phthisie pulmonaire.

Il existe donc une maladie des poumons qu'on peut appeler *congestion pulmonaire chronique*, différente de la congestion aiguë des fièvres, du catarrhe bronchique et des pneumonies lobulaires. C'est une sorte d'*atélectasie chronique*, dans laquelle le poumon, à demi affaissé sur lui-même, hypérémié d'une façon partielle, reçoit une moindre quantité d'air que de coutume, et cette hypérémie est le point de départ d'un état subinflammatoire, d'endurcissement ou de *sclérose*, qui gêne l'hématose et compromet la santé.

J'apporte à l'appui de cette opinion deux sortes de preuves, les unes *analogiques* et les autres *directes*.

C'est par *analogie* qu'on peut admettre la congestion pulmonaire chronique, car nous admettons une congestion cérébrale chronique qui n'est pas l'inflammation ni la dégénérescence du cerveau. Nous admettons une congestion chronique du foie, qui n'est pas plus de l'hépatite que de la cirrhose ou du cancer; une congestion chronique des reins qui n'est pas la néphrite albumineuse, et qui cependant occasionne l'albuminurie; une congestion utérine chronique qui n'est pas la métrite, tout en s'en rapprochant beaucoup; des congestions et tuméfactions glandulaires chroniques du cou, qui ne sont pas la tuberculose de ces ganglions; une congestion chronique de la peau des mains durant l'hiver chez les scrofuleux; une congestion chronique du nez, des oreilles, des conjonctives, etc., car tous les organes extérieurs et intérieurs sont l'objet de ces hypérémies chroniques. Ce sont là des faits incontestables et connus de tous ceux qui sont au courant de la science.

Les *preuves directes* sont tirées de la clinique, soit de celle de l'hôpital, soit de celle des eaux minérales où se rendent les malades de la poitrine, soit enfin de mes observations personnelles. Sans mettre ici personne en cause, et pour ne froisser aucun intérêt privé, je puis dire avoir vu des malades sortis d'Enghien, de Saint-Honoré, d'Ems, de Luchon, des Eaux-Bonnes, de Cauterets, etc., et regardés comme ayant été guéris de phthisie tuberculeuse. Sans doute, parmi ces succès il y en a d'authentiques, mais ils sont trop nombreux aujourd'hui pour ne pas les croire mêlés à quelques erreurs de diagnostic. C'est par centaines qu'on compte

(1) Andral, *Clinique médicale*, 4e édit., Paris, 1840 (sect. III, n° 19).
(2) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*. Paris, 1839.

maintenant les observations de phthisie guérie dans les différentes stations minérales en vogue contre cette maladie.

Il est certain que parmi ces malades il y en a qui offraient tous les signes physiques du premier degré de la phthisie tuberculeuse, et qui n'étaient cependant que des *scléroses pulmonaires*, c'est-à-dire des *congestions chroniques du poumon*. Ce qui m'en est un sûr garant, c'est, d'une part, que les eaux qui ont guéri ces congestions chroniques ne guérissent jamais le ramollissement tuberculeux pulmonaire, c'est-à-dire le second degré de la phthisie, et de l'autre, ce sont les faits personnels que je vais produire.

J'ai vu souvent en ville des enfants qui, à la suite d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une pneumonie ou d'un simple rhume, restaient valétudinaires, fébricitants et considérés comme atteints de tuberculose pulmonaire au premier degré. Ils avaient sur un point du poumon de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, du retentissement de la voix, quelquefois même un peu de matité, et l'on disait aux parents que la maladie était sérieuse, qu'il y avait lieu de craindre une phthisie.

L'un de ces faits est encore présent à ma mémoire.

Observation II. — Une petite fille de cinq ans, récemment guérie de la coqueluche, avait à chaque instant la fièvre sans motif appréciable. Comme elle toussait toujours un peu, et qu'elle était très-maigre et sans appétit, je fus prié par ses parents de lui donner une consultation. La percussion m'apprit qu'il y avait de la matité dans la fosse sus-épineuse droite, et en même temps que la respiration faible était suivie du bruit d'expiration prolongée et accompagnée de retentissement de la voix. Plusieurs examens donnèrent le même résultat. Au bout de six mois, les choses n'avaient pas changé : je l'envoyai aux eaux de Saint-Honoré (Nièvre), ce qui produisit le plus grand bien sans enlever tout à fait le mal. Il fallut une seconde saison d'eau l'année suivante, et l'enfant a guéri.

De pareils exemples ne sont pas rares, et quand ils se présentent à moi, j'agis toujours comme dans le fait que je viens de rapporter : voyages, bains de mer, eaux minérales en vogue, huile de foie de morue, révulsifs cutanés, etc., je ne néglige rien, et j'ai ainsi vu guérir beaucoup de ces malades qu'on aurait pu croire atteints de phthisie au premier degré.

La phthisie tuberculeuse au premier degré que l'on guérit n'est pas de la phthisie tuberculeuse, mais un état morbide qui lui ressemble par certains signes physiques. Ce ne sont pas des tubercules crus, ni de l'infiltration tuberculeuse véritable qu'on guérit par un voyage. La triste expérience que l'on a faite de la marche des tubercules établit que ce produit morbide ne se résorbe jamais, que là où il existe il se ramollit presque constamment, et qu'il n'y a que de rares exceptions où on le voit se transformer en cholestérine et en stéarate de chaux. Si le tubercule ne se résorbe pas, les cas de phthisie au premier degré, c'est-à-dire de tubercules crus cités comme ayant guéri par n'importe quel moyen, n'étaient pas des cas de phthisie tuberculeuse, et auraient dû être attribués à un autre état morbide. Cet état morbide, c'est la congestion pulmonaire chronique, et il n'y a évidemment qu'un état congestif ou subinflammatoire qui puisse ainsi disparaître en quelques semaines ou en quelques mois de séjour à la campagne.

Pour quelques personnes le fait est de la dernière évidence, et je tiens de M. le professeur Champouillon qu'il a soigné au Val-de-Grâce des centaines de soldats ayant tous les signes de la tuberculose pulmonaire au premier degré, qu'on aurait pu croire voués à la mort et qui n'avaient qu'une congestion chronique des

poumons, car un congé de convalescence de six mois suffisait pour les guérir.

L'anatomie pathologique vient ajouter ses preuves à celles de la clinique. En effet, j'ai vu des maladies intercurrentes aiguës emporter des enfants qui n'étaient venus à l'hôpital que pour une bronchite suspecte, avec soupçon de tubercules, et il m'a été possible de constater sur le cadavre la *congestion pulmonaire chronique* et l'*induration pulmonaire* qui étaient cause de la maladie. Dans quelques cas, il y a une véritable pneumonie chronique, tant est forte la sclérose du poumon.

Le poumon est partiellement dur, résistant et sans crépitation. C'est au sommet, en avant ou en arrière, qu'existe ordinairement la lésion; mais on l'observe également dans le lobe inférieur. Le tissu est rouge vineux, violacé, peu foncé en couleur. La coupe est lisse, poreuse, quelquefois grisâtre. Il s'en écoule par la pression une faible quantité de bouillie rougeâtre. Des fragments mis dans l'eau surnagent faiblement et quelquefois finissent par gagner le fond du vase. On dirait de la splénisation chronique, tant le tissu ressemble à celui de la rate.

Cependant, dira-t-on, dans ces cas de phthisie au premier degré cités comme guéris, la percussion et l'auscultation avaient donné des signes physiques certains de la présence d'un corps étranger; on avait trouvé de la matité, de la faiblesse, du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, etc.; et ce sont là les signes classiques de la tuberculose pulmonaire à l'état de crudité. L'objection est fondée, mais on peut y répondre en disant que l'auscultation ne saurait avoir la prétention de révéler la nature des maladies du poumon. Elle ne donne que des signes physiques; à chacun de les interpréter sagement. Un son mat annonce que le poumon est plus dense que de coutume, sans faire connaître si ce surcroît de densité dépend d'un cancer, d'une tuberculose, d'une congestion ou d'une pneumonie. Il en est de même de la faiblesse du murmure vésiculaire et du retentissement de la voix. Sauf quelques rares circonstances où existe un bruit d'auscultation spécial à une seule maladie, dans la plupart des cas, les phénomènes physiques fournis par l'auscultation n'acquièrent de valeur que par leur réunion avec d'autres phénomènes morbides. Ici, en particulier, les signes de la tuberculose au premier degré ne résultent que d'un surcroît de densité du parenchyme pulmonaire, et, à ce titre, ils existent dans tout état chronique capable de produire le même effet dans le tissu des poumons.

Cette circonstance explique pourquoi on les observe dans la congestion pulmonaire chronique, et c'est ce qui rend si difficile le diagnostic des deux maladies dont je parle.

Ayant le même siége, elles offrent toutes les deux une diminution de densité du parenchyme pulmonaire, et toutes les deux ont pour signes physiques:

1° Matité relative;

2° Faiblesse du murmure vésiculaire;

3° Expiration prolongée;

4° Retentissement de la voix.

Maintenant que j'ai démontré, par l'anatomie pathologique, par les exemples personnels, et à l'aide d'une solide analogie, l'existence de la congestion pulmonaire chronique simulant la tuberculose des poumons à son premier degré, je vais en indiquer les causes, et j'achèverai par quelques considérations de diagnostic, de prognose et de thérapeutique.

Causes.

Chez quelques enfants, c'est une *bronchite* qui est le point de départ des accidents, et il en a été ainsi dans la plupart des cas assez nombreux que j'ai observés.

La *rougeole* plus qu'aucune autre maladie, par le catarrhe bronchique dont elle s'accompagne, engendre la congestion pulmonaire chronique, et chez les sujets prédisposés, l'infiltration tuberculeuse.

Dans quelques cas, c'est à la suite d'une *pneumonie lobaire* ou *lobulaire* que s'établit l'hypérémie pulmonaire, assez semblable alors à la *pneumonie chronique*, mais qu'on en distingue par la matité complète et par le souffle bronchique. Enfin chez quelques enfants, c'est la *coqueluche* qui précède la congestion chronique des poumons; mais, dans tous ces cas différents, il y a un fait général qui les domine de façon à faire comprendre le mode de développement de la maladie. Que la rougeole, la coqueluche, la pneumonie, le typhus, soient antérieurs à l'apparition de la congestion pulmonaire, peu importe; le fait général à connaître, c'est la bronchite qui accompagne ces différents états morbides, et qui, par les mucosités et les épithéliums dont elle obstrue les petites bronches, y entretient un état fluxionnaire plus ou moins considérable.

La bronchite et ses produits sont évidemment la cause de la congestion pulmonaire chronique, et ce fait n'a rien d'incompréhensible, puisque j'ai dit plus haut, ce que beaucoup de médecins savent, que la bronchite aiguë produit la congestion lobulaire aiguë et la pneumonie lobulaire, appelée *atélectasie* par nos confrères de l'Allemagne.

S'il était permis de poursuivre jusque dans l'état chronique le fait de l'affaissement des vésicules pulmonaires hypérémiées outre mesure, qu'on a désigné sous le nom d'*atélectasie*, je dirais que cet état persiste à l'état chronique, et qu'il y a chez quelques sujets une sorte d'atonie des vésicules pulmonaires, consécutive à la congestion des parois, pouvant produire une *atélectasie chronique*. Mais ce n'est là qu'une comparaison destinée à vous faire comprendre ma pensée; il serait contraire aux principes d'une saine observation d'aller aussi loin.

J'ai combattu l'idée que la pneumonie lobulaire fût une simple atélectasie pulmonaire, ce n'est pas pour la reprendre à mon profit au sujet de l'affaissement des vésicules pulmonaires causé par la congestion chronique de leur tissu.

En somme, le fait capital à retenir ici, c'est que la bronchite chronique est la cause de la congestion chronique des poumons simulant le premier degré de la phthisie.

Diagnostic.

Le diagnostic de la *congestion pulmonaire chronique* est extrêmement difficile, surtout chez les enfants, plus disposés que les adultes à la production des tubercules. On ne peut se prononcer hardiment sans témérité ni sans jouer avec le hasard, qui peut confirmer une affirmation sans motifs. Souvent ce n'est qu'après plusieurs mois de soins attentifs, et lorsque la lésion disparaît, qu'on peut en reconnaître la nature congestive. Il en est ici comme dans certains cas de syphilis douteuse, dont le traitement seul peut éclairer le diagnostic.

Eh bien, dans la congestion pulmonaire chronique, c'est le traitement par les eaux sulfureuses froides et chaudes, aidé du séjour à la campagne, qui est la pierre de touche. Ce qui guérit par ces moyens n'était, comme le savent très-bien ceux qui ont l'expérience des eaux, que congestion ou phlegmasie chronique, car l'infiltration tuberculeuse et les tubercules, s'ils peuvent s'arrêter dans leur évolution, ne se résorbent jamais.

La tuberculose pulmonaire à l'état de granulation entourée d'hypérémie chronique, ou à l'état d'infiltration, la pneumonie chronique, les pleurésies partielles

anciennes, peuvent, par leurs signes physiques, être facilement confondues avec la congestion pulmonaire chronique. Mais la marche des accidents permet d'écarter aussitôt les cas où le surcroît de densité du poumon dépend d'une pleurésie ancienne. Le diagnostic est plus difficile avec la pneumonie chronique; cependant cette maladie succède à un état aigu, la matité est plus forte, il y a du souffle et une bronchophonie tels qu'on reconnaît par là une induration pulmonaire considérable, dépassant celle qu'on doit attribuer à une simple congestion chronique. Sous ce rapport, le diagnostic de l'état morbide que je vous décris avec la pneumonie chronique n'est pas impossible.

Reste donc enfin le diagnostic de cette maladie avec la tuberculose au premier degré. C'est là, je le répète, ce qui offre les plus grandes difficultés, car les signes physiques de l'un ou l'autre de ces états morbides étant, à peu de chose près, les mêmes, on ne peut se prononcer que d'après la considération de phénomènes généraux et de commémoratifs qui souvent sont plutôt des présomptions que des certitudes.

Dans la congestion chronique des poumons il y a, comme dans leur tuberculose au premier degré, similitude de signes physiques : diminution de résonnance sur un point, affaiblissement du murmure vésiculaire, quelquefois rudesse de l'inspiration, ailleurs du bruit d'expiration prolongée et du retentissement de la voix. Cela est tout naturel. En fait de choses physiques, des causes semblables produisent toujours des phénomènes identiques.

La distinction se fait à l'aide des signes fournis par la constitution et les antécédents des malades.

S'il n'y a pas d'hérédité scrofuleuse ou tuberculeuse, s'il n'existe pas de glandes cervicales suppurées, s'il n'y a pas de susceptibilité bronchique catarrhale ou d'hémoptysies antérieures, si la santé était habituellement bonne, on peut croire à l'existence d'une simple congestion chronique des poumons. Au contraire, si les sujets sont maladifs, maigres, fébricitants, atteints de fréquentes bronchites, d'hémoptysies, de diarrhée, de suppuration des glandes cervicales ou de tumeurs blanches; enfin s'ils sont nés de parents scrofuleux ou tuberculeux, il est infiniment probable que les accidents observés dans la poitrine dépendent d'une tuberculose au premier degré.

Il y a des cas où les difficultés sont aggravées par l'existence d'une bronchite permanente assez forte, donnant lieu à une sécrétion abondante de mucosités et en même temps à des râles humides de gros volume. Ainsi, j'ai soigné dans une même famille les deux sœurs, qui, après une bronchite, ont été pendant plusieurs mois affectées d'une congestion chronique du poumon.

L'une et l'autre m'offrirent de l'obscurité du son au sommet de la poitrine, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, un peu de retentissement de la voix, et avec cela des râles muqueux qu'on aurait pu prendre pour du gargouillement. L'état général étant bon, malgré l'état fébrile permanent, je finis par me convaincre qu'il ne s'agissait là que d'une bronchite avec congestion chronique du sommet d'un poumon, et cela, après avoir longtemps hésité dans mon diagnostic.

J'envoyai ces enfants à Cauterets, où l'une d'elles fut prise de pneumonie; mais cet accident disparut sans laisser de traces, et la maladie qui avait motivé le voyage des enfants disparut à son tour, ne laissant après elle qu'une simple bronchite.

En réfléchissant aux difficultés du diagnostic dans ces cas obscurs, on comprend qu'avec peu d'habitude des malades, le médecin, effrayé des résultats de l'auscul-

tation et de la percussion du thorax, arrive à croire à l'existence d'une tuberculose pulmonaire commençante, lorsqu'il n'existe que de la bronchite avec congestion chronique d'un sommet de poumon. Qui voudra se rappeler ses hésitations comprendra non-seulement celles de ses confrères, mais aussi les erreurs qu'ils peuvent commettre à cet égard.

Ce que j'ai vu dans les cas que je viens de mentionner, se retrouve assez souvent dans la clientèle, et il importe de ne pas l'oublier, si l'on veut envisager complétement et sous ses différentes formes la maladie de poitrine dont je parle. La complication de la bronchite avec sécrétion considérable de la muqueuse venant s'ajouter à la congestion pulmonaire chronique, ajoute de nouveaux signes d'auscultation à ceux de la congestion elle-même, et en modifie les caractères habituels.

Si l'on voulait se guider d'après ce caractère, il faudrait admettre une congestion pulmonaire *sèche* et une congestion pulmonaire *humide;* l'une sans râles, et l'autre, au contraire, avec les râles muqueux de la bronchite. Mais sans aller jusque-là, il doit suffire de savoir que la complication bronchique peut persister avec la congestion ou la sclérose pulmonaire, et que c'est une difficulté de plus à ajouter aux embarras du diagnostic.

Pronostic.

Les incertitudes si fréquentes du diagnostic de la congestion pulmonaire chronique doivent rendre le médecin très-réservé sur *son pronostic.* Il importe de ne pas inquiéter les familles sans raison, et c'est ce que fait à son grand préjudice celui qui, ne connaissant pas du tout la congestion pulmonaire chronique, attribue invariablement à un commencement de tuberculose pulmonaire les phénomènes d'affaiblissement de l'inspiration, d'expiration prolongée et de retentissement vocal, constatés chez quelques malades. Cette erreur est très-répandue, et, il faut le dire, motivée par l'état actuel de la science.

Si prudent qu'on doive être pour la prognose quand le diagnostic de la lésion reste incertain, il faut cependant se prononcer quand on croit avoir affaire à l'état morbide que je viens de vous décrire sous le nom de *congestion pulmonaire chronique.*

Dans ces cas, que devient la lésion des poumons? Peut-elle disparaître, ou peut-elle se transformer? Interrogez les faits, et ils vous répondront affirmativement aux deux questions que je viens de poser.

Chez quelques enfants la lésion disparaît, et une congestion chronique des poumons donnant lieu pendant quelques mois aux signes physiques que je vous ai fait connaître, se termine par *résolution*, c'est-à-dire d'une manière favorable. C'est ce qui explique le grand nombre de guérisons de phthisies au premier degré guéries par le changement de climat, par les bains de mer, par les voyages, par les eaux d'Ems, de Saint-Honoré, de Cauterets, de Bonnes, de Luchon, de Saint-Sauveur, du Vernet, de Sainte-Amélie, d'Enghien, du mont Dore, etc. Il y a trop de guérisons inscrites dans la science, et j'en ai eu déjà un trop grand nombre dans ma clientèle depuis vingt et un ans que j'exerce la médecine, pour ne pas croire que les signes physiques constatés dans ces différents cas, et considérés comme un indice de l'existence de tubercules crus chez les malades, ne dussent au contraire se rapporter à la congestion pulmonaire chronique.

Ailleurs, la lésion *se transforme*, et chez les sujets prédisposés elle engendre la tuberculose, ainsi que le démontrent la marche des accidents et les nécropsies que nous faisons journellement à l'hôpital. Ici, en effet, vous verrez très-souvent

les inflammations les plus franches, passant à l'état chronique, donner naissance au tubercule. Dans les ganglions du cou, du médiastin et du péritoine; dans les séreuses, dans la pneumonie lobulaire ou lobaire, partout on voit la congestion et la phlegmasie servir de blastème à la tuberculose, et c'est ce qui rend assez grave le pronostic de l'état morbide que je vous fais connaître aujourd'hui. S'il se termine par *résolution*, ce sera très-bien; mais si, au contraire, la lésion se transforme et devient tuberculeuse, vos malades sont perdus. Ce n'est plus qu'une affaire de temps.

Traitement.

En parlant ici de la congestion chronique des poumons, mon but a été non-seulement l'étude de cette forme de maladie chronique assez bien connue de quelques hydrologues, mais encore l'indication du traitement à lui opposer. Sa thérapeutique est en effet chose importante, car tant que la nature du mal ne change pas et qu'il y a lieu *d'en espérer la résolution*, vous devrez agir d'une façon énergique par les moyens que je vais vous indiquer, tandis que si le mal n'est autre qu'une tuberculose au premier degré ou une congestion déjà suivie d'une dégénérescence tuberculeuse, ces mêmes moyens seront inutiles s'ils ne sont pas dangereux.

La congestion pulmonaire chronique n'est en définitive qu'une atonie vasculaire partielle du poumon, un affaissement de son parenchyme fluxionné ou moins contractile, une *atélectasie chronique*, pour employer le langage germanique, une sorte de torpeur du poumon. C'est une maladie asthénique assez souvent liée au scrofulisme ou à l'herpétisme, et de la même nature qu'une foule de congestions chroniques partielles observées sur d'autres points du corps. Dans ces conditions, les corroborants, les toniques et les stimulants, la médication sthénique et révulsive, sont ce qu'il y a de mieux à mettre en pratique.

Chez les enfants comme chez les adultes, j'ai également observé la congestion pulmonaire chronique, et le traitement est le même. Il n'offre d'autres différences que celles qui sont relatives à la posologie.

Outre les tisanes pectorales et les sirops calmants variés à l'infini, sur le compte desquels je ne veux pas m'arrêter, je dirai que ce qui m'a le mieux réussi dans l'état morbide semblable à celui de la jeune fille dont l'observation précède, c'est l'huile de foie de morue, le vin de quinquina, le sirop d'arséniate de soude, la révulsion cutanée, la bonne nourriture, le bon vin, et si l'on est dans la belle saison, les voyages, le séjour à la campagne, et les eaux minérales salines ou sulfureuses.

1° L'*huile de foie de morue* seule ou associée au sirop de quinquina est très-utile, si elle n'enlève pas l'appétit et si elle ne provoque pas de diarrhée. C'est un médicament de l'hiver et exclusivement de l'hiver. On peut le remplacer par des tartines de graisse d'oie, de graisse de porc frais rôti, de beurre avec du sel.

2° Le *vin de quinquina* doit être donné aux enfants et aux personnes que dérange l'huile de foie de morue, ce qui arrive très-souvent; mais il faut en élever rapidement la dose sans aller jusqu'à produire d'irritation intestinale, c'est-à-dire de la constipation ou de la diarrhée.

3° Le *sirop d'arséniate de soude*, d'après ma formule, est un des meilleurs toniques que je connaisse. A ce titre, il est très-utile dans la congestion pulmonaire chronique et dans la phthisie même assez avancée. Toutefois, dans les congestions pulmonaires chroniques, il vaut mieux ne pas s'en servir lorsque les malades ont de la fièvre.

4° La *révulsion cutanée* est une des plus excellentes médications à employer contre la congestion chronique des poumons, soit qu'on veuille opposer le travail morbide artificiel du dehors à l'état morbide intérieur, soit au contraire qu'on prétende fixer sur la peau une maladie qu'on attribue à de l'herpétisme interne des bronches. Sans développer ici aucune théorie relative à ce fait exceptionnel, accepté de quelques médecins, je ne parlerai que du fait de la révulsion en lui-même et des moyens de le produire au plus grand profit des malades.

On peut employer les vésicatoires volants, les frictions réitérées matin et soir avec de l'huile de croton tiglium (10 gouttes chaque fois), la cautérisation pointillée du thorax avec l'acide nitrique, avec l'acide sulfurique ou avec le fer rouge; mais, à l'exemple de notre maître M. Blache, je préfère les applications de teinture d'iode pure au moyen d'un pinceau. Ce moyen est d'un usage commode, on peut en réitérer l'emploi chaque jour, et il agit profondément, fendille l'épiderme et détermine d'assez vives douleurs pour qu'on soit obligé de cesser momentanément. Ce n'est pas l'action spécifique du topique que je recherche ici, non, je ne me préoccupe point de l'absorption; c'est à titre d'irritant cutané, ou, si vous voulez, de révulsif, que je le mets en usage, comme je l'emploie avec tant de succès dans toutes les névralgies. Employez donc la teinture d'iode, et vous n'aurez qu'à vous en applaudir.

5° Si l'on est dans la belle saison et si la position sociale des malades le permet, tous ces moyens doivent céder le pas à de plus utiles et de plus énergiques remèdes. Je veux parler de l'action si puissante des *voyages*, du *séjour à la campagne*, et de quelques *eaux minérales*. Dans la chronicité des maladies, si l'on se préoccupe outre mesure de la lésion pour la guérir par un moyen pharmaceutique en laissant les malades s'étioler dans les chambres d'une grande ville, on ne fait qu'une très-mauvaise médecine; mais si, au contraire, on s'occupe du *lésé* et de ses *forces*, de la tonicité de ses organes, de l'appauvrissement de son sang, de sa langueur vitale, de son hématose incomplète, de la *malaria urbana* qui aggrave la position de ceux qui souffrent depuis longtemps, alors on placera son malade au milieu de conditions hygiéniques plus favorables, et l'on ressuscitera des agonisants.

Parmi ces toniques, il faut placer le séjour à la campagne pendant plusieurs mois, la vie au bord de la mer, les voyages aidés ou non de l'action des eaux minérales, et enfin l'action de ces eaux, sur lesquelles vous devez vous faire une opinion avant d'en prescrire l'usage.

Ce n'est pas une chose indifférente que le choix des eaux minérales à faire prendre pour guérir la congestion pulmonaire chronique simulant le premier degré de la tuberculose des poumons, et cela est d'autant moins indifférent que si vous vous trompez en envoyant à certaines eaux de véritables phthisiques, vous pouvez leur faire le plus grand mal. Il faut bien choisir, et, pour faire un choix, il faut avoir appris l'action des eaux, particulièrement des eaux sulfureuses, sur les maladies de poitrine.

Le soufre et l'hydrogène sulfuré des eaux sulfureuses froides ou chaudes sont des excitants assez énergiques de la circulation. C'est à ce titre qu'on en ordonne l'emploi dans la scrofule, maladie asthénique, dans l'herpétisme interne, pour modifier les muqueuses affectées par le vice dartreux, et dans les congestions chroniques du poumon, de l'intestin, du foie, du système lymphatique et fibreux. Mais dans la phthisie pulmonaire, d'après une remarque déjà faite bien des fois par les médecins des thermes sulfureux, le soufre a souvent pour effet de faire cracher le sang à ceux qui ont déjà eu des hémoptysies, et quelquefois à ceux qui

n'en ont encore jamais expectoré. On prévient cet inconvénient en mitigeant la force des eaux, en les coupant d'eau de coquelicot, de petit-lait, de sirop de gomme, et c'est à ce point que souvent on les ordonne à une faible dose, une cuillerée dans un verre de véhicule. De cette façon, c'est de l'eau sulfureuse à dose infinitésimale, et on la laisse prendre ainsi, sûr de ne pas nuire aux pauvres malades, pour ne pas les décourager, en leur disant : Les eaux ne vous conviennent pas ; n'en buvez point ; allez-vous-en ; ce n'est pas votre place. Je comprends à merveille ces ménagements dus à des personnes vouées à la mort, et qu'il ne faut pas affliger ; mais ici nous ne sommes pas dans ces conditions de sentiment, et en vous parlant de l'indication des eaux sulfureuses dans certaines maladies chroniques des organes respiratoires, je ne vous dois que la vérité. Eh bien, autant sont utiles les eaux sulfureuses dans la congestion chronique des poumons simulant le premier degré de la phthisie pulmonaire, pour faciliter la résolution de l'hypérémie et pour empêcher la dégénérescence tuberculeuse de s'accomplir, autant sont souvent nuisibles ces mêmes eaux dans la phthisie véritable au deuxième et au troisième degré. Ce qui guérit par les eaux sulfureuses, c'est la congestion chronique du poumon, et non pas la tuberculose.

Si l'on a prétendu avoir guéri des tuberculeux par ces eaux, c'est qu'on s'est trompé, et qu'on a pris pour des tubercules pulmonaires au premier, au deuxième et au troisième degré, de simples congestions pulmonaires, des pneumonies chroniques, des pleurésies chroniques accompagnées de gargouillement, des abcès pulmonaires, ou enfin des dilatations bronchiques dans lesquelles se produisent de gros râles humides semblables à ceux qu'on entend dans les cavernes tuberculeuses. Ainsi donc, méfiez-vous des eaux sulfureuses dans la véritable phthisie ; mais ayez toute confiance en elles si vous avez à guérir une congestion pulmonaire chronique, et si vous redoutez l'invasion de la tuberculose.

Parmi ces eaux, qui sont très-nombreuses, je vous citerai Enghien, Pierrefonds, Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes, Saint-Sauveur, Cauterets, Luchon, Saint-Honoré, en été ; Amélie-les-Bains, le Vernet en hiver, et enfin le mont Dore, dont les sources, de nature différente, ne sont pas moins efficaces.

Partout il faut faire boire, en petite quantité d'abord, pour éviter l'irritation des bronches, faire respirer dans les salles d'inhalation, et enfin faire prendre des demi-bains très-chauds jusqu'à la ceinture. Ce procédé, usité principalement au mont Dore, est très-utile comme révulsif; il fait l'office d'une grande ventouse par la congestion qu'il produit dans toute la partie inférieure du corps, et il aide singulièrement à la résolution de l'état hypérémique ou inflammatoire des bronches et des poumons.

Aphorismes.

137. Il y a des congestions pulmonaires chroniques qui simulent parfaitement par leurs signes physiques la tuberculose des poumons au premier degré, c'est-à-dire les tubercules du poumon à l'état de crudité.

138. Ces congestions, de nature asthénique, guérissent très-bien par les eaux sulfureuses, tandis que la tuberculose véritable s'accommode beaucoup plus mal de cette méthode curative.

139. La congestion pulmonaire chronique s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte, et elle résulte d'une congestion aiguë, d'une bronchite, d'une pneumonie simple ou morbilleuse, de la bronchite rhumatismale ou herpétique, de l'apoplexie pulmonaire n'ayant pu arriver à une entière résolution.

140. Une sorte d'apoplexie pulmonaire chronique sous forme d'infiltration, détruisant la souplesse du parenchyme pulmonaire, et ayant augmenté sa densité de manière à produire la sclérose du tissu, constitue la lésion anatomique de la congestion chronique pulmonaire.

141. Si la congestion pulmonaire chronique peut exister seule, sans tubercules, et peut rester dans cet état sans jamais devenir tuberculeuse, en revanche, elle n'est assez souvent pas autre chose que la première phase de la phthisie pulmonaire.

142. De même qu'il y a des hypérémies glandulaires chroniques chez les enfants, non suivies de tuberculose, de même on observe des congestions pulmonaires chroniques constituant l'état morbide tout entier.

143. Il faut toujours se méfier des congestions pulmonaires chroniques ou sclérose pulmonaire, car ce peut être là l'origine prochaine d'une phthisie véritable.

144. Quelle que soit la nature d'une induration pulmonaire, qu'elle soit congestive, phlegmasique, apoplectique, tuberculeuse, elle aura pour effet de gêner partiellement l'hématose en rendant moins facile l'accès de l'air dans les vésicules du poumon, et donnera lieu aux mêmes signes physiques de percussion et d'auscultation.

145. La congestion pulmonaire chronique, chez les scrofuleux, aboutit nécessairement à la phthisie ; mais chez les pléthoriques, chez les rhumatisants et chez les herpétiques, elle reste à l'état congestif ou de sclérose jusqu'à résolution.

146. Rien ne ressemble au premier degré de la tuberculisation pulmonaire comme la congestion pulmonaire chronique, car les signes physiques sont semblables et les phénomènes généraux sont presque les mêmes.

147. Les signes physiques de la congestion pulmonaire chronique sont la matité relative du thorax, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, le bruit d'expiration prolongée, quelques bulles de râles muqueux et le retentissement de la voix, c'est-à-dire les signes qu'on s'accorde généralement à regarder comme caractéristiques des tubercules crus du poumon.

148. La toux avec ou sans expectoration, l'amaigrissement et quelquefois du malaise, de la faiblesse ou des accès de fièvre, sont les symptômes généraux de la congestion pulmonaire chronique.

149. La congestion pulmonaire chronique dure de quelques mois à quelques années ; mais elle guérit généralement, s'il ne survient pas de complications tuberculeuses.

150. La tuberculose pulmonaire ne se guérit que bien rarement, et la plupart des cas de ce genre cités par les médecins doivent être regardés non comme des exemples de tubercules guéris, mais bien comme des faits de congestion pulmonaire chronique.

151. La congestion pulmonaire chronique des rhumatisants et des herpétiques guérit beaucoup plus aisément que si elle se montre chez un scrofuleux.

152. Il faut traiter la congestion pulmonaire chronique par l'huile de foie de morue si c'est pendant l'hiver, par le vin de quinquina et par l'arséniate de soude pendant l'été, puis envoyer les malades au bord de la mer, à la campagne ou aux eaux d'Ems, du mont Dore, de Saint-Honoré, de Royat, d'Eaux-Bonnes, de Cauterets, Saint-Sauveur, Luchon, etc.

CHAPITRE III.

PNEUMONIE.

On donne le nom de *pneumonie* ou de *fluxion* de poitrine à l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Cette maladie est puissamment modifiée par les âges. Elle se présente avec des symptômes et des caractères anatomiques variés chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. La pneumonie des enfants nouveau-nés est elle-même différente de celle qui survient au milieu de la deuxième enfance.

Que l'on veuille comparer les phénomènes morbides offert par les enfants à la mamelle atteints de pneumonie, avec ceux que présentent des enfants plus âgés placés dans la même position, et l'on verra paraître avec des similitudes éloignées des différences capitales. Les caractères anatomiques sont à peu près semblables dans l'un et l'autre cas, mais on trouvera la dissemblance la plus complète à l'égard des symptômes. Or, c'est précisément la manifestation symptomatique des maladies qu'il nous importe le plus de connaître, car c'est elle qui leur donne un aspect spécial, guide du médecin dans sa pratique.

La pneumonie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle a été l'objet d'un grand nombre de recherches spéciales, notamment de la part de Billard et de Valleix; celle de la seconde enfance, au contraire, a été surtout étudiée par MM. Fauvel, Rilliet, Barthez, Legendre, etc. Le dernier de ces auteurs a principalement insisté sur les différences anatomiques qui séparent les pneumonies *secondaires* des pneumonies *primitives*, mais en considérant les premières comme le résultat d'un simple affaissement des poumons, désigné sous le nom d'*état fœtal*, pour faire comprendre que les poumons ressemblent à celui du fœtus qui n'a pas respiré, il a commis une erreur contre laquelle s'élève l'observation, car ces deux états se ressemblent très-peu. C'est cet état fœtal que l'on désigne sous le nom d'*atélectasie*, mot plus juste, exprimant l'affaissement ou le défaut d'extension des poumons et n'ayant pas l'inconvénient de faire croire qu'un poumon de dix ans ou celui d'un adulte puisse jamais ressembler aux poumons d'un fœtus. Comme je le dirai plus loin, malgré la grossière apparence d'une similitude extérieure, de nombreuses différences anatomiques doivent empêcher ce rapprochement.

Division du sujet.

La pneumonie est une maladie fort commune chez les enfants, qui se présente sous une infinité de formes. Dans sa manifestation la plus simple, elle se montre à l'état *aigu* et parcourt ses périodes comme la plupart des affections franchement inflammatoires. Dans d'autres cas, au contraire, assez peu nombreux jusqu'à présent, elle se prolonge et passe à l'état *chronique*.

Cette phlegmasie apparaît quelquefois d'emblée, sans être précédée d'aucune autre affection, ce qui est très-rare, et elle constitue ce qu'on appelle la *pneumonie primitive*, *pneumonie lobaire*, ou *pneumonie franche*. Elle apparaît bien plus ordinairement dans le cours d'une autre maladie des enfants, soit comme complication générale, soit comme conséquence d'une bronchite ou des tubercules pulmonaires. Tel est le premier et principal caractère des *pneumonies secondaires* ou *consécutives*. Dans cette catégorie se trouvent les *fausses pneumonies*, la *pneumonie catharrale*, la *pneumonie lobulaire*, ou la *broncho-pneumonie*. Celles qui se rattachent plus directement à la présence de granulations fibro-plastiques et tuber-

culeuses doivent être désignées sous le nom de *pneumonies tuberculeuses* et *granuleuses*. On pourrait encore diviser la pneumonie des enfants à la mamelle d'après l'innombrable variété de ses formes anatomiques, comme l'ont fait MM. Barthez, Legendre et Bailly (1) ; mais cette manière de procéder a le grave inconvénient de subdiviser à l'infini un sujet qui, au contraire, a besoin d'être simplifié.

Qu'il nous suffise de dire, quant à présent, que la pneumonie primitive, très-rare chez les jeunes enfants et plus fréquente dans la seconde enfance, se présente sous la forme *lobaire*, et que la pneumonie consécutive affecte toujours la forme *lobulaire*, que je subdivise ensuite en *pneumonie lobulaire discrète* et en *pneumonie lobulaire confluente*.

Causes.

Les causes de la pneumonie chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance sont *prédisposantes* et *occasionnelles*. Leur degré d'influence est variable et trop de circonstances concourent à la fois au même but pour qu'on puisse connaître la valeur de chacune en particulier.

La pneumonie des enfants du premier âge est d'autant plus fréquente qu'on se rapproche du moment de la naissance. Elle est très-commune chez les nouveau-nés. La généralité des enfants qui succombent aux Enfants trouvés, dit Valleix, offre l'hépatisation des poumons. Il n'en est pas ainsi chez ceux qui sont plus âgés : à l'hôpital Necker, par exemple, sur 101 décès de jeunes enfants pendant l'année 1842, il y en a eu 28 seulement causés par la pneumonie.

Cette maladie est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles. Elle se développe beaucoup plus souvent en hiver qu'en été. La plupart de mes observations ont été recueillies pendant le mois où la température est humide et basse.

La pneumonie surprend quelquefois au milieu de la plus florissante santé. Elle apparaît d'*emblée;* c'est la pneumonie *franche*, *inflammatoire*, *plastique*, *fibrineuse*, qui présente la forme *lobaire*. Beaucoup plus communément elle apparaît dans le cours d'une bronchite et de quelques affections aiguës ou chroniques, qui ne sont pas étrangères à son développement. Elle est alors *lobulaire*, *subinflammatoire* et *cruorique* à cause des éléments de congestion qui s'y trouvent. Dans ce cas elle est *discrète* ou *confluente*, et je la désigne, avec la plupart des auteurs, sous le nom de *pneumonie lobulaire*.

Qui ne connaît les rapports de la bronchite, de la rougeole, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, avec la maladie qui nous occupe? Dans ce cas, la pneumonie est *consécutive*. Qui n'a pas rencontré la pneumonie comme complication de l'entéro-colite, du muguet, de la coqueluche, du croup, du sclérème, du travail de l'évolution dentaire, des convulsions, etc. ? Ce sont là des faits extrêmement communs, et je citerai, à ce propos, l'exemple d'une petite fille de huit mois, fort alerte, grasse et fleurie, qui, ayant eu la cuisse cassée et mise dans un appareil, fut amenée à l'hôpital, et placée sur un coussin, d'où on ne la bougea plus. L'enfant se mit à tousser : on constata la congestion pulmonaire, et, au quatorzième jour, elle était morte avec une pneumonie lobulaire confluente double.

Enfin, si l'on ajoute aux influences que je viens d'énumérer, celle qui procède de l'affection tuberculeuse, on verra que cet élément multiplie beaucoup les chances du développement de la pneumonie. En effet, le tubercule agit, d'une part, comme corps étranger, c'est-à-dire comme irritant local, de l'autre, en vertu de la diathèse à laquelle il doit son apparition.

(1) Legendre et Bailly, *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon*, in *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*. Paris, 1846.

Lésions et productions morbides.

Sous l'influence des impressions morbides directes ou indirectes subies par l'organisme des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, il se développe des altérations anatomiques dans le réseau capillaire du parenchyme des poumons, altérations qu'on retrouve à peu près semblables dans la pneumonie de la seconde enfance. Dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation n'occupe point toute la masse du parenchyme pulmonaire; elle s'établit d'abord çà et là dans les lobules qui le constituent, formant la *pneumonie lobulaire*, et ce n'est que chez un certain nombre d'enfants peu nombreux qu'elle envahit, comme chez l'adulte, tout ou partie d'un lobe des poumons, en constituant la *pneumonie lobaire.*

Ainsi la *congestion lobulaire* et une faible *inflammation du lobule* sont, chez le jeune enfant, le point de départ de presque toutes les pneumonies. Il n'y a primitivement qu'un petit nombre de lobules, distants les uns des autres, qui soient affectés, et alors la *pneumonie est lobulaire discrète.* A une époque plus avancée de la maladie, le nombre des lobules malades est plus considérable, ils sont réunis par groupes nombreux; et il est évident que la maladie s'est généralisée. Je désigne cette forme anatomique sous le nom de *pneumonie lobulaire confluente.* Enfin, dans un petit nombre de cas, on rencontre la *pneumonie lobaire* comme chez l'adulte. Toutefois il ne faut pas s'y tromper, comme l'a fait Valleix, et prendre comme lobaires des pneumonies lobulaires très-confluentes, où, avec un peu d'attention, l'œil reconnaît, confus et réunis, les éléments de la pneumonie lobulaire aux différents degrés de la maladie.

1° *Pneumonie catarrhale, secondaire* ou *consécutive; pneumonie lobulaire; fausse pneumonie; broncho-pneumonie; état fœtal; atélectasie pulmonaire*, etc. — La pneumonie catarrhale ou lobulaire offre deux variétés anatomiques d'après l'étendue de la lésion et le nombre des lobules affectés. Dans un cas, il n'y a qu'un petit nombre de lobules enflammés, c'est la pneumonie lobulaire *discrète;* et dans l'autre il y en a beaucoup, de façon même à faire croire à une pneumonie lobaire, c'est la pneumonie lobulaire *confluente.*

a. *Pneumonie lobulaire discrète.* — La pneumonie lobulaire discrète se rencontre presque toujours des deux côtés de la poitrine à la fois, puisque sur le nombre de 55 pneumonies que j'ai observées à l'hôpital Necker, 46 étaient doubles. La maladie est toujours prédominante dans le côté droit. Elle affecte toujours les lobes inférieurs et s'étend en remontant jusqu'à la base des lobes supérieurs et moyens, remarque qui se trouve en opposition avec les faits observés par Valleix. Elle est aussi plus marquée vers le bord supérieur et la face externe du poumon; le sommet est pâle, exsangue, affecté d'emphysème intervésiculaire, rarement d'emphysème vésiculaire.

Les poumons s'affaissent peu au moment de l'ouverture de la poitrine. Ils sont plus pesants que dans l'état ordinaire, et offrent peu de crépitation. Leur surface conserve, au niveau des parties malades, une teinte rouge d'apparence granitique, qui résulte de la réunion d'un nombre considérable de taches rougeâtres, des nuances les plus diverses. Chaque tache représente un lobule dont le degré de congestion est différent, et correspond à une congestion partielle plus ou moins considérable du tissu pulmonaire. La congestion est d'autant plus forte que la tache est plus foncée en couleur. La main qui explore la surface du poumon découvre ces nodosités profondes et croit rencontrer des granulations tuberculeuses. On rencontre assez souvent aussi sur le bord postérieur de l'organe, près du sommet, une

série d'impressions transversales et parallèles, produites par la pression des côtes sur le tissu pulmonaire sain. Il n'y a donc pas lieu de croire, comme le voulait Broussais, que cette déformation soit inhérente à la pneumonie.

La pneumonie lobulaire a trois degrés : la simple *congestion*, avec ses différentes nuances qui varient du rose clair au noir le plus foncé, et alors il y a un affaissement des vésicules pulmonaires qu'on peut appeler *atélectasie* (1); la *splénisation* lobulaire rouge ou *hépatisation* rouge dans quelques cas; enfin la splénisation *grise* ou *suppuration*. C'est à peu près la même chose que dans les pneumonies secondaires de l'adulte, la pneumonie catarrhale et typhoïde, où l'on voit la congestion passive être suivie d'une hépatisation rouge et grise incomplète, mais il y a cette différence que, dans un cas, la lésion est *lobaire*, tandis que chez l'enfant elle est *lobulaire*.

L'intérieur du poumon atteint de *pneumonie lobulaire discrète* présente à la coupe une surface rougeâtre, parsemée d'un plus ou moins grand nombre de taches rouges, livides, noirâtres ou grises, dispersées çà et là. Ces taches ont des nuances différentes et correspondent aux lobules engorgés, au premier, second et troisième degré. Les lobules forment une saillie peu considérable; leur dimension est indéterminée, leur aspect lisse et granulé comme dans la splénisation ordinaire, et leur densité assez forte; le tissu est infiltré de sang, de corps granuleux, d'inflammation visibles au microscope, et, lorsque le lobule offre une teinte grise, on y découvre une grande quantité de globules de pus incomplétement formés, ce qui est la preuve d'un état inflammatoire non contestable; ils ne crépitent plus; ils sont infiltrés d'une sanie rougeâtre, quelquefois un peu grise; ils sont imperméables à l'air et tombent au fond de l'eau, car ils présentent une pesanteur spécifique plus grande que celle de ce liquide. Toutefois, si l'imperméabilité est réelle pendant la vie, c'est à cause de l'impuissante action des muscles inspirateurs; sur le cadavre, au contraire, l'insufflation bien faite fait pénétrer l'air dans toutes les cellules obstruées, fait renaître la couleur rosée, et ramène en partie la souplesse de l'organe qui surnage les liquides et redevient crépitant comme dans l'état ordinaire.

Ces faits ont été contestés par Legendre, Bailly et M. Barthez, qui ont très-souvent pratiqué, avec des succès variables, l'insufflation de poumons atteints de *pneumonie lobulaire*, et qui, en conséquence, voudraient séparer nosographiquement la pneumonie en deux espèces : celle qu'on ne peut insuffler et qui serait la *pneumonie véritable*, affection franchement inflammatoire, et l'autre qu'on insufflerait facilement, *pneumonie catarrhale*, état fœtal simple, maladie non inflammatoire, état fœtal congestionnel pour Legendre; congestion lobulaire et broncho-pneumonie au contraire pour M. Barthez. Ces auteurs, prenant ainsi pour la principale base d'une division nosologique le résultat de l'insufflation pulmonaire, fait anatomique encore à établir, se sont trouvés conduits à placer entre la bronchite et la pneumonie deux ou trois *lésions* pulmonaires nouvelles, qu'il faudrait décrire à part, bien qu'elles n'aient pas de symptômes particuliers, absolument comme d'autres médecins qui veulent glisser une pleuro-pneumonie spéciale entre la pneumonie et la pleurésie. Les tentatives de ce genre ont toujours échoué, à cause de la confusion qui en résulte, et je crois que tel doit être aussi le sort de la tentative dont je parle en ce moment.

En effet, il est impossible de rien motiver sur l'insufflation ou sur la non-insufflation des poumons atteints, soit de congestion lobulaire, soit de pneumonie aiguë franche, car chez l'enfant comme chez l'adulte, dans la pneumonie lobulaire, comme

(1) De ἀτελής, incomplet; ἔκτασις, extension.

dans la pneumonie lobaire, dans le premier comme dans le second et dans le troisième degré, à la période d'hépatisation grise, l'insufflation du poumon est *souvent possible*, l'air peut arriver jusque dans les vésicules pulmonaires et permettre au parenchyme de flotter sur l'eau.

J'ai maintes fois répété l'expérience, et presque toujours j'ai réussi à insuffler les poumons hépatisés. Au premier degré, le parenchyme pulmonaire congestionné seulement, noirâtre, livide, engorgé, redevient souple, crépitant, d'un beau rouge écarlate.

Au deuxième degré, dans la période d'hépatisation rouge, la coloration rutilante et la crépitation reparaissent sous l'influence de l'insufflation bien faite, le tissu *surnage*, mais il reste *dense* et conserve à l'œil les autres caractères de l'hépatisation. Si l'on regarde à la loupe sous la plèvre, pendant qu'on insuffle, on voit l'air arriver dans chaque vésicule, et là, former autant de petites bulles transparentes. Ensuite il paraît manifeste que les cellules insufflées sont de moitié moins grandes que les cellules saines : c'est là une preuve de l'épaississement de leurs parois par l'inflammation.

Dans l'insufflation qu'on pratique sur une pneumonie au troisième degré, le résultat est encore le même, mais on ne l'obtient pas toujours. Je l'ai obtenu trois fois seulement. Le poumon conserve sa densité; il se distend, crépite de nouveau, mais très-faiblement; il surnage : on voit aussi les vésicules distendues moins grandes que les vésicules des parties saines. Le peu de vaisseaux qui donnaient à l'hépatisation grise une teinte rosée, redeviennent d'un beau rouge; mais la teinte grise purulente de l'hépatisation persiste.

Dans certaines pneumonies avec hépatisation très-compacte par suite d'épanchement fibrineux fort adhérent dans les cellules pulmonaires, ce que Laennec appelait l'*infarctus* de la pneumonie, l'insufflation ne peut réussir; mais à une période plus avancée, dès que la résolution commence et que le plasma cellulaire tend à se détacher, bien que ce soit encore de la pneumonie, avec une hépatisation prête à décroître, l'insufflation est suivie d'un plein succès.

Dans la pneumonie chronique l'insufflation ne réussit jamais. Je puis donc répéter ici ce que je disais en commençant cette discussion : chez l'enfant comme chez l'adulte, l'insufflation des poumons atteints de pneumonie amène souvent l'air jusque dans les cellules enflammées et fait aussi disparaître une partie des caractères de l'inflammation.

Il n'est donc pas possible d'établir sur le fait anatomique de l'insufflation pulmonaire une division dans l'histoire de la pneumonie, et encore moins d'y trouver un moyen de diagnostic entre la pneumonie véritable et la congestion pulmonaire à tous ses degrés. C'est là une erreur dont le temps fera justice.

Ce qui prouve que la congestion lobulaire partielle ou générale, produisant l'*affaissement du tissu pulmonaire*, c'est-à-dire l'*atélectasie* ou l'*état fœtal* de Legendre, est bien le commencement de l'état inflammatoire du poumon; c'est que dans cet état comme dans l'hépatisation qui en est le second degré, il y a d'autres lésions dont le caractère inflammatoire est incontestable, telles que la formation interstitielle de corps granuleux d'inflammation, de cellules de pus, d'inflammation des ganglions bronchiques, enfin de pleurésie avec exsudation plastique plus ou moins épaisse de la plèvre viscérale correspondante. Or, c'est ce qui arrive dans l'inflammation du poumon, et ce qui a, comme on le sait, nécessité la création du mot pleuro-pneumonie. Comment donc l'état fœtal, lésion non inflammatoire du poumon, pourrait-il produire une inflammation de la partie de

plèvre pulmonaire correspondante? C'est un non-sens que l'observation ne ratifiera jamais.

Dans quelques circonstances il est donné à l'observateur de saisir le point de départ de la phlegmasie lobulaire. Alors il verra, au-dessous de la plèvre, ou dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, de petits points rouges, miliaires, assez réguliers, déjà durs, semblables à des ecchymoses, au milieu desquels se trouve un petit point noir plus foncé. Quelquefois ce point noir est remplacé par une tache grisâtre que l'on pourrait confondre avec un tubercule naissant. L'observation l'a parfaitement démontré, ces ecchymoses ne sont que des pneumonies vésiculaires par lesquelles débute l'engorgement de tout un lobule.

On trouve ordinairement les noyaux de pneumonie lobulaire engorgés au premier et au deuxième degré. C'est l'état que je viens d'indiquer. Quant au *troisième degré*, il est plus rare. Les lobules sont légèrement ramollis, ont une teinte grisâtre mêlée de rouge, et ils laissent suinter par la pression un liquide épais semblable à du pus sanguinolent, dans lequel on trouve des globules de pus plus ou moins bien formés. Comment appeler *état fœtal* une lésion morbide produisant du pus?

La *formation des abcès du poumon*, qu'on pourrait rattacher à cette troisième période de la pneumonie, n'a guère lieu que chez les enfants qui ont dépassé l'âge de deux ans. Il est rare de la rencontrer sur des sujets plus jeunes; Valleix (1) ne paraît pas l'avoir observée, car il n'en cite pas d'exemples. MM. Rilliet et Barthez en ont observé quelques-uns, et pour mon compte je ne l'ai vue que deux fois.

Dans un cas, chez un enfant qui n'avait pas de tubercules ni de pneumonie, j'ai rencontré au sommet pâle, exsangue, du poumon droit, sous la plèvre, et enchâssés dans le tissu pulmonaire, trois abcès distincts les uns des autres, sans altération du parenchyme intermédiaire. Ils avaient le volume d'un gros pois, ils étaient remplis de pus séreux, et ils se vidèrent en revenant rapidement sur eux-mêmes, sans laisser voir d'ouverture de communication avec les bronches. Nulle part il n'y avait de dilatation de ces conduits. Une autre fois, en faisant l'autopsie d'un enfant qui avait succombé à une péritonite tuberculeuse, je vis dans les poumons deux abcès remplis de pus bien lié; mais il existait encore, adhérents sur les parois, des fragments solides et durs de tubercules non ramollis; ce qu'on aurait pu prendre pour un abcès n'était autre chose qu'un ramollissement tuberculeux, une caverne. Il y avait, en outre, trois ou quatre petits tubercules pulmonaires à l'état cru, et des productions de même nature dans les ganglions bronchiques.

La *terminaison par gangrène* est fort rare, cependant je l'ai observée une fois chez un enfant atteint de pneumonie, qui avait succombé huit heures après la trachéotomie faite pour un croup.

Si l'on cherche, à l'aide du microscope, quelle est la nature intime de ces altérations du poumon atteint de *pneumonie lobulaire*, on trouve qu'elles sont constituées d'éléments et de produits morbides assez divers. *Au premier degré*, dans la période de congestion lobulaire, il existe dans les parties affectées une hypérémie plus ou moins considérable de la paroi des cellules du poumon, avec exsudation séreuse ou albumineuse dans le tissu *extra-vésiculaire*, et avec amas de graisse et d'épithélium pavimenteux dans les cellules. *Au deuxième degré*, la même hypérémie avec son exsudation extra-vésiculaire se combine au dépôt d'épithélium, de

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838.

globules granuleux d'inflammation et de globules purulents dans l'intérieur des cellules, c'est-à-dire dans l'*espace intra-vésiculaire.* Aussi comprend-on ceux qui prétendent diviser la pneumonie d'après cette disposition anatomique en *pneumonie vésiculaire* et *pneumonie extra-vésiculaire;* mais c'est une distinction qu'il serait difficile de pousser plus loin, et qu'il est impossible de poursuivre en clinique. Enfin, *au troisième degré*, l'hypérémie des parois celluleuses est moins apparente, mais le dépôt de globules muqueux et purulents à noyaux est infiniment plus considérable.

Un pareil résultat devrait faire comprendre qu'il est impossible d'effacer la pneumonie lobulaire des enfants, du chapitre de la pneumonie où elle est convenablement placée, pour la comparer à l'*état fœtal*, disposition naturelle avec laquelle elle n'a que des ressemblances très-éloignées. Du moment où la pneumonie lobulaire offre différents degrés de congestion, produit la splénisation rouge et la splénisation grise avec formation de pus, la pleurésie avec de légères fausses membranes, l'hypertrophie des ganglions bronchiques, il est évident que c'est là une inflammation bien réelle entièrement distincte de l'état fœtal où n'existe jamais de corps granuleux, d'inflammation, de globules de pus, ni de pleurésie. C'est une inflammation atonique, catarrhale, modifiée dans son expression dynamique et matérielle par l'âge des sujets, mais il est impossible de nier que ce soit une inflammation.

b. *Pneumonie lobulaire confluente.* — Lorsque les altérations que je viens de décrire portent sur un grand nombre de lobules, l'étendue de la maladie donne au poumon un aspect de granit à fond rouge plaqué de rose, de gris, de brun rougeâtre et de brun noir. Comme dans la pneumonie lobulaire discrète, la lésion présente trois degrés : la *congestion*, la *splénisation* ou *hépatisation lobulaire rouge*, et l'*hépatisation lobulaire grise.* Dans la pneumonie lobulaire discrète, on trouvait un petit nombre de lobules malades, environnés par une énorme partie de parenchyme pulmonaire sain : ici, c'est tout le contraire, la presque totalité du lobe est occupée par la phlegmasie, au centre de laquelle se rencontrent des lobules rosés à l'état normal. Comme la maladie s'est successivement développée dans chacun des lobules atteints, il en résulte qu'ils sont à des degrés différents de transformation, et l'on trouve dans le même lobe des engorgements lobulaires au *premier*, au *deuxième* et quelquefois au *troisième degré.* On rencontre quelquefois des pneumonies lobulaires confluentes, mais peu étendues, qui siégent au pourtour de la base des lobes du poumon. De la Berge leur a donné le nom de *pneumonies marginales.*

Dans cette variété, la coupe du poumon présente une surface inégale d'apparence granitique ordinairement lisse et quelquefois hérissée de granulations très-fines. Elle se trouve parsemée de taches d'un rouge violet, noirâtre, nuancées à l'infini. Le tissu est inégalement dur, différemment résistant, susceptible d'insufflation, ne crépite point et se précipite au fond de l'eau. Les lobules sont infiltrés de sang ou de sanie rougeâtre.

Lorsque la maladie date d'une époque assez éloignée, les modifications pathologiques sont différentes et uniformes. Tous les lobules sont arrivés à la seconde période de transformation rouge, de telle sorte que la coupe du poumon, au lieu d'être marbrée, granitique, comme précédemment, offre une surface lisse, rougeâtre, résistante, ayant l'aspect d'un tissu homogène, semblable à de la chair compacte dont les molécules serrées seraient peu distinctes les unes des autres. On n'y voit pas de granulations, si ce n'est par la déchirure, qu'il est difficile de

produire à cause de la densité du tissu. On donne à cet état le nom de *carnification :* il se rencontre quelquefois chez l'adulte, dans la pneumonie dite typhoïde, dans la pneumonie secondaire, dans les poumons comprimés par un épanchement, etc.

2° *Pneumonie lobaire; pneumonie franche; pneumonie fibrineuse.* — La pneumonie lobaire avec hépatisation complète et uniforme du parenchyme pulmonaire, très-rare chez les enfants à la mamelle, est beaucoup plus fréquente dans la seconde enfance. Le tissu affecté présente également les trois degrés connus de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. Dans le premier âge, cette variété de pneumonie ne se présente presque jamais avec les caractères anatomiques que tout le monde accorde à la pneumonie franche chez les adultes. Elle est en réalité si peu différente de la pneumonie lobulaire confluente, qu'il est convenable de les rapprocher l'une de l'autre. Il n'y a souvent entre elles qu'une différence de degrés. Le lobe n'est jamais complétement envahi; on voit souvent, en dehors des parties indurées ou hépatisées, des lobules qui conservent la souplesse et la teinte gris rosé de l'état normal. Dans les parties affectées, on remarque des lobules dont les altérations sont un peu moins avancées que celles des lobules voisins, ainsi qu'on peut le voir encore dans les observations de Valleix qui a négligé cette remarque, et qui par suite a considéré comme réellement lobaires des pneumonies lobulaires très-confluentes. De cette disposition anatomique résultent des altérations de couleur et de densité facilement appréciables. Elle fournit en outre la plus puissante raison qu'on puisse faire valoir pour établir que souvent c'est par la pneumonie lobulaire que débute la pneumonie lobaire.

Dans la seconde enfance, la pneumonie lobaire se rapproche beaucoup de celle de l'adulte. On y reconnaît très-bien les trois périodes de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise.

Quand le poumon, rouge, encore crépitant, rempli de sérosité sanguinolente spumeuse, passe au second degré, le tissu non crépitant devient dur, friable et granuleux à la déchirure. Il tombe au fond de l'eau, mais l'insufflation le pénètre encore et il surnage et devient rouge crépitant. L'insufflation a hématosé le sang contenu dans les capillaires, a pénétré dans les vésicules qui crépitent sous la pression du doigt, et que l'on voit sous la plèvre à la loupe, un peu moins larges que les vésicules voisines non hépatisées.

A cette période, le tissu du poumon est infiltré de matière plastique, sous forme de fausses membranes très-minces, tubulées comme celle du croup, ayant envahi les plus petites ramifications bronchiques; les vésicules pulmonaires en sont remplies comme les dernières ramifications des bronches, et il en résulte une obstruction incomplète des cellules pulmonaires. Il y a dans ces cas formation de fausses membranes canaliculées dans les bronches capillaires, ce qui pour certaines personnes constitue le croup des bronches. Une fois, sur une jeune fille de onze ans morte de fièvre typhoïde compliquée de pneumonie lobaire fort étendue, au deuxième degré d'hépatisation rouge, j'ai retiré des petites bronches des fausses membranes, ramifiées comme elles et manifestement tubulées. Elles avaient environ 1 millimètre de diamètre, et l'on pouvait introduire une fine épingle dans leur intérieur. C'est une erreur de penser que ces exsudations membraneuses canaliculées ne sont que du sang extravasé dont la fibrine coagulée et décolorée forme des cylindres plastiques et solides sans cavité intérieure. Comme on vient de le voir par l'exemple qui précède, ces exsudations bronchiques renferment un canal où il est possible d'introduire une épingle. En raison de ce caractère anatomique,

la pneumonie lobaire a été appelée par Virchow et quelques autres médecins *pneumonie fibrineuse*, désignation inspirée du produit morbide, et qui sépare nettement cette forme de pneumonie de la pneumonie lobulaire ou *catarrhale* sans exsudation plastique, et dans laquelle il n'y a que sécrétion catarrhale muco-purulente des vésicules pulmonaires.

3° *Pneumonie chronique.* — Cette altération est fort rare et se présente toujours à l'état lobaire. Elle est caractérisée par une induration rouge grisâtre du poumon, qui a perdu son caractère spongieux et offre l'aspect lisse et charnu de la carnification. Ce tissu est fort dur, imperméable à l'air lors de l'insufflation ; il est presque entièrement composé de substance amorphe, homogène, interposée aux éléments du poumon, parsemée de corps granuleux d'inflammation et de nombreux éléments de tissu fibro-plastique. Il renferme souvent, en outre, des granulations miliaires, demi-transparentes, fort petites, qu'on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses et qui sont formées d'éléments fibro-plastiques ou de cellules d'épithélium pavimenteux entassées les unes sur les autres.

4° *Pneumonie granuleuse ou tuberculeuse.* — La pneumonie granuleuse ou tuberculeuse s'observe presque aussi souvent que la pneumonie lobaire ou lobulaire simple. J'en ai rencontré de très-nombreux exemples, et à l'hôpital la moitié des pneumonies au moins est de cette nature; celles qui sont granuleuses sont infiniment plus fréquentes que les pneumonies dites tuberculeuses, et depuis que j'ai reconstitué la phthisie granuleuse (voyez ce chapitre), j'ai eu souvent occasion de vérifier l'exactitude de ce fait.

Cette forme de pneumonie se manifeste d'emblée chez des enfants bien portants en apparence : chez eux les granulations agissent comme des corps étrangers qui déterminent dans le tissu pulmonaire environnant la congestion, les diverses altérations de la pneumonie, et souvent aussi la formation de nouvelles granulations et de tubercules, ils succombent par suite de la pneumonie et rarement à la phthisie, c'est-à-dire aux conséquences du ramollissement des granulations ou des tubercules qu'on ne voit presque jamais chez les nouveau-nés.

La pneumonie qui se développe chez un enfant dont le poumon est rempli de granulations grises ou tuberculeuses jaunes, ne paraît pas toujours à la circonférence des productions accidentelles. Une fois, comme j'ai pu le constater, elle affectait les lobules placés entre les granulations pulmonaires, sans qu'il y eût de phlegmasie dans le parenchyme qui les environnait immédiatement.

A part les granulations qui constituent le caractère essentiel de cette variété de pneumonie, les caractères anatomiques sont les mêmes que ceux qui ont été décrits au paragraphe de la pneumonie simple. Comme cette dernière, la pneumonie granuleuse ou tuberculeuse est presque toujours double, et occupe plus fréquemment la base que le sommet de l'organe.

Les granulations sont petites, dures, saillantes à la surface du poumon; elles sont opalines, demi-transparentes, et sont formées, d'après l'analyse que j'en ai faite avec M. Ch. Robin, de tissu fibro-plastique uni à de la matière amorphe et à quelques cellules d'épithélium pavimenteux. Elles constituent ce produit spécial que Bayle a décrit dans l'anatomie pathologique de la phthisie granuleuse, et que Laennec a cru devoir réunir aux vrais tubercules. M. Ch. Robin en a vu quelques-unes qui étaient entièrement formées de cellules épithéliales (1).

Les tubercules se présentent aussi à l'état miliaire sous forme de granulations

(1) Voyez au chapitre PHTHISIE, ce qui est relatif à la structure de ces granulations.

jaunes opaques, un peu plus volumineuses et constituées par des cellules polyédriques remplies de granulations moléculaires, sans noyau et sans aucun nucléole. On trouve aussi des masses tuberculeuses d'un volume considérable à l'état de crudité, et quelquefois ramollies; ce fait est rare. Quelquefois aussi ces tubercules offrent une fort remarquable disposition, dont voici le tableau : les poumons sont parsemés par une quantité considérable de vésicules demi-transparentes, grosses comme un grain de chènevis, saillantes sous la plèvre, distendues par de l'air, et renfermant une granulation opaque fort petite, adhérente à un point des parois; chacune de ces vésicules communique avec une ou plusieurs petites bronches. La plupart sont isolées; mais un grand nombre, très-voisines, ont entre elles des communications évidentes. En outre, il y a, dans le poumon, des tubercules crus, les altérations de la pneumonie lobulaire confluente, mais point de phlegmasie des bronches ni de dilatation des conduits bronchiques.

Lésions concomitantes de la pneumonie. — On rencontre très-fréquemment avec la pneumonie l'*emphysème interlobulaire*, et presque jamais l'emphysème vésiculaire. Les bronches sont obstruées, dans la majorité des cas, par des mucosités dont la plasticité est variable, et quelquefois telle qu'elle pourrait en imposer pour les fausses membranes. Une seule fois j'ai rencontré la *dilatation générale* des conduits bronchiques. La muqueuse est preque toujours rouge dans les gros tuyaux et dans ceux qui correspondent aux parties malades du parenchyme. La rougeur est souvent due à l'imbibition, car on n'y trouve point les autres caractères de l'état phlegmasique, la tuméfaction, le ramollissement, les ulcérations, etc. Cependant un de nos collègues, M. Fauvel, dit avoir constaté les ulcérations bronchiques dans les bronches de moyen calibre, mais ce n'était pas chez un jeune enfant, c'était sur une fille ayant atteint sa onzième année.

Les ganglions de la racine des bronches sont toujours gonflés, rouges et ramollis; on y observe fréquemment la dégénérescence tuberculeuse partielle ou complète; mais elle est plus rare dans le cas de pneumonie simple que dans les cas de pneumonie tuberculeuse.

Les plèvres sont presque toujours recouvertes en quelque point circonscrit par une exsudation plastique très-mince et telle qu'elle pourrait échapper à un observateur inattentif; c'est de la *pleurésie* donnant quelquefois lieu à des adhérences interlobaires ou à des adhérences costales. En outre, la séreuse offre de la rougeur et du pointillé rouge plus ou moins abondant; quelquefois leur cavité renferme un épanchement considérable.

Cette pleurésie qui accompagne la pneumonie lobaire ou lobulaire prouve que l'une et l'autre sont dues à l'inflammation du parenchyme pulmonaire, et qu'on ne peut les séparer complétement. Ce sont deux variétés de pneumonie différentes par la nature fibrineuse ou catarrhale de leur produit, par l'activité ou l'atonie du travail phlegmasique, mais l'une et l'autre produisant du pus à l'intérieur des poumons et de la pleurésie à l'extérieur sont de véritables phlegmasies.

On rencontre souvent chez quelques sujets la friabilité, la raréfaction du tissu osseux, qui caractérisent le rachitisme; plusieurs des altérations du tube digestif, si fréquentes chez les enfants à la mamelle; le muguet, l'entérocolite, quelquefois des affections organiques du cœur, et enfin les altérations qui avaient précédé l'apparition de la pneumonie, et l'on sait combien sont fréquentes les pneumonies consécutives.

Dans la pneumonie tuberculeuse, on trouve des tubercules disséminés dans tous les organes. Chez un même sujet nous avons constaté la présence de tubercule

sous la plèvre, dans le poumon et dans les ganglions bronchiques, dans le diaphragme, dans le foie, la rate, le mésentère, les ganglions du cou, dans le rocher et dans plusieurs points de la substance cérébrale.

Symptômes.

Pneumonie aiguë simple. — La pneumonie des enfants à la mamelle offre des symptômes assez différents de ceux de la pneumonie dans la seconde enfance. Elle est très-rarement lobaire et ne présente presque jamais la forme de pneumonie franche, dont le type nous est offert par l'adulte. Quand ce cas exceptionnel se présente, le début est brusque, signalé par une forte fièvre, ou par une convulsion, puis viennent la toux et les autres phénomènes de percussion, d'auscultation, etc.

C'est à ce point qu'on peut dire : « Une convulsion subite suivie de fièvre et de gêne dans la respiration est un signe de pneumonie lobaire. »

Ordinairement les choses ne se passent pas de cette façon. La pneumonie sera lobulaire et elle commence par un simple catarrhe bronchique avec plus ou moins de fièvre. L'enfant est triste et abattu par instants; il prend le sein avec moins de plaisir, crie après la moindre contrariété, et bientôt on trouve un peu de fièvre, de la toux, de la douleur pleurétique, et une notable accélération des mouvements respiratoires. L'auscultation de la poitrine révèle la présence de râle muqueux et quelquefois sous-crépitant dans les deux poumons. La percussion ne donne que des résultats négatifs. C'est le *premier degré* de pneumonie.

Ces symptômes durent de vingt-quatre heures à quarante-huit heures. S'ils disparaissent, ou seulement s'ils restent stationnaires, la maladie n'est qu'un catarrhe qui a envahi un petit nombre de lobules pulmonaires pour former la pneumonie *lobulaire discrète.* S'ils augmentent, on doit craindre sérieusement le développement de la pneumonie *lobulaire confluente.*

Alors on trouve l'enfant inquiet, quelquefois fort agité, mécontent de tout, même de voir le sein de sa nourrice. Son appétit n'est pas troublé, il ne vomit pas et n'a point de diarrhée. La peau, modérément chaude, devient brûlante à des intervalles réguliers, et le pouls s'élève en suivant le développement de la chaleur.

La toux devient plus fréquente, revient quelquefois par quintes. La respiration est fréquente, souvent troublée dans son rhythme, gémissante, saccadée, haletante, *expiratrice*, accompagnée de dilatation des ailes du nez et d'une assez grande angoisse peinte sur la face.

Dans la poitrine on entend des deux côtés les râles muqueux, sous-crépitant et quelquefois crépitant; beaucoup plus tard, du souffle et de la bronchophonie. La percussion, qui jusque-là n'avait donné que des résultats négatifs, permet de constater de la matité au niveau des parties malades. C'est le *second degré* de la pneumonie.

Enfin, après un temps variable, la respiration s'embarrasse et se ralentit; la fièvre persiste et offre des exacerbations marquées: l'enfant s'agite sans verser de larmes, la face pâlit, devient livide et froide; les traits s'altèrent, les pupilles se dilatent si la dyspnée est considérable, la sensibilité diminue ou disparaît comme je l'ai vu plusieurs fois, et l'enfant ne tarde pas à périr par asphyxie.

Si l'on a bien saisi les détails du tableau que j'ai voulu représenter, on doit voir que la pneumonie se trouve révélée par deux sortes de phénomènes, les uns entièrement extérieurs, appréciables pour tous; les autres cachés, qui se passent dans

le poumon, là où ils sont confus, combinés entre eux, difficiles à saisir, et *presque* sans valeur à côté des premiers.

Symptômes en particulier.

Douleur. — La douleur du côté, assez ordinaire à la pneumonie, existe rarement chez les enfants à la mamelle; elle est difficilement appréciable et ne se devine que par les cris de l'enfant et l'arrêt brusque de l'inspiration. Elle est, au contraire, assez fréquemment observée, surtout dans la pneumonie lobaire, chez des sujets plus âgés qui déjà peuvent rendre compte de leurs sensations, et qui s'en plaignent assez vivement. On la reconnaît d'ailleurs à ce caractère que la respiration est courte, empêchée, brusquement suspendue au milieu de chaque inspiration. Cette douleur ne se produit que très-rarement dans la pneumonie lobulaire.

Toux. — La toux est constante chez tous les sujets. Elle se présente quelquefois sous forme de quintes, mais *sans reprises*, comme dans la coqueluche. La pneumonie arrive pendant le cours de cette maladie, il est ordinaire de voir disparaître les quintes caractéristiques qui sont remplacées par la toux ordinaire. Rarement on rencontre l'*expectoration* que Valleix a indiquée comme existant chez les nouveau-nés. Nous n'avons rencontré qu'une fois la présence d'un peu d'écume rougeâtre sanguinolente placée sur le bord des lèvres, et ce n'est qu'à la fin de la seconde enfance qu'elle se montre avec les caractères d'expectoration jaunâtre, visqueuse, rouillée, qu'on lui connaît chez l'adulte.

Déformation de la poitrine, perturbation des mouvements respiratoires ; respiration expiratrice. — La déformation de la poitrine est un phénomène rare, comme conséquence immédiate de la pneumonie aiguë des enfants. Le côté malade du thorax est quelquefois un peu dilaté. On le trouve au contraire rétréci lorsque la pneumonie est passée à l'état chronique.

Fréquence de la respiration. — L'accélération des mouvements respiratoires existe toujours lorsque la pneumonie qui débute est établie. Les mouvements s'élèvent à 60 et 80 par minute : la respiration est d'ailleurs naturelle, abdominale, sans efforts musculaires considérables et sans agitation des ailes du nez. Cette accélération extrême lui donne une analogie frappante avec celle d'un chien qui vient de courir. On exprime parfaitement bien cet état par le nom de respiration *haletante.*

La perturbation des mouvements respiratoires n'existe qu'à une époque plus avancée de la maladie. Dans ce cas, l'anxiété est peinte sur la face, dont les muscles inspirateurs sont en jeu. Les narines se relèvent à chaque inspiration, et la bouche reste béante. Quand la gêne respiratoire est extrême, alors les muscles des lèvres se contractent à leur tour, les commissures sont entraînées en dehors et en bas. Ce signe est du plus mauvais augure, car on ne l'observe qu'aux derniers moments de la vie. La respiration est moins fréquente que dans le cas précédent. Elle est intervertie dans son rhythme, comme par un mouvement actif et brusque d'expiration gémissante et saccadée, suivie d'une inspiration passive. Chaque expiration est accompagnée du resserrement latéral de la base du thorax, de l'énorme saillie du ventre et de la dépression sous-claviculaire et sternale. Je donne à l'ensemble de ces phénomènes le nom de *respiration expiratrice.* Que le lecteur veuille faire un mouvement expiratoire brusque, immédiatement suivi d'une inspiration, il comprendra très-bien ce que mes paroles ne sauraient lui exprimer.

Au reste, ces troubles extérieurs se jugent très-bien sur la physionomie d'un

enfant, et sans qu'il soit nécessaire de le déshabiller. La pâleur de la face, les mouvements des narines, et le bruit que fait la bouche dans la respiration expiratrice, suffisent, chez un enfant à la mamelle, pour faire diagnostiquer une pneumonie.

Déjà Jadelot avait proclamé l'avantage qu'on pouvait retirer de l'étude de la physionomie pour reconnaître les maladies des enfants, et il avait signalé quelques-uns des caractères que je viens d'indiquer. Ce médecin a négligé de donner une forme pratique aux résultats de ses observations, et, pour avoir trop exagéré, ce qu'il a fait est tombé dans l'oubli. J'ai repris ce côté négligé de l'observation médicale, et comme on le voit, cette recherche peut acquérir une très-grande importance sémiotique.

Il faut rapporter à la dyspnée que révèle cette perturbation des mouvements respiratoires, le gonflement des veines dorsales de la main. Ce symptôme n'est jamais plus marqué que lorsque la dyspnée est violente.

Percussion. — La percussion de la poitrine, chez les enfants du premier âge atteints de pneumonie, est loin d'être aussi utile que chez l'adulte ; elle ne fournit très-souvent que des notions incertaines et confuses. Ainsi, la résonnance du thorax n'est pas troublée au début de l'affection ; elle est à peine modifiée dans la pneumonie lobulaire qui tend à se généraliser, et elle ne disparaît que dans la *pneumonie lobulaire confluente* et dans la *pneumonie lobaire*. Sauf cette dernière circonstance, la matité thoracique n'est jamais absolue, il faut percuter comparativement les deux côtés de la poitrine, afin d'apprécier au moins une matité relative, ce qui est fort difficile. Enfin faut-il dire que, chez le même enfant, les sons qu'on obtient par la percussion augmentent et diminuent alternativement d'intensité à chaque mouvement respiratoire. Ils augmentent de sonorité pendant l'inspiration, et diminuent au contraire pendant l'expiration ; ils sont en rapport avec la quantité d'air renfermée dans la poitrine. J'ai déjà parlé de ce phénomène dans mes études sur la respiration des enfants (1).

Au reste, pour se rendre compte des résultats presque négatifs fournis par un moyen aussi utile que l'est ordinairement la percussion dans la pneumonie, il faut d'abord admettre, contrairement à une opinion reçue et mal fondée, que le thorax des enfants de un à deux ans résonne moins bien que la poitrine des adultes. Ensuite, il faut se rappeler que la pneumonie lobulaire est l'élément principal de la maladie ; par conséquent, que les parties malades sont disséminées dans le parenchyme sain, condition physique qui doit empêcher la production de la matité.

Auscultation. — On peut constater plus directement, à l'aide de ce moyen d'exploration, la respiration *haletante* et la respiration *expiratrice*, lorsque le rhythme est interverti, et que l'expiration plaintive, saccadée, précède l'inspiration.

En outre, on peut apprécier les divers râles qui correspondent à chacune des périodes que l'anatomie pathologique a établies. Dans la pneumonie lobulaire discrète, le râle sous-crépitant s'allie au râle muqueux ; ils existent des deux côtés de la poitrine ordinairement à la base, et sont plus marqués d'un côté que de l'autre. Ces bruits changent de place, disparaissent presque complétement dans une secousse de toux, et reparaissent quelques instants après. On les entend dans les deux temps de la respiration. Bientôt le râle muqueux cesse de se faire entendre, et le râle sous-crépitant existe seul. Tantôt fort, inégal et sec, ce bruit de-

(1) Voyez, chap. IX, DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA POITRINE ET DE LA RESPIRATION, p. 24.

vient humide et faible ; tantôt fixe en un point de la poitrine, il peut être intermittent, augmente pendant les efforts auxquels l'enfant se livre, de telle sorte que, pour l'apprécier convenablement, il faut l'ausculter pendant les moments de calme et d'agitation. Il existe dans les deux temps de la respiration et peut manquer au bruit expirateur.

Le râle *crépitant* ne semble pas exister comme signe caractéristique de la pneumonie de l'enfant à la mamelle. Jamais je n'ai entendu, chez ces petits sujets, de crépitation fine, sèche, à bulles régulières et constantes, comme on l'entend dans la première période de la pneumonie des adultes. Dans quelques circonstances, j'ai cru entendre cette espèce de râle, mais il ne durait que peu d'instants, et il était bientôt remplacé par de la sous-crépitation. C'est, selon moi, une erreur de soutenir que le râle crépitant existe dans la pneumonie des enfants à la mamelle, semblable au râle crépitant de la pneumonie d'un âge plus avancé. Ce râle avec tous ses caractères ordinaires n'existe au premier degré et à la période de résolution de la pneumonie lobaire que dans la seconde enfance.

Dans la pneumonie lobulaire confluente, encore au premier degré, les signes d'auscultation sont les mêmes que ceux que je viens d'indiquer, ils sont seulement plus étendus. Quand la maladie est arrivée au deuxième degré, ces râles s'affaiblissent, persistent dans la profondeur de l'organe, et se mêlent à la *respiration bronchique.*

Ce bruit remplace le murmure vésiculaire, et diffère beaucoup du même bruit chez l'adulte. Là, il est âpre, fort, sifflant, analogue à celui que l'on produirait en soufflant de l'air dans un cylindre creux ; ici, chez l'enfant, le souffle est faible, peu distinct, c'est plutôt de la respiration rude. Dans quelques cas, et surtout dans les pneumonies tuberculeuses, on entend le souffle tubaire ou respiration bronchique presque aussi fort que chez l'adulte.

La respiration bronchique et le souffle tubaire s'entendent pendant les deux temps de la respiration, mais plus souvent encore dans l'expiration. Il en doit être ainsi, puisque ce temps constitue la partie active de la respiration, et correspond à l'instant où l'air, vigoureusement chassé de la poitrine, vibre contre les parois bronchiques. Lorsque l'expiration seule est soufflante, l'inspiration acquiert plus de dureté, n'a pas toute sa souplesse normale, et s'accompagne ordinairement de quelques bulles de râle sous-crépitant.

La respiration bronchique indique donc la généralisation de la pneumonie ; elle se rencontre aussi dans le cas de carnification des poumons et de pneumonie chronique. Je crois que ce phénomène est constant ; et il est très-rare de ne pas en constater la présence.

A la respiration bronchique se rattache la modification de la voix qu'on appelle *bronchophonie*, et qui est remplacée, chez l'enfant à la mamelle, par le retentissement des cris. Le cri a lieu pendant l'expiration au même moment que le souffle ; il retentit dans l'oreille avec une force plus ou moins considérable, dont l'intensité est, comme celle de la respiration bronchique, en rapport avec l'étendue de la carnification.

Lorsque la pneumonie lobulaire confluente est en voie de résolution, les bruits anormaux disparaissent successivement, le souffle devient chaque jour moins fort, il est bientôt remplacé par le râle sous-crépitant, auquel succèdent le râle muqueux et la respiration vésiculaire. Dans la pneumonie lobaire la résolution se fait quelquefois par la disparition du souffle et le retour graduel de la respiration vésiculaire normale sans manifestation du râle crépitant.

Je ne terminerai pas l'étude des symptômes locaux sans faire mention d'un phénomène important qui coïncide avec les divers bruits produits à l'intérieur de la poitrine : c'est la *vibration des parois thoraciques*. Ainsi on entend avec la main, ou, pour m'exprimer plus correctement, la main appliquée sur le thorax perçoit le râle muqueux et sous-crépitant qui se produit dans sa profondeur. Le cri principalement, ainsi que l'a indiqué Hourmann, transmet aux parois thoraciques une vibration dont la force est en rapport avec le degré d'hépatisation du poumon. C'est là un signe très-important et dont j'ai fait connaître l'utilité en disant que, caractéristique de la pneumonie lobulaire confluente, ou de la pneumonie lobaire, on ne l'observait jamais dans la pleurésie avec épanchement.

Symptômes généraux.

La pneumonie des enfants à la mamelle s'accompagne, en général, de peu de réaction fébrile au début. Lorsque la maladie est confirmée, la circulation s'accélère, et, contrairement aux résultats indiqués par Valleix pour les nouveau-nés, jamais le pouls n'offre plus de fréquence qu'à l'approche du terme fatal. On a pu compter *jusqu'à* 220 *pulsations;* mais il faut, pour arriver à ce résultat, calculer dizaine par dizaine et ajouter à la fin de chacune les mots dix, vingt, trente, quarante, cinquante, qui servent de point de rappel et permettent de compter très-vite, ce que l'on ne pourrait pas faire si, en un quart de minute, on était obligé de compter depuis l'unité jusqu'à 55, en prononçant les noms trop prolongés de tous les numéros intermédiaires. De cette manière, j'ai compté dans mes expériences sur des lapins, jusqu'à 40 pulsations en cinq secondes, ce qui donne un chiffre approximatif de 480 battements par minute.

La pneumonie n'est pas toujours accompagnée d'une réaction fébrile continue depuis son invasion jusqu'à sa dernière période. Le type continu est, comme on le sait, fort rare. Beaucoup plus souvent la fièvre est rémittente. Elle offre à des intervalles irréguliers, mais surtout vers le soir, une aggravation très-marquée, avec chaleur vive à la peau, élévation de la température profonde, et augmentation de fréquence du pouls. Dans les pneumonies anciennes ou chroniques, la réaction est tout à fait intermittente.

Au commencement de la maladie, la chaleur est presque nulle et se développe surtout sur le tronc, car la face et les mains sont souvent refroidies. Elle offre des alternatives d'élévation et d'abaissement en rapport avec l'état de la fièvre. Aux approches de la mort, la peau est froide, décolorée, livide, et, dans quelques cas, vergetée comme dans l'asphyxie.

Chez les enfants plus âgés, il y a une forte coloration des pommettes, soit du côté malade, soit sur les deux joues, si les deux poumons sont malades. Toutefois il n'y a rien d'absolu dans ce phénomène, qui change avec l'âge de la maladie. Ainsi j'ai vu la pommette correspondante au côté malade, rouge et très-chaude à 40 degrés le premier jour, tandis que le côté sain n'était que de 36 degrés, et le lendemain c'est la pommette du côté sain qui offrait une température plus élevée que l'autre. J'ai déjà fait plusieurs observations de ce genre.

On voit rarement des symptômes cérébraux accompagner la pneumonie simple. C'est plutôt dans le cas de pneumonie tuberculeuse que l'on rencontre la contracture, la paralysie, les convulsions qui sont produites, dans la majorité des cas, par la présence de tubercules dans l'encéphale. Cependant, sur un certain nombre de malades, les convulsions qui se montrent pendant la dernière période d'une pneu-

monie simple ne se rattachent à aucune altération des centres nerveux. Elles sont idiopathiques.

Pneumonie granuleuse et tuberculeuse. — La pneumonie granuleuse et tuberculeuse se rencontre surtout chez les enfants débiles, dont la généalogie est suspecte, qui ont été nourris au biberon ou sevrés de trop bonne heure. Elle offre également la disposition lobulaire *discrète* ou *confluente*. Les sujets sont ordinairement prédisposés à toutes les maladies des muqueuses et de la peau : ils ont fréquemment la diarrhée, du muguet ou des catarrhes pulmonaires. Je les ai presque toujours vus avec une déformation de la poitrine bien marquée. Une fois atteints par la pneumonie, ils présentent des symptômes un peu différents de ceux qui sont fournis par la pneumonie simple : ainsi, par la percussion d'un poumon qui contient une notable quantité de tubercules, on rencontre quelquefois de la matité. Les râles sont les mêmes dans ces deux variétés de pneumonie, et cela se comprend, puisque les altérations qui leur donnent naissance sont à peu de chose près les mêmes. Lorsque le souffle existe dans la pneumonie tuberculeuse, il est ordinairement très-fort, et l'on croirait s'entendre souffler dans l'oreille. Enfin, dans quelques circonstances, on entend le gargouillement et un retentissement du cri analogue à la pectoriloquie. Les enfants sont amaigris, la fièvre revient le jour ou la nuit par accès irréguliers, qui sont accompagnés de frissons et de sueurs. Toutefois on ne rencontre ce dernier phénomène que sur les enfants qui ont passé l'âge de deux ans.

Diagnostic.

Le diagnostic des pneumonies primitives et *lobaires* n'est généralement pas difficile. Aux phénomènes généraux succèdent la toux, la dyspnée, la coloration des pommettes, la diminution de la résonnance thoracique d'un côté, le râle crépitant, le souffle et la bronchophonie. A ce degré toute hésitation disparaît. Il n'en est pas de même dans la pneumonie *lobulaire* dont les symptômes sont infiniment plus variables et plus obscurs. Si cette forme de pneumonie se présentait, comme celle de l'adulte, avec un cortége de symptômes constants et caractéristiques, le diagnostic ne serait pas difficile à établir; mais dans le premier âge, au début, les signes généraux sont presque nuls, et les signes locaux, ceux que fournissent la percussion et l'auscultation, perdent une grande partie de leur valeur, d'abord par la difficulté qu'on éprouve à les bien saisir, ensuite parce que la lésion anatomique des poumons leur imprime une trop grande instabilité. Quelquefois la maladie débute par une convulsion suivie de fièvre, mais le plus ordinairement, au moment de l'invasion, l'enfant, bien portant d'ailleurs, devient triste, prend un peu de fièvre, refuse le sein, et se met à tousser; il faut alors, pour arriver au diagnostic, procéder par voie d'élimination. S'il n'existe pas d'angine, pas de diarrhée qui indique une affection intestinale, pas de symptômes cérébraux, et s'il n'y a pas, du côté de la peau, les traces d'une fièvre éruptive, il faut craindre une pneumonie. En effet, si la fièvre et la toux persistent, l'auscultation démontre bientôt la présence des râles muqueux et sous-crépitant, tantôt dans l'un des côtés de la poitrine, ce qui est rare, tantôt dans les deux côtés de la poitrine, cas le plus ordinaire. Très-souvent la maladie apparaît dans le cours de quelque affection antérieure, comme la coqueluche, le croup, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., et les prodromes échappent. La toux seule existe, et si l'on n'apporte pas une grande attention à l'examen des enfants, on ne découvre l'existence de la pneumonie que lorsqu'elle est fort avancée et sans remède. Il doit

suffire d'être prévenu pour ne pas se laisser surprendre par ces accidents secondaires.

En présence d'un enfant qui tousse et qui paraît avoir de l'oppression; qui, avec une réaction modérée, offre du râle muqueux et sous-crépitant fin, plus ou moins nombreux dans toute la hauteur des deux côtés de la poitrine, et surtout à la base des poumons, quel diagnostic faudra-t-il établir? Évidemment il existe une *bronchite*, une *pneumonie lobulaire*, ou enfin une *pneumonie tuberculeuse.*

Or, ce n'est pas une bronchite des gros tuyaux, car le râle sous-crépitant n'appartient pas à cette affection; serait-ce une phlegmasie des bronches capillaires, comme diraient quelques auteurs? Mais ces bronches capillaires ne sont-elles pas les dernières ramifications bronchiques qui forment les lobules des poumons, ainsi que l'a très-bien démontré Reissessen? Il ne faut pas jouer sur les mots: les bronches capillaires constituent le parenchyme du poumon, ce qui fait qu'on ne rencontre jamais la bronchite capillaire sans rencontrer aussi la pneumonie lobulaire.

Ces enfants ont donc une pneumonie toute particulière dite *lobulaire*, en rapport avec leur âge. Dans ces cas, une fluxion plus ou moins énergique s'établit dans quelques bronches capillaires, dans quelques-uns des *sinus ampullosos* de Malpighi, et de là elle s'étend à la totalité du lobule: le râle sous-crépitant est le caractère diagnostique de cette phlegmasie. On rencontre, au contraire, des enfants qui toussent, ont de la fièvre et présentent une respiration quelquefois pure, le plus ordinairement accompagnée de râle muqueux et sibilant; ceux-là ont une bronchite. Dans la *pneumonie lobulaire discrète*, le râle sous-crépitant ne se manifeste que lorsque la pneumonie est en pleine activité; au moment de la résolution, il devient plus humide et s'approche beaucoup du râle muqueux, absolument comme chez l'adulte, où le râle crépitant se convertit en râle sous-crépitant. Dans la *pneumonie lobulaire confluente*, le diagnostic est plus facile, surtout quand la maladie dure déjà depuis quelques jours. Aux signes locaux déjà mentionnés: râle sous-crépitant disséminé, souffle, et quelquefois matité, s'ajoutent des symptômes généraux qui prennent une grande intensité, et qui, à eux seuls, suffisent au diagnostic: je veux parler de la dyspnée et de la respiration *expiratrice*, de cet état d'angoisse peint sur la face, des mouvements des narines, de l'énorme saillie du ventre, et du resserrement de la base de la poitrine, qui ont lieu à chaque mouvement respiratoire. Ces signes sont si constants chez les enfants à la mamelle, qu'ils me paraissent devoir être pris en grande considération, car ils peuvent conduire à un diagnostic exact.

Quand la pneumonie est arrivée à l'état *lobaire* ou à l'état de carnification, on trouve, ainsi que je l'ai déjà dit, la matité absolue dans la partie correspondante du thorax, le souffle tubaire différent de celui de l'adulte, le retentissement du cri ou la bronchophonie, et enfin très-souvent la vibration des parois thoraciques sous l'influence de la voix articulée.

Complications.

La pneumonie lobaire est quelquefois, mais rarement, compliquée de tubercules du poumon qui jouent à son égard le rôle de cause à effet. C'est une coïncidence bien plus fréquente avec la pneumonie lobulaire, mais alors dans beaucoup de cas, c'est la pneumonie qui est la cause des tubercules, et c'est dans la gangue inflammatoire de la pneumonie que se développent les granulations.

Chez d'autres enfants, la pneumonie est compliquée de rougeole, de croup, de sclérème, de fièvre typhoïde, d'entérite, de muguet, etc., soit que la phlegmasie

pulmonaire ait précédé la maladie concomitante, soit au contraire qu'elle lui ait succédé.

La pneumonie est quelquefois compliquée de pleurésie à différents degrés, soit d'exsudation plastique, soit d'épanchement de sérosité, et ailleurs de phénomènes cérébraux primitifs ou secondaires.

Marche, durée, terminaison.

Lorsqu'un enfant vient à être affecté de pneumonie aiguë franche, c'est-à-dire de pneumonie *lobaire*, ce qui est infiniment rare, le début est brusque et les symptômes caractéristiques se développent rapidement. Quand au contraire la pneumonie est *lobulaire*, cas le plus fréquent, elle est consécutive au catarrhe ou à une autre maladie aiguë : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, croup, etc., et l'on constate tout d'abord une période catarrhale qui dure de un à quatre jours. L'enfant est maussade, sans fièvre, tousse et n'a dans la poitrine que du râle sibilant ou muqueux ; puis, avec la fièvre et un peu d'oppression, le râle sous-crépitant apparaît : il est borné à un des côtés de la poitrine, les occupe bientôt tous les deux, et s'entend principalement à la partie postérieure de la base des poumons. La dyspnée et l'agitation augmentent : en moins d'un jour, et de trois au plus, là où l'on entendait la sous-crépitation, il existe de la matité douteuse, de la respiration bronchique et de la bronchophonie. Cette nouvelle période est ordinairement funeste, et la mort, qui arrive assez rapidement, a lieu par asphyxie.

Dans la pneumonie *granuleuse*, à cela près des antécédents, l'invasion est la même, mais les symptômes offrent souvent des rémissions qui font traîner la maladie en longueur. Quelquefois on obtient une guérison temporaire ; mais tôt ou tard les accidents reparaissent, et la mort a lieu par pneumonie, sans qu'il y ait encore ramollissement des tubercules et phthisie dans la véritable acception de ce mot.

Quand la maladie doit se terminer d'une manière funeste, la gêne et la fréquence de la respiration augmentent, et les bronches se remplissent de mucosités ; le pouls devient faible et acquiert une grande vitesse ; la peau des extrémités se refroidit, se colore en bleu comme la face ; les traits expriment l'angoisse, les narines se dilatent, la respiration *expiratrice* change tout à coup et se ralentit. Un mouvement respiratoire, accompagné d'une forte contraction de la face, arrive toutes les cinq ou six secondes ; il se répète et devient de plus en plus rare jusqu'à ce que l'asphyxie à son plus haut degré ait entraîné la mort de l'enfant.

Assez ordinairement, la pneumonie aiguë *lobaire* accomplit rapidement ses périodes : six, dix ou quinze jours suffisent à leur entier parcours, quelle qu'en doive être la terminaison. Si la guérison doit avoir lieu, l'amendement des symptômes s'effectue d'une manière assez rapide. Quand la maladie passe à l'état chronique et se prolonge pendant un et trois mois, ainsi que nous l'avons observé, il faut craindre une fin malheureuse.

On voit beaucoup plus rarement la *pneumonie granuleuse* passer à l'état de résolution. Souvent il y a rémission dans les symptômes, et la maladie dure pendant un temps fort long qu'il est impossible de déterminer.

La terminaison de la pneumonie des enfants nouveau-nés et à la mamelle est donc moins souvent malheureuse qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Le milieu dans lequel vivent les enfants est tout dans la terminaison de cette maladie. La mortalité si effrayante indiquée par Valleix ne s'observe que chez les enfants trouvés, et

s'explique par l'action des conditions hygiéniques funestes où se trouvent ces enfants à l'hôpital où ils sont agglomérés. Quelques-unes de mes observations, recueillies dans le service des nourrices de l'hôpital Necker, assez salubre, sont plus rassurantes : sur 55 malades, il y a eu 33 morts : 22 malades ont donc pu sortir de l'hôpital. Si je retire de ce nombre 13 enfants dont l'état n'était pas amélioré, il en reste 9 qui ont été parfaitement guéris. Dans la ville, où les conditions hygiéniques sont encore meilleures, les guérisons sont infiniment plus nombreuses encore, et comptent bien pour moitié sur le nombre total des malades.

Ces résultats ne sont pas tels qu'on voudrait les rencontrer, et sont loin d'être satisfaisants; ils suffisent néanmoins pour indiquer, contrairement à ce qui a été dit par plusieurs médecins, que, dans la pneumonie des enfants à la mamelle, la résolution est possible, et que, de plus, elle paraît être en rapport avec la nature des conditions hygiéniques au milieu desquelles les enfants sont placés.

Si le passage de la pneumonie *à l'état chronique* est rare chez l'adulte, il n'en est plus de même dans la période de la vie que nous étudions. Assez souvent, en effet, on voit les symptômes de dyspnée et de fièvre, la sous-crépitation et le souffle diminuer notablement et persister longtemps avec une médiocre intensité. La pneumonie chronique s'observe surtout après la pneumonie granuleuse et tuberculeuse; néanmoins nous l'avons rencontrée sur deux enfants atteints de pneumonie simple, fait démontré par l'autopsie.

Pronostic.

Le pronostic d'une maladie dont on a établi les altérations anatomiques, les causes, la marche et les terminaisons, n'est pas difficile à indiquer. Ainsi la pneumonie, cette maladie si meurtrière chez les enfants trouvés, l'est évidemment moins chez les nouveau-nés de la ville, moins encore chez les enfants plus avancés en âge, et sa gravité diminue à mesure que l'on approche de la puberté. Sur 128 enfants nouveau-nés, de l'hôpital des Enfants trouvés, Valleix (1) et M. Vernois indiquent 127 morts. A l'hôpital Necker, sur 55 enfants âgés de quelques jours à deux ans, nous trouvons 33 morts; enfin, à l'hôpital des Enfants, sur des sujets de deux à quinze ans, M. Barrier (2) trouve 48 décès sur 61 malades.

Autant la pneumonie lobulaire, discrète ou confluente, est grave, autant la pneumonie lobaire offre peu de danger. La première ne guérit que très-rarement, tandis que l'autre, au contraire, guérit presque toujours.

Ce qui donne surtout de la gravité au pronostic de la pneumonie des enfants à la mamelle, c'est que cette maladie, chez eux, n'est presque jamais primitive ou *lobaire*. Presque toujours elle apparaît sous forme *lobulaire*, comme complication chez des sujets atteints de rougeole, de croup, de coqueluche, de fièvre typhoïde, ou de toute autre maladie, et j'ai fait connaître ce que valent les complications de ce genre. Souvent la pneumonie est *granuleuse*, ou, comme je l'ai déjà dit, elle se rattache à l'affection tuberculeuse, qui donne à la maladie une gravité bien plus réelle encore : on ne peut plus alors espérer qu'une rémission de symptômes, sans guérison définitive.

Il est quelques symptômes dont l'importance pronostique semble très-grande. Le gonflement des veines de la main, par exemple, que l'on pourrait rapprocher de l'œdème chez l'adulte, coïncide avec la gêne de la circulation. Ce signe est d'un fâcheux augure quand il existe dans la pneumonie; il démontre que l'obstacle à

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 40 et suiv.

(2) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 3e édition. Paris, 1861.

l'hématose est considérable, c'est-à-dire que les altérations du poumon sont fort étendues.

Il en est de même des pleurs : cette manifestation de la souffrance, chez un enfant qui se porte bien, cesse de se montrer aussitôt qu'il est malade. La sécrétion des larmes ne se fait plus ; elle ne reparaît que lorsqu'il y a une amélioration évidente dans l'état du sujet. Ce signe mérite donc d'être pris en considération ; il existe dans toutes les maladies aiguës de l'enfant à la mamelle, et à ce titre, dans la pneumonie ; on ne le retrouve plus dans les affections chroniques.

Traitement.

Pneumonie lobulaire ou catarrhale. — Quelque grave que soit la pneumonie lobulaire des jeunes enfants, et malgré les déclarations de quelques médecins sur l'impuissance de la thérapeutique à son égard, il ne faut pas désespérer de la guérir. Peu importent les revers, quand on cherche à combattre un état morbide en obéissant avec scrupule aux indications thérapeutiques les plus pressantes.

Lorsqu'un enfant présente quelques-uns des symptômes qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une pneumonie lobulaire discrète ou confluente, il faut lui faire préparer et lui donner à prendre une légère infusion émolliente ou pectorale chaude. Il faut le couvrir avec soin, entretenir la chaleur de l'atmosphère qui l'environne, et le tenir sur les bras le plus souvent qu'il sera possible. En outre, on devra diminuer un peu la quantité de son alimentation.

Il faut ensuite lui faire prendre des bains de pieds à l'eau de savon et à l'eau de cendres de bois, lui donner un looch, une potion gommeuse avec quelques grammes de sirop diacode, et se préparer à intervenir énergiquement.

Quand la pneumonie déjà déclarée se trouve encore à une période rapprochée de l'apparition des accidents fébriles, de la toux et du râle sous-crépitant dans les deux côtés du thorax, une médication énergique et révulsive peut suspendre la marche des phénomènes morbides. L'administration de l'ipécacuanha à la dose de 30 ou 40 centigrammes, surtout dans les pneumonies secondaires et dans la pneumonie tuberculeuse, est ordinairement suivie des meilleurs effets. L'application d'un vésicatoire dans toute la largeur de la poitrine, en arrière, détermine une violente irritation cutanée révulsive, dont les avantages ne tardent pas à se manifester. Sur un petit malade, les accidents furent aussitôt arrêtés ; au râle sous-crépitant et muqueux des deux cotés de la poitrine succédèrent rapidement le râle muqueux, puis le murmure vésiculaire. La résolution s'opéra en trois jours. Il vaut peut-être mieux encore appliquer le vésicatoire sur le devant de la poitrine : on arrive au même résultat que par la vésication du dos, et de plus on évite la compression de la plaie par le décubitus des malades, compression d'où résulte toujours pour eux une grande douleur. On peut employer l'*huile de croton* dans le même but.

Si la pneumonie dans son début se rapproche de celles que nous avons désignées sous le nom de pneumonies d'emblée, et si la réaction fébrile est intense, on peut, à l'exemple de Billard et de Valleix, lorsque l'enfant est reconnu de bonne constitution, ouvrir l'une des veines de l'avant-bras.

Cette opération est souvent difficile, quelquefois même impossible. Elle sera répétée d'après l'indication d'un état fébrile persistant, et d'après les résultats avantageux obtenus par la première. La quantité de sang à extraire ne doit jamais dépasser le chiffre de 40 grammes.

J'ai vu pratiquer cette saignée à l'hôpital Necker. Dans un cas, c'était chez un enfant péripneumonique au deuxième degré, avec respiration gémissante ou expiratrice, souffle et bronchophonie. Tous les accidents cessèrent, et la maladie entra en voie de résolution. Il y eut une rechute, et la mort de l'enfant en fut la conséquence.

Ce moyen doit être employé avec la plus grande circonspection. La perte d'une grande quantité de sang peut à cet âge déterminer un état de faiblesse d'où résultent des convulsions assez graves et même la mort.

Je préfère de beaucoup l'usage des sangsues à l'épigastre, aux cuisses, aux condyles internes du fémur, régions favorables à l'emploi de la compression en cas d'hémorrhagie consécutive. Une ou deux sangsues selon l'âge des enfants, répétées plusieurs fois s'il en est besoin, me paraissent le meilleur procédé antiphlogistique pour les très-jeunes enfants. Maintenant surtout qu'on a le perchlorure de fer, les serres-fines et de petites pinces portatives très-commodes pour arrêter instantanément l'hémorrhagie au bout d'une ou deux heures de durée, j'ai constamment recours aux sangsues lors de l'invasion des pneumonies infantiles.

On peut employer également les ventouses scarifiées, deux à la fois, en arrière de la poitrine, et les réitérer le lendemain ou le jour d'après, si l'état local semble l'exiger, et si l'état général ne s'y oppose pas. C'est là un mauvais moyen qui n'est plus employé.

Les émissions sanguines doivent être repoussées dès qu'elles ne sont pas absolument indispensables. Leur emploi peut jeter rapidement dans la prostration, il augmente la faiblesse native et favorise l'engorgement des petites bronches, auquel succède presque toujours la pneumonie hypostatique. Il ne faut pas croire qu'elles sont absolument indiquées par la rougeur, la tuméfaction, l'altération de sécrétion d'une partie, c'est-à-dire les lésions attribuées à l'inflammation. Ce serait une erreur. On ignore toutes les conditions favorables au développement de ces lésions, et il y a des cas où, pour les faire disparaître, le quinquina vaut mieux qu'une soustraction de sang (1).

A part ces réflexions importantes qui intéressent la thérapeutique du début de la maladie, il faut déterminer quelle doit être la conduite du médecin dans le cours et aux époques les plus avancées de cette affection.

Nous retrouvons ici les médications précédentes, dont l'action est d'autant moins puissante sur la marche des phénomènes morbides qu'ils sont plus anciens et plus étendus. Ainsi, lorsque la deuxième période de la pneumonie paraît confirmée, que la fièvre est plus vive avec rémittences vers le soir, que le râle sous-crépitant, déjà ancien, généralisé ou peut-être uni au souffle bronchique, à la bronchophonie, s'accompagne de la forme haletante et gémissante de la respiration, la médication est moins souvent heureuse. Elle est plus difficile et plus complexe.

Ce que nous avons dit des émissions sanguines peut suffire à déterminer les circonstances dans lesquelles leur emploi est nécessaire.

Les vomitifs administrés avec modération rendent ici des services incontestables. Les uns les donnent, lorsque l'obstruction des bronches paraît être considérable, dans l'intention de produire des efforts susceptibles de communiquer au thorax de violents mouvements d'ampliation, qui facilitent la respiration et l'expulsion des mucosités bronchiques; les autres, pour modifier l'énergie de la circulation et arrêter la congestion du parenchyme pulmonaire. Ceux-ci emploient l'ipécacuanha,

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, annoté par Andral. Paris, 1836, t. I.

dont l'action débilitante est peu prononcée; les derniers, au contraire, préconisent, comme chez l'adulte, l'usage du tartre stibié, sédatif auquel ils accordent la plus grande valeur. Il faut donner le sirop d'ipécacuanha à la dose de 30 grammes ou l'ipécacuanha en poudre, à la dose et de la manière indiquées plus haut; quelquefois on donne l'émétique en potion, à la dose de 5 centigrammes pour 50 grammes de véhicule et 10 grammes de sirop diacode, tous les quarts d'heure une cuillerée à café, jusqu'à dose vomitive; au deuxième ou au troisième vomissement il faut suspendre et laisser de côté le reste de la potion.

Il est fort avantageux de mettre en usage cette méthode thérapeutique, qui détermine toujours une amélioration momentanée. Souvent même elle arrête la marche de la maladie, et les accidents thoraciques se dissipent sous son influence.

J'accorde sans hésitation la préférence à la poudre d'ipécacuanha. Le tartre stibié entraîne quelquefois de sérieux inconvénients. Dès la première dose, il détermine une prostration considérable, un amaigrissement rapide, une altération notable de la physionomie avec excavation des yeux, et l'on ne peut sans imprudence continuer son administration. Il serait dangereux de chercher à obtenir la tolérance du médicament; ce serait s'exposer à des conséquences fâcheuses qu'on pourrait difficilement combattre. Si la tolérance du tartre stibié est un phénomène ordinaire chez les enfants d'un certain âge, elle est fort rare chez l'enfant à la mamelle.

Cette médication a été combinée avec les émissions sanguines par Valleix, qui s'exprime ainsi : « On a, je crois, trop d'appréhension pour l'emploi de ce moyen chez les nouveau-nés; il agit, sous le rapport de l'effet éméto-cathartique, à peu près comme chez l'adulte, c'est-à-dire que la tolérance ne tarde pas à s'établir... C'est donc sur l'emploi des saignées et du tartre stibié que me paraît devoir être basé le traitement. »

On peut aussi donner des demi-loochs additionnés de kermès, 10 ou 15 centigrammes, d'oxyde blanc d'antimoine à 25 centigrammes; et mieux une potion avec alcoolature de bryone, 2 à 3 grammes.

A cette seconde période de la pneumonie lobulaire, les vésicatoires sont moins évidemment utiles que dans la période de début. Leur emploi ne doit cependant pas être rejeté. On peut croire avec quelque raison que l'action révulsive opérée sur le derme est de nature à empêcher la série des transformations qui succèdent à la congestion des lobules pulmonaires. Il faut prescrire un vésicatoire assez large et l'appliquer en avant, de façon à couvrir un peu les deux côtés du thorax.

Ce moyen n'entraîne point de dangers. Il ne produit pas, chez le jeune enfant comme chez l'adulte, le ténesme vésical et la rétention d'urine. Ce n'est qu'à un âge plus avancé qu'on a l'occasion d'observer ces accidents du côté de la vessie.

Il est certains cas de pneumonie lobulaire dans lesquels la réaction est faible ou à peu près nulle. Alors il peut être avantageux de prescrire quelques infusions aromatiques, telles que l'infusion de sauge, de mélisse, etc., ou peut-être la quinine brute à faible dose. Cette médication légèrement excitante, dont nous parlons à priori, est souvent employée avec succès chez l'adulte placé dans des circonstances analogues. Elle peut être utile chez un enfant débile et affaibli, auquel il ne manque qu'un peu de force et un degré de vitalité nécessaires à la résorption des produits accumulés dans le parenchyme pulmonaire.

Parmi les complications de la pneumonie, il en est peu qui doivent nous occuper sérieusement. Ainsi la pleurésie légère qui accompagne cette affection se dissipe sous l'influence du traitement de la maladie principale. Les productions tubercu-

leuses du poumon et des ganglions bronchiques, lors même qu'elles sont bien constatées, ne peuvent empêcher de recourir à l'emploi des moyens dont nous avons parlé. Il n'y a guère que l'entéro-colite qui puisse entraver le traitement de la pneumonie : encore faut-il déclarer que la présence de cette maladie n'est qu'une contre-indication du tartre stibié, dont l'emploi pourrait augmenter l'irritation du canal digestif. Les autres agents thérapeutiques peuvent être employés indifféremment, sans crainte de voir s'aggraver l'affection de l'intestin.

Pneumonie lobaire, franche, fibrineuse ou inflammatoire. — Dans la *pneumonie lobaire*, le traitement est fort différent. Cette forme guérit presque toujours par les moyens les plus simples. Quelques sangsues au début, une, deux, trois et plus, en général, autant de sangsues que d'années chez le malade, doivent être appliquées sur le côté affecté, en ayant soin d'arrêter promptement l'hémorrhagie.

Une potion stibiée avec du sirop diacode doit être donnée tous les jours suivants, en ayant soin de la supprimer si elle provoque des vomissements trop fréquents ou une forte diarrhée. Puis, au moment de la résolution, un ou deux vésicatoires volants doivent être successivement appliqués sur le devant de la poitrine.

On peut aussi prescrire avec avantage l'alcoolature de bryone à la dose indiquée plus haut.

Aphorismes.

153. La pneumonie primitive, qu'on appelle aussi *pneumonie d'emblée*, est rare chez les enfants à la mamelle.

154. La pneumonie est ordinairement secondaire et consécutive à une bronchite simple ou à une bronchite intercurrente des fièvres ou maladies aiguës fébriles.

155. La pneumonie d'*emblée* est ordinairement lobaire, tandis que les pneumonies consécutives sont toujours lobulaires.

156. La pneumonie lobulaire est tantôt *discrète*, tantôt *confluente*.

157. La pneumonie des enfants à la mamelle est presque toujours *double*, et affecte ordinairement les deux poumons.

158. La pneumonie lobaire ou lobulaire se présente sous deux formes anatomiques un peu différentes quant à la structure, qui sont la pneumonie intra-vésiculaire et la pneumonie extra-vésiculaire.

159. La pneumonie intra-vésiculaire, ordinairement primitive, amène la congestion et l'épaississement des parois des cellules du poumon, avec formation d'un dépôt plastique intérieur qui constitue le caractère de l'hépatisation rouge et grise.

160. La pneumonie extra-vésiculaire, toujours consécutive, produit seulement la congestion et l'épaississement des parois des vésicules pulmonaires, sans sécrétion fibrineuse plastique à l'intérieur de ces vésicules.

161. La pneumonie chronique, plus commune chez l'enfant à la mamelle que chez l'adulte, est toujours lobaire.

162. La pneumonie engendre souvent la formation de granulations miliaires fibro-plastiques dans l'intérieur des cellules du poumon, chez les enfants lymphatiques et scrofuleux, ou issus de parents atteints de scrofules.

163. Le développement de la pneumonie lobulaire est favorisé par l'entassement des enfants dans une salle d'hôpital.

164. Une toux ordinaire et fréquente, accompagnée de fièvre et d'anhélation, doit faire craindre l'invasion d'une pneumonie.

165. La respiration expiratrice, gémissante et saccadée, annonce sûrement l'existence d'une pneumonie lobaire ou lobulaire confluente.

166. La respiration haletante, accompagnée du mouvement continuel des ailes du nez, est un signe de pneumonie.

167. La matité de la poitrine est généralement peu marquée dans la pneumonie des enfants à la mamelle.

168. Quand la matité de la poitrine existe chez un jeune enfant très-enrhumé, on doit craindre une pneumonie.

169. La matité exclusive d'un côté de la poitrine, chez un jeune enfant, indique plutôt la pleurésie que la pneumonie.

170. Le râle sous-crépitant qui accompagne la toux, la fièvre et l'anhélation, assure le diagnostic d'une pneumonie lobulaire confluente.

171. Le souffle, qui est rare chez les enfants à la mamelle, appartient toujours à la pneumonie lobaire et quelquefois à la pneumonie lobulaire confluente.

172. La bronchophonie, c'est-à-dire le retentissement des cris de l'enfant, indique la pneumonie arrivée à son plus haut degré.

173. La vibration exagérée des parois thoraciques au moment des cris indique la pneumonie, tandis que leur absence signale, au contraire, l'existence d'une pleurésie avec épanchement considérable.

174. La fièvre vive ou modérée, d'abord continue, offre de nombreuses exacerbations dans le cours de la pneumonie.

175. Les pneumonies primitives ou d'*emblée* sont moins graves que les pneumonies consécutives.

176. Les pneumonies consécutives au catarrhe pulmonaire simple guérissent souvent.

177. Les pneumonies consécutives à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, sont très-graves.

178. La pneumonie des enfants à la mamelle est surtout une affection grave, en raison des complications qui précèdent ou suivent son développement.

179. La pneumonie des enfants à la mamelle a une grande tendance à passer à l'état chronique.

180. La pneumonie consécutive au développement des granulations miliaires fibro-plastiques, ou des granulations tuberculeuses, est ordinairement mortelle.

181. La respiration expiratrice, gémissante et saccadée, accompagnée de mouvements dans les narines, annonce un très-grand danger pour la vie de l'enfant.

182. Le gonflement et l'œdème des mains ou des pieds qui arrivent dans le cours de la pneumonie font craindre une mort prochaine. (Trousseau.)

183. Le retour de la sécrétion des larmes, suspendue dans la pneumonie, est d'un excellent augure pour sa terminaison favorable. (Trousseau.)

184. Une ou deux sangsues à de courts intervalles, plusieurs vésicatoires sur l'avant du thorax, et des prises d'ipécacuanha, suffisent au traitement de la pneumonie aiguë simple.

CHAPITRE IV.

HÉMORRHAGIES DU POUMON.

Les hémorrhagies du poumon, qui constituent ce qu'on appelle quelquefois aussi l'*apoplexie pulmonaire*, sont excessivement rares chez les enfants. — L'apoplexie

proprement dite avec foyer sanguin au milieu des poumons déchirés n'a même jamais été observée. Je n'ai jamais rencontré que l'apoplexie pulmonaire par infiltration, sous forme de noyaux lobulaires plus ou moins volumineux et de taches sanguines sous-pleurales.

Les noyaux d'apoplexie pulmonaire, plus ou moins nombreux et de volume variable, ne dépassent guère le volume d'un gros pois; et les taches ecchymotiques visibles sous la plèvre varient du volume d'un pointillé fin à la largeur d'une petite lentille.

Dans l'apoplexie pulmonaire par infiltration, les lobules sont durs, résistants, imperméables à l'air et tombent au fond de l'eau : ils présentent une couleur brillante, à la surface de laquelle on voit les porosités des vésicules pulmonaires, et autour existe souvent une zone rougeâtre, d'infiltration sanguine peu étendue. Par le raclage, l'instrument enlève de la boue sanguine noire, mais on voit que le sang est intimement combiné aux tissus. Les taches sanguines sous-pleurales sont peu épaisses, et sont à la surface des poumons. Ce sont de véritables ecchymoses.

Quelquefois les noyaux d'apoplexie pulmonaire, s'ils sont superficiels, peuvent amener la rupture de la plèvre, de façon à produire dans cette cavité séreuse des hémorrhagies plus ou moins considérables. Ce fait est rare; MM. Latour et Barrier (1) en ont observé quelques exemples.

Chez les enfants, l'apoplexie pulmonaire par infiltration se manifeste dans toutes les maladies graves, aiguës ou chroniques qui amènent le purpura, et l'on sait que c'est là un fait très-commun. Elle se produit dans certains cas de maladies virulentes ou septiques mortelles, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, la morve, la fièvre typhoïde ataxique ou adynamique, la diphthérite, l'infection putride, la résorption purulente, etc.

C'est une lésion très-commune dans certains cas d'angine couenneuse, de croup ou d'inflammations couenneuses de la peau, qui amènent la mort par un empoisonnement dont la nature est déclarée douteuse ou inconnue par le plus grand nombre des médecins. Dans mon opinion, il la faut rapporter à une sorte d'infection purulente, ayant pour origine les plaies des muqueuses ou de la peau recouvertes de fausses membranes, et se révélant par l'albuminurie, le purpura, l'*apoplexie pulmonaire* et les abcès multiples du poumon, de la peau et du tissu cellulaire. On voit, en effet, les noyaux d'apoplexie pulmonaire dont je parle, renfermer quelquefois à leur centre un noyau grisâtre d'infiltration purulente, ou un foyer miliaire de pus liquide grisâtre ensanglanté. Il se passe, dans cette maladie et dans des proportions très-petites, ce qu'on observe d'une façon si évidente dans la morve aiguë et dans la résorption purulente qui succède aux grandes opérations.

Cette apoplexie pulmonaire ne donne lieu à aucun symptôme spécial. On ne peut la reconnaître pendant la vie, et il n'y a, en conséquence, aucun traitement raisonnable à proposer dans le but de la guérir.

CHAPITRE V.

PLEURÉSIE.

Pendant longtemps on a considéré la pleurésie comme une affection très-rare chez les enfants. Cette opinion, dont le point de départ se trouve dans les écrits de

(1) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1845, 2e édition, t. I, p. 322.

Cælius Aurelianus, d'Arétée, de Triller et de Morgagni, fut adoptée par les pathologistes et transmise aux auteurs modernes. Elle fut cependant modifiée par quelques médecins, qui, passant du doute à la dénégation absolue, regardèrent comme impossible le développement de la pleurésie dans l'enfance.

Alors parurent les travaux de Billard, de Constant, de Barrier, de Rilliet et Barthez, de C. Baron, dans lesquels on accorde à la pleurésie la place qu'elle doit occuper dans les cadres pathologiques. Des centaines de faits démontrent son existence de la manière la plus incontestable. D'après ces auteurs, les affections de la plèvre sont plus rares dans les premières années de la vie que dans la seconde enfance, et on les observe plus souvent comme affections secondaires que comme affections primitives.

La pleurésie se rencontre rarement chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle; mais elle est assez fréquente dans la première et dans la seconde enfance. Elle se présente sous deux formes qu'il est nécessaire de distinguer. Dans la première, qui est la plus rare, l'inflammation de la plèvre tout entière est la seule et unique cause de la maladie, et constitue la pleurésie *primitive.* Dans la seconde, au contraire, la pleurésie n'est plus qu'un accident *secondaire*, ordinairement peu grave; les lésions pleurales sont très-minimes et viennent s'ajouter, sans qu'il en résulte d'importance, à une affection antérieurement établie. Cette forme est beaucoup plus commune que la précédente; nous l'appellerons pleurésie *secondaire.*

Cette dernière variété s'observe chez les enfants atteints de pneumonie lobulaire ou lobaire et d'abcès du poumon; chez les tuberculeux et chez la plupart des sujets qui succombent à l'entéro-colite ou aux affections cérébrales, lorsque l'engorgement du poumon a eu le temps de s'opérer avant la mort. Dans ces cas, la maladie du poumon est le point de départ et la cause de l'inflammation pleurale, et la plèvre renferme une petite quantité, une cuillerée peut-être de sérosité limpide ou jaunâtre, quelquefois opaline, mais sans flocons albumineux. Elle est un peu rouge, sans injection capillaire, vive et recouverte, sur quelques points de sa surface viscérale, par une exsudation plastique, mince et transparente, rarement assez épaisse pour être complétement opaque. Cette exsudation est ordinairement peu appréciable; elle l'est davantage au niveau des angles formés par les scissures du poumon; là, elle est assez épaisse, d'un blanc grisâtre, et sert souvent de moyen d'agglutination entre les deux lobes. Une fois, dans un cas observé par M. Hipp. Bourdon sur un enfant de deux mois, la pleurésie secondaire, avec abcès du poumon, occupait la base de l'organe, et les parties de la plèvre adhérentes au côté droit du diaphragme étaient les seules qui fussent malades. C'était une *pleurésie diaphragmatique.* Il y a eu quelque chose de très-curieux dans ce fait et qui n'a pas été suffisamment expliqué. La maladie s'était développée au moment de la vaccination et de la suppuration des pustules vaccinales; au milieu de la fièvre, il survint de l'ictère, puis les phénomènes méconnus de la pleurésie, puis des convulsions, et l'enfant succomba. A l'autopsie, on ne trouva rien au cerveau, ni dans le foie, et il n'existait qu'un abcès du poumon droit avec une pleurésie diaphragmatique secondaire ayant occasionné un épanchement dans le côté gauche. On peut se demander si c'est bien là une simple pleurésie, ou si ce ne serait pas au contraire un fait de résorption purulente suite de vaccine, avec ictère, abcès métastatique du poumon, et enfin, pleurésie diaphragmatique consécutive. J'adopterais volontiers cette dernière opinion.

J'ai eu bien souvent l'occasion de constater ces lésions de la pleurésie *consécutive* ou *secondaire* avec des modifications légères dans l'étendue, mais sans

aucun autre caractère anatomique. Elles ont été indiquées 23 fois sur 68 autopsies :

20	pneumonies aiguës,	9	pleurésies concomitantes.
13	— tuberculeuses,	6	—
19	entéro-colites,	5	—
16	maladies diverses,	3	—
68		23	

Ces lésions n'ont été reconnues que sur le cadavre. Elles avaient été masquées, durant la vie, par la gravité des autres phénomènes morbides.

Évidemment elles se rattachent à la pleurésie ; mais, comme on le voit, elles sont fort différentes de celles que l'on observe dans les cas d'inflammation primitive de la plèvre. Elles doivent donc être envisagées d'une manière spéciale, et ne peuvent être isolées des maladies qu'elles viennent compliquer.

Sous ce rapport, la pleurésie *consécutive* est assez fréquente chez les enfants à la mamelle ; mais elle ne constitue pas une maladie dont il soit nécessaire de décrire à part l'invasion, la marche et le développement. Comme toutes les affections secondaires, elle ne mérite qu'une simple mention. Il n'est encore venu à l'esprit de personne de décrire l'œdème qui accompagne la paralysie, ni de placer en relief le gonflement des glandes mésentériques consécutif à l'inflammation de l'intestin. Il en est ainsi de la pleurésie secondaire chez les enfants.

La *pleurésie primitive*, par son analogie avec celle de l'adulte, doit être considérée avec plus d'attention. Elle est fort rare à une époque rapprochée du moment de la naissance. Ce qui justifie l'observation de Cælius Aurelianus qui a dit : *Intelligimus profecto passionem pleuriticam difficulter pueros incurrere.*

MM. Rilliet et Barthez ne l'ont observée que trois fois chez des enfants d'un à trois ans. M. Barrier ne l'a jamais rencontrée à cet âge. J'en ai recueilli trois exemples, deux à l'hôpital Necker : l'un des deux enfants avait dix-huit mois et l'autre seize ; le troisième a été observé en ville : le sujet a guéri.

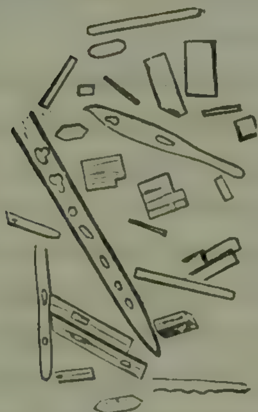
A un âge plus avancé, elle est au contraire beaucoup plus fréquente, et de quatre à quinze ans, j'en ai observé un assez grand nombre d'exemples dans mon service de l'hôpital des Enfants malades. Cette variété de pleurésie offre des caractères anatomiques exactement semblables à ceux de l'adulte ; il est inutile de les reproduire. Sur les deux jeunes malades qui sont morts et dont je viens de parler, le poumon était refoulé contre la colonne vertébrale et carnifié. L'épanchement qui remplissait la cavité pleurale était formé de sérosité purulente, avec dépôt de flocons albumineux et purulents. La plèvre viscérale et pariétale était rouge, fortement injectée et couverte dans toute son étendue par une fausse membrane grisâtre, épaisse, fort adhérente et rugueuse sur la face restée libre.

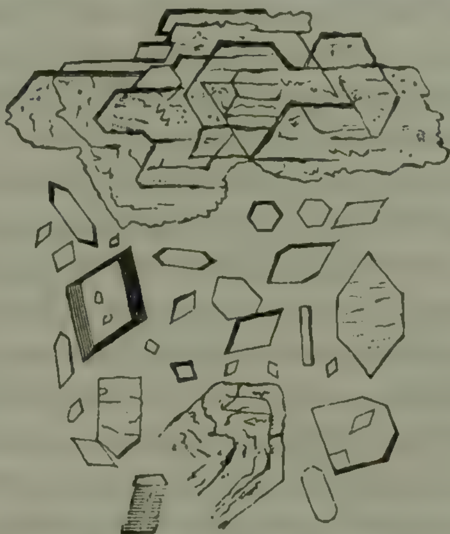
Le liquide épanché renferme quelquefois une notable quantité d'*urée*, ainsi qu'on peut le voir dans les observations suivantes du docteur C. Hecker (1).

Observation I. — *Urée dans des épanchements pleuraux chez les enfants.* — La femme d'un ouvrier, âgée de trente-huit ans, enceinte et attendant pour le milieu d'août, s'adressa au docteur Hecker, le 24 juillet, pour des douleurs qui lui faisaient craindre d'accoucher avant son terme. Depuis plusieurs semaines, les extrémités inférieures étaient œdémateuses et l'urine contenait une énorme quantité d'albumine. Elle était d'ailleurs assez bien, et en état de vaquer aux soins de son ménage. Le

(1) Hecker, *Virchow's Archiv*, Hand IX, S. 305, et *Medical Times and Gazette*, 3 janvier 1857.

30 juillet, un engouement pneumonique du poumon droit se manifesta, et la nuit suivante la malade accoucha rapidement, sans aucun signe d'éclampsie, d'un enfant mort-né, dont le cou était comprimé circulairement par le cordon. On observa, chez cet enfant, ce qui se rencontre d'ordinaire chez les enfants mort-nés, spécialement de nombreuses ecchymoses dans les poumons et le cœur. Les cavités pleurales contenaient une quantité anormale de liquide, sans aucune maladie appréciable de la plèvre. *Ce liquide, qui pouvait être évalué à environ 2 onces, contenait une quantité considérable d'urée*, le microscope y démontrant des cristaux de cette substance, soit à l'état de pureté (fig. 67), soit en combinaison à l'état de nitrate (fig. 68) et d'oxalates. La mère succomba à la pneumonie dont elle était atteinte, le 9 août.


Fig. 67. — Urée. (Beale.)


Fig. 68. — Nitrate d'urée. (Beale.)

Relativement à la présence de l'urée dans les épanchements de la plèvre chez les enfants, le docteur Hecker cite le cas suivant.

Observation II. — Enfant, né le 8 septembre et mort peu de temps après, en octobre, chez lequel la plèvre gauche contenait 3 ou 4 onces d'un liquide *qui fournit des cristaux de nitrate d'urée*. Il n'y avait rien dans la plèvre droite.

Causes.

Les causes de la pleurésie sont, à peu de chose près, celles de la pneumonie. Cette maladie s'observe indifféremment chez les garçons et chez les filles ; elle est plus fréquente en hiver qu'en été ; elle se développe de préférence chez les enfants faibles et délicats, soumis à une mauvaise alimentation, placés à l'hôpital dans un décubitus prolongé sur le dos et dans une atmosphère viciée par l'accumulation des sujets. La pleurésie primitive est excessivement rare entre l'instant de la naissance et la fin de la deuxième année ; la pleurésie secondaire s'y rencontre très-fréquemment. Cette inflammation est assez commune dans la seconde enfance. Elle s'observe en même temps que la bronchite, qui termine la plupart des maladies du jeune enfant, et surtout comme complication de la pneumonie lobulaire aiguë ou de la pneumonie tuberculeuse.

Symptômes.

I. *Pleurésie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle.* — La pleurésie *primitive* n'occupe qu'un des côtés de la poitrine ; elle s'annonce, chez le jeune enfant, par une dépression notable des forces, par de l'inappétence, par une toux légère et de la fièvre. Puis apparaît une douleur de côté, difficilement appréciable, dont on peut reconnaître le siége par les cris que pousse l'enfant au moment où

l'on percute l'endroit douloureux. La toux devient successivement plus fréquente; elle est petite, sèche, quelquefois pénible et empêchée; elle conserve ce caractère pendant la durée de la maladie. L'expectoration est nulle; la respiration s'accélère, et chez les très-jeunes enfants, elle devient haletante, comme dans la pneumonie du premier âge, et bientôt elle prend le caractère saccadé de la respiration gémissante et expiratrice. Le visage reste pâle et immobile; souvent les traits sont déformés par la contraction des muscles respirateurs de la face et par l'agitation des narines, phénomènes qui sont en rapport avec la fréquence de la respiration. Les enfants restent couchés sur le dos, et quand ils se mettent sur le flanc, c'est de préférence sur le côté qui est le siége de l'épanchement pleurétique. Quant au décubitus, chez les enfants du premier âge, il est presque inutile d'en parler, puisque les enfants ne sont pas libres de choisir, et qu'ils restent emprisonnés dans leurs langes dans la position où on les place.

Au début, on peut constater dans le côté malade une faiblesse du bruit respiratoire, qui s'élève avec l'épanchement, gagne les parties latérales, les parties supérieures et antérieures. La respiration bronchique s'observe ensuite; mais elle n'est pas constante et semble disparaître pour revenir par intervalles.

Les conditions favorables à la production de ce bruit n'ont cependant pas changé. Cette disparition momentanée s'explique par l'inégalité de la respiration des enfants ou par l'effet d'un obstacle apporté au passage de l'air par des mucosités accumulées dans les bronches. Ainsi, lorsque dans la pleurésie les forces qui concourent à l'inspiration sont trop faibles, la respiration s'opère sans bruit anormal. Il en est de même lorsque les mucosités oblitèrent la bronche principale d'un poumon hépatisé ou comprimé par un épanchement. Cette partie ne reçoit pas l'air et ne peut donner naissance à la respiration bronchique.

A la respiration bronchique, il faut nécessairement rapporter la bronchophonie et l'égophonie, qu'il n'est guère possible de distinguer chez les enfants à la mamelle. Dans les cas de pleurésie avec respiration bronchique, le retentissement du cri remplace ces phénomènes; il s'entend dans la fosse sous-épineuse et au niveau de la crête de l'omoplate. Il est intermittent comme la respiration bronchique, et cesse aussitôt que l'épanchement est devenu trop considérable.

Lorsque la pleurésie en est arrivée à ce degré, l'absence de respiration dans le côté malade est complète; on n'y entend plus la respiration bronchique ni la bronchophonie antérieurement constatées et la matité est absolue. La succession de ces phénomènes doit suffire pour indiquer d'une manière positive la présence d'une quantité considérable de liquide dans la plèvre.

La percussion est un moyen d'exploration sans valeur pour le diagnostic du début des affections de poitrine chez les enfants à la mamelle, et à ce titre, il présente peu d'utilité à la période d'invasion de la pleurésie. La raison en est toute physiologique; nous l'avons indiquée ailleurs, en disant que la résonnance de la poitrine des enfants de cet âge est assez obscure pour ne pas permettre d'apprécier une faible modification du son normal. Quand la pleurésie est bien développée et que la quantité de l'épanchement est considérable, alors on obtient par la percussion une matité qui limite la hauteur du liquide retenu dans la plèvre. Dans quelques cas, cette matité est étendue à tout un côté de la poitrine; elle coïncide alors avec l'absence complète de respiration.

L'inspection de la poitrine ne fournit aucune notion importante au début de la pleurésie, et même dans les pleurésies qui accomplissent rapidement leurs périodes. Il n'en est plus de même lorsque la maladie se prolonge assez longtemps pour per-

mettre la formation d'un épanchement considérable. Alors le côté affecté se dilate ; il peut acquérir jusqu'à 1 centimètre de circonférence de plus que l'autre ; les côtes sont redressées et les espaces intercostaux à peine sensibles. Le sternum et la colonne vertébrale subissent une déformation analogue.

La palpation du thorax suffit, dans quelques circonstances, pour révéler l'existence de la pleurésie accompagnée d'une notable quantité d'épanchement. La main ne trouve aucune vibration dans les parois du côté malade au moment de la respiration ou des cris. Ce signe, indiqué par MM. Taupin, Baron, Rilliet et Barthez, et que j'ai pu constater très-souvent, me paraît être d'une grande valeur. Son importance est même d'autant plus grande que dans la pneumonie on observe précisément un phénomène contraire. Ainsi, dans la pneumonie, la vibration des parois thoraciques est considérablement augmentée. C'est là un signe différentiel précieux dont il faut absolument tenir compte, et qui sépare l'une de l'autre la pleurésie aiguë suivie d'épanchement et la phlegmasie du parenchyme pulmonaire.

La pleurésie *primitive* des enfants à la mamelle se présente, comme la pleurésie des enfants plus âgés, à l'*état aigu* et à l'*état chronique* ou *latent*.

Dans la forme aiguë, l'invasion est signalée par la toux, sans qu'il soit possible de constater la douleur pleurétique, par une accélération notable de la respiration et par une fièvre modérée. L'enfant paraît accablé ; il tette moins volontiers ; son humeur est triste ; sa respiration est faible, accompagnée de respiration bronchique sans râles ; la percussion ne donne point de résultats. Lorsque la maladie est bien confirmée, ces symptômes persistent et s'aggravent ; l'enfant maigrit, perd tout son appétit, présente quelquefois de la diarrhée ; la fièvre devient rémittente avec exacerbations nocturnes ; la respiration s'embarrasse de plus en plus et devient saccadée, haletante ou expiratrice. La toux reste la même. L'auscultation révèle la présence du souffle bronchique, et enfin l'absence complète de respiration. La percussion donne un son mat dans tout le côté affecté. La palpation ne découvre aucune vibration des parois thoraciques.

Dans le cas de *pleurésie diaphragmatique*, on observe, avec les phénomènes précédents, la secousse gémissante et saccadée de l'inspiration beaucoup plus marquée que dans la pleurésie ordinaire.

Dans la forme chronique ou latente, la réaction fébrile est moindre, la toux est à peu près nulle, et les troubles extérieurs de la respiration peu marqués. On constate par l'auscultation la respiration faible, le souffle bronchique, et enfin l'absence totale de respiration. La matité est complète, la vibration des parois thoraciques est détruite.

Arrivées à ce terme, la pleurésie aiguë et la pleurésie chronique se confondent. Les accidents déterminés par la présence d'un épanchement abondant dans la cavité de la plèvre sont les mêmes, à part toutefois l'intensité de quelques symptômes, qui est plus grande dans la pleurésie primitive aiguë. La dyspnée est considérable, et l'asphyxie ne tarde pas à venir mettre un terme à l'existence de l'enfant.

La pleurésie primitive, aiguë ou chronique, des enfants à la mamelle est une maladie fort grave, qui se termine rarement par résolution, et qui entraîne très-souvent la mort. Deux enfants que j'ai observés à l'hôpital Necker, ont succombé sans qu'il ait été possible d'arrêter la marche fatale de la maladie. Il n'en est pas de même chez les enfants plus avancés en âge. La terminaison est alors moins souvent malheureuse, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater en ville ou dans mon service de l'hôpital des Enfants malades, et comme on

peut le voir par la lecture des travaux de MM. Baron, Barrier, Rilliet et Barthez.

II. *Pleurésie de la seconde enfance.* — La fièvre, le point de côté et une petite toux sèche avec gêne plus ou moins grande de la respiration indiquent le début de la pleurésie des enfants de cinq à quinze ans. Dans le côté de la plèvre qui est malade il y a de la matité en arrière de la poitrine, quelquefois du frottement pleural, de la diminution du murmure vésiculaire, du souffle bronchique ou amphorique, de l'égophonie ou de la broncho-égophonie, et quelquefois du gargouillement avec pectoriloquie. La vibration de la voix sur les parois thoraciques est nulle, et sous la clavicule il y a souvent de la résonnance tympanique. Plus tard le souffle disparaît, soit que la maladie ait augmenté, que l'épanchement soit devenu très-considérable, soit au contraire que la maladie ait subi une notable diminution. Quand l'épanchement est très-considérable, le murmure respiratoire cesse de se faire entendre dans tout le côté malade depuis le haut de la poitrine jusqu'en bas, et le cœur est refoulé à droite ou à gauche selon que le liquide occupe le côté gauche ou le côté droit de la plèvre.

Diagnostic.

Parmi les maladies de la première enfance qu'il serait possible de confondre avec la pleurésie, une seule mérite de fixer l'attention, c'est la pneumonie. Chez les enfants à la mamelle, la pneumonie succède presque toujours au catarrhe bronchique ; elle est caractérisée par la présence des râles muqueux et sous-crépitants dans les deux côtés de la poitrine, par le souffle bronchique, la bronchophonie, et une vibration notable des parois thoraciques au moment des cris. La pleurésie, au contraire, ne s'accompagne d'aucun râle ; la respiration est faible d'un seul côté ; là, on entend d'abord du souffle auquel succède l'absence complète de la respiration, la matité absolue, et l'absence de toute vibration dans les parois du thorax au moment des cris. Il n'en faut pas davantage pour distinguer parfaitement ces deux maladies l'une de l'autre.

On observe en outre une respiration courte, saccadée, quelquefois gémissante et *expiratrice*, si la pleurésie a une grande étendue et touche au diaphragme.

A un âge plus avancé, la pleurésie pourrait être confondue avec la péricardite, le pneumothorax et les affections tuberculeuses pulmonaires. Dans la péricardite, la matité occupe la région antérieure de la poitrine et affecte une forme triangulaire tronquée dont le sommet se trouve vers la clavicule ; les bruits du cœur sont sourds et en arrière s'entend encore le murmure vésiculaire respiratoire.

Dans le pneumothorax, la matité est complète en bas de la poitrine dans le côté malade, tandis qu'à la partie supérieure de l'épanchement il y a une résonnance bien marquée. On entend par la succussion un bruit de flot très-évident (*succussion hippocratique*), et en écoutant avec soin le murmure vésiculaire, on perçoit du souffle amphorique quelquefois accompagné de tintement métallique.

Dans la phthisie avec cavernes pulmonaires il y a souffle caverneux ou amphorique, gargouillement et pectoriloquie, phénomènes que j'ai observés plusieurs fois dans la pleurésie aiguë et chronique, mais dans ces cas il n'y a que la marche des accidents, leur invasion récente et leur succession qui puissent éclairer le diagnostic. C'est là un des cas les plus difficiles de l'auscultation, et dans bien des circonstances, à en juger par les erreurs que j'ai commises, plus d'un médecin a dû considérer comme atteints de phthisie au troisième degré, c'est-à-dire avec des cavernes pulmonaires, des sujets qui ont guéri et qui n'avaient qu'une pleurésie avec souffle amphorique et gargouillement plus ou moins prononcé.

Traitement.

Ce que j'ai à dire sur le traitement de la pleurésie des enfants à la mamelle ne s'applique uniquement qu'aux pleurésies primitives, puisque j'ai à dessein, en raison de leur peu d'importance, laissé de côté les pleurésies secondaires. Il n'est guère possible, dans un âge aussi tendre, à moins d'une réaction fébrile considérable, de recourir à l'emploi des émissions sanguines. S'il y avait opportunité, il faudrait employer de grandes précautions, et n'appliquer à la fois, sur le côté malade, qu'une ou deux sangsues, ou trois ventouses, le médecin restant libre de réitérer en cas de besoin.

Les diurétiques sont peu commodes à faire prendre à un jeune enfant; cependant, à défaut de nitrate de potasse ordinairement employé, on peut mettre en usage la teinture de scille ou de digitale. Si la diacrise urinaire ne s'effectue pas, ces médicaments ont au moins l'avantage de tempérer la vitesse de la circulation et de calmer la réaction fébrile. On donne ces médicaments dans une potion :

Eau de laitue....................	40 grammes.
Sirop simple....................	20 —
Teinture de digitale...............	20 à 30 centigrammes.

Les purgatifs, dont l'emploi est adopté par Baudelocque, sont cités par M. Baron comme devant produire des résultats fort avantageux. Il faut donner la manne en dissolution dans du lait, le tartre stibié en lavage à la dose d'un centigramme. Ce sont les purgatifs les plus doux et les plus faciles à administrer.

Les révulsifs cutanés ont été mis en usage par un grand nombre de médecins qui n'ont eu qu'à s'applaudir de les avoir employés. Comme ces résultats pratiques concernent surtout la pleurésie de la seconde enfance, on ne peut rigoureusement conclure à l'efficacité des vésicatoires dans le traitement de la pleurésie des enfants au berceau. Néanmoins, si l'on en juge par l'analogie, qui est, en définitive, le seul guide des essais de thérapeutique, il faut regarder la vésication comme une ressource fort utile pour obtenir la guérison de la maladie qui nous occupe.

Il est presque inutile d'ajouter que l'emploi de ces divers moyens doit être secondé par l'observation des règles de l'hygiène la plus sévère. L'enfant devra être placé au milieu d'une douce atmosphère, à l'abri des refroidissements subits et d'une chaleur exagérée. Il sera soumis à une diète lactée rigoureuse, et la nourrice le tiendra souvent sur ses bras pour le promener dans l'appartement, sans le conduire à l'air extérieur. Ces conditions doivent nécessairement varier suivant la force des sujets; il en est quelques-uns qui doivent être alimentés, comme cela peut être nécessaire dans la pleurésie chronique; d'autres doivent être promenés au dehors, au soleil, pour lutter contre la cachexie qui les entraîne.

Si la marche de la maladie n'a pu être entravée, et si la quantité de l'épanchement devient menaçante pour la vie, il faut recourir à la thoracocentèse. Cette opération a plusieurs fois été pratiquée par Heyfelder sur des enfants de six à huit ans. Elle a été faite par d'autres médecins encore, et je l'ai pratiquée plusieurs fois avec succès, une fois entre autres, dans des circonstances remarquables. Il s'agit d'une petite fille de sept ans, à qui j'ai fait deux fois l'opération à un mois d'intervalle, d'abord pour une pleurésie à droite, ensuite pour une seconde pleurésie à gauche. L'enfant a parfaitement guéri. Elle n'a été que très-rarement exécutée chez des enfants à la mamelle; mais je ne crois pas, l'indication étant pressante, que l'âge puisse être considéré comme une contre-indication de son emploi.

M. Maurice l'a faite sur un enfant de vingt-sept mois, pour une pleurésie ancienne et *purulente* qui nécessita trois ponctions combinées aux injections d'iode, et le malade guérit. M. Guinier l'a faite sur un enfant de neuf mois, et le succès de son opération doit encourager à faire d'autres opérations semblables.

Quand l'épanchement pleural est de bonne nature, c'est-à-dire formé de sérosité ordinaire, la simple thoracocentèse suffit ; mais si le liquide est purulent ou formé de pus, il faut faire une injection iodée après la ponction, et la répéter à deux et trois reprises à huit jours d'intervalle, dès que l'épanchement est reproduit. Au bout de ce temps il faut faire l'empyème et laver la cavité pleurale de manière à empêcher la stagnation du pus.

Aphorismes.

185. La pleurésie aiguë, avec épanchement de sérosité, est très-rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle.

186. De la matité absolue dans un seul côté de la poitrine, chez un jeune enfant, indique plutôt une pleurésie qu'une pneumonie.

187. La matité du thorax, et, sous la main, l'absence des vibrations thoraciques au moment des cris, annoncent un épanchement pleurétique.

188. L'épanchement pleurétique des jeunes enfants est un accident très-grave.

189. La pleurésie des jeunes enfants, qui passe de l'état aigu à l'état chronique, est mortelle.

190. Un épanchement considérable, chez un jeune enfant, doit être traité par la thoracocentèse au moyen d'une lancette ou d'un petit trocart.

191. Dans la seconde enfance, la fièvre avec point pleurétique, la matité d'un côté de la poitrine, l'absence de murmure vésiculaire, le souffle bronchique ou amphorique, le frottement et le gargouillement avec égophonie, indiquent une pleurésie avec épanchement considérable.

192. La pleurésie gauche avec grand épanchement est bien plus grave que la pleurésie droite, car elle refoule le cœur à droite et peut entraîner une syncope mortelle.

193. Dans quelques circonstances, rien ne ressemble autant que les phénomènes d'auscultation de la pleurésie aiguë ou chronique et ceux des cavernes tuberculeuses, car on y observe le souffle amphorique et le gargouillement avec de la pectoriloquie; toutefois si l'on est bien renseigné sur la marche de la maladie, la production rapide des bruits d'auscultation dans le premier cas permet d'écarter l'idée de la phthisie où les bruits ne se montrent que longtemps après le début du mal.

CHAPITRE VI.

PHTHISIE PULMONAIRE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET CHEZ LES ENFANTS A LA MAMELLE.

On aurait une très-fausse idée de la phthisie des jeunes enfants, si l'on croyait pouvoir se l'imaginer comme un diminutif ou une réduction de la phthisie des adultes. Dans le jeune âge la phthisie pulmonaire a des caractères et des symptômes tout particuliers ; il n'y a que la terminaison par la mort qui puisse la rapprocher de la phthisie des sujets d'un âge plus avancé.

Causes.

La phthisie pulmonaire des nouveau-nés est le résultat de l'influence héréditaire, de la nourriture malsaine ou insuffisante, de la mauvaise qualité du lait d'une nourrice, du sevrage prématuré, du froid, de la misère et de toutes les causes débilitantes qui peuvent agir directement sur la nutrition. Elle peut également résulter d'un trouble indirect de la nutrition par de fréquentes diarrhées à la suite d'un mauvais régime. Elle semble quelquefois succéder à la congestion chronique des poumons (1), à la pneumonie aiguë, mais dans ce cas, il y a toujours lieu de se demander laquelle des deux affections a précédé l'autre, si c'est la pneumonie qui est bien l'état morbide primitif, ou si elle n'est pas elle-même une affection secondaire. Pour moi, je pense que dans beaucoup de cas, chez des enfants prédisposés, c'est la pneumonie qui amène le développement de la phthisie, et ici je dis une chose que je ne dirais certainement pas s'il s'agissait de la pathologie de l'homme adulte. La phthisie enfin est peut-être chez l'enfant, dans sa forme granuleuse, une des manifestations de la syphilis héréditaire.

Formes.

La phthisie des enfants présente plusieurs formes anatomiques distinctes qui se réunissent quelquefois, et que j'ai étudiées avec M. Ch. Robin. Il y a la phthisie granuleuse, dont le caractère anatomique est la présence de *granulations fibro-plastiques*, et quelquefois, mais très-rarement, de *granulations épidermiques ;* il y a en outre la phthisie tuberculeuse, dont le *tubercule* est le principal élément, et dans laquelle se rencontrent également des granulations fibro-plastiques. Ces deux formes anatomiques, parfaitement reconnues par Bayle, ne sont, comme l'a dit Laennec, que les deux degrés d'une seule et même maladie, le tubercule étant souvent, mais non toujours, la transformation de la granulation grise fibro-plastique ou épidermique. Dans un certain nombre de cas, cependant, il n'existe que des granulations grises fibro-plastiques sans tuberculisation ; et ailleurs, la maladie commence par le tubercule sans avoir été précédée de granulations fibro-plastiques. Sur ce fait repose la loi de pathologie générale suivante : *Les produits morbides ne révèlent pas toujours la nature d'une maladie.* En effet, on voit ici deux produits de structure différente qui dépendent de la même diathèse et sont de la même nature, tandis qu'ailleurs on voit la gangrène ou des produits ayant même structure, le pus, l'épithélium, le tissu fibro-plastique, les fausses membranes, etc., se produire sous l'influence de causes toutes différentes et dépendre de maladies n'ayant entre elles aucun rapport de nature et de causalité. Ce sont là des faits de la plus haute importance et qui remettent en honneur les travaux de Bayle, un instant éclipsés par le génie de Laennec. Ce médecin a eu tort de confondre entièrement les granulations grises et les granulations jaunes, deux produits de structure différente et qui doivent encore rester séparés.

§ I. — Phthisie granuleuse.

Dans la *phthisie granuleuse*, les deux poumons sont plus ou moins remplis de granulations miliaires demi-transparentes, opalines, grisâtres, brillantes et nacrées. Ces granulations ont le volume d'une petite tête d'épingle à un grain de chènevis. Elles sont entourées d'une zone rougeâtre vasculaire de 1 à 2 millimètres, ou au contraire entourées de parenchyme sain, ce qui est plus rare. Elles sont dures,

(1) Voyez : CONGESTION DES POUMONS, p. 323.

résistantes au doigt. Elles sont inégalement disséminées, mais sans préférence marquée pour le sommet des poumons, comme on l'observe dans la véritable phthisie tuberculeuse.

Ces granulations sont formées d'éléments particuliers, tantôt de tissu fibro-plastique, tantôt de cellules épithéliales, ce qui est exceptionnel. Elles peuvent rester longtemps sous cette forme, et chez des enfants qui succombent, il n'y a quelquefois pas d'autres corps étrangers dans le parenchyme pulmonaire, que les granulations dont je viens de parler. Chez d'autres sujets, elles offrent un point jaunâtre central qui est le commencement d'une transformation en tubercule cru, et elles sont entourées dans le même poumon par des granulations tuberculeuses, de sorte que les deux altérations sont réunies sur le même enfant.

Voici d'ailleurs la structure de ces granulations, telles que, pour la première fois, M. Ch. Robin et moi l'avons déterminée. Nous nous proposons de revenir plus tard sur ce sujet et de publier en commun des recherches qui me paraissent avoir d'autant plus d'importance que nos résultats ont été confirmés depuis par M. Liegard (de Caen) (1) et par M. Luys (2).

Granulations fibro-plastiques. — Les éléments constitutifs de ces granulations sont : 1° de la matière amorphe parsemée de granulations moléculaires formant une grande partie de la masse ; 2° des éléments fibro-plastiques en minime quantité ; 3° quelquefois des corps granuleux ; 4° des fibres du tissu cellulaire généralement très-rares et pouvant manquer, des éléments élastiques du poumon qui manquent encore plus fréquemment ; 5° çà et là des cellules d'épithélium pulmonaire.

1° La matière amorphe est assez abondante et présente une consistance variable, plus grande dans les petites que dans les grosses granulations ; elle est semée de fines granulations moléculaires grisâtres, à contours indéterminés. Dans quelques granulations, la masse de cette matière amorphe l'emporte sur la proportion des autres éléments. Quelques-unes sont noires comme des granulations pigmentaires. Cette substance est importante en raison de sa densité qui gêne beaucoup la dilacération des autres éléments.

2° Les éléments fibro-plastiques se présentent là avec leurs trois variétés : noyaux, cellules et fibres fusiformes. Les noyaux sont les plus nombreux, et peuvent être ovoïdes avec leurs formes caractéristiques ; quelques-uns sont sphériques et plus petits que les noyaux ordinaires. Les cellules sont moins nombreuses que les noyaux et sont généralement ovoïdes ; quelques-unes ont des prolongements à leur contour, ce qui les rend irrégulières ; elles renferment un noyau ovoïde caractéristique ; quelques-unes peuvent renfermer un noyau sphérique pareil à ceux dont nous venons de parler plus haut. Il n'est pas rare de trouver des cellules ayant deux noyaux, fait plus commun dans cet état du poumon que dans les autres productions fibro-plastiques. Les granulations incluses dans les cellules fibro-plastiques sont toujours très-fines et uniformément distribuées ; aussi cette variété des éléments offre-t-elle toujours une grande transparence. Les fibres fusiformes sont moins nombreuses que les éléments qui précèdent ; elles sont pâles et transparentes, peu granuleuses, leur longueur est variable, on en trouve de courtes comme celles des granulations de la péritonite et de la pleurésie chroniques. Il n'est pas rare de les rencontrer avec une extrémité tronquée près du noyau. Ce dernier est généralement ovoïde, mais quelquefois on le trouve avec une forme sphérique.

(1) Liegard, thèse inaugurale.
(2) Luys, *Études d'histologie pathologique sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire*, thèse inaugurale. Paris, 1857.

3° Ce tissu diffère un peu du tissu fibro-plastique ordinaire, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 69, où se trouvent les éléments ordinaires de ce tissu.

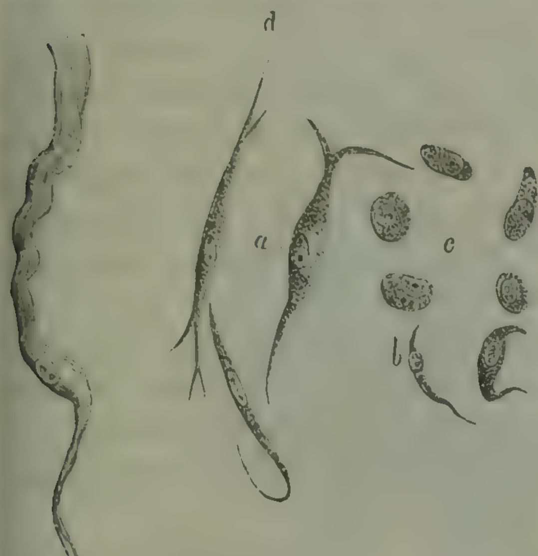


Fig. 69. — Éléments fibro-plastiques ordinaires. — *a*, noyau; *b*, extrémités pointues du corps fusiforme quelquefois très-prolongées et très-minces, quelquefois très-courtes et larges à pointes obtuses, ou bien très-courtes, étroites, aiguës et plus ou moins droites et recourbées; *d*, extrémité bifurquée. (Robin.)



Fig. 70. — Granulation grise du poumon, avec ses granulations moléculaires, noyaux fibro-plastiques, cellule fibro-plastique irrégulière, cellule fibro-plastique fusiforme et une cellule épithéliale à cils vibratiles. (Bouchut.)

4° Les fibres de tissu cellulaire manquent souvent ; quand elles existent, elles sont englobées dans les éléments ci-dessus. Les fibres du tissu jaune élastique existent plus fréquemment que celles du tissu cellulaire.

5° Les cellules d'épithélium pulmonaire ont conservé leur aspect normal, présentent quelquefois des cils vibratiles comme dans la planche que j'ai dessinée (fig. 70), et elles viennent des parois de petites bronches non encore détruites par le dépôt fibro-plastique.

Granulations épidermiques. — M. Ch. Robin n'a observé que quatre fois des granulations de ce genre, deux fois chez des enfants de quatre à six ans, deux fois chez l'adulte. Sur les deux jeunes sujets, des granulations de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois se trouvaient disséminées dans toute l'étendue des poumons. Distantes de 1 à 2 centimètres, elles étaient difficiles à écraser, offraient une consistance considérable et une friabilité particulière. Ces granulations faisaient saillie sur la coupe du poumon ; leur contour net était entouré de tissu pulmonaire vascularisé ; elles offraient une coloration gris-perle tirant sur le blanc mat ; elles étaient homogènes dans toute leur épaisseur, et leur substance se délayait dans l'eau, comme l'amidon se délaye dans l'alcool.

On y trouvait des éléments d'épithélium pulmonaire, des cellules ayant l'aspect pavimenteux, généralement à quatre ou cinq côtés, de dimensions variables du reste, mais ayant assez de régularité. Ces cellules, à peu près quadrilatères, se rapprochaient de la forme pavimenteuse, et étaient normalement mélangées aux cellules qui, à l'état normal, ont la forme cylindrique caractéristique. Le diamètre de ces cellules varie entre 15 et 18 millièmes de millimètre de diamètre, qui est moitié moindre de celui des épithéliums pavimenteux muqueux ou cutanés. Des granulations moléculaires n'offrant rien de particulier se trouvaient mélangées à ces éléments d'épithélium.

Dans les deux autres cas observés chez l'adulte, des granulations analogues aux précédentes se trouvaient distribuées dans les deux poumons et plus abondamment

dans les lobes inférieurs que dans les supérieurs. Quelques-unes étaient confluentes, d'autres isolées par un centimètre environ de tissu pulmonaire. Il en résultait un aspect criblé particulier. Leur volume variait d'une tête d'épingle à un gros pois. Les plus grosses étaient les plus molles, quelques-unes semblaient ramollies, comme on le voit dans les tumeurs épidermiques de la face. Leur couleur était d'un blanc grisâtre. On y voyait des fragments écrasés facilement, et elles étaient composées de cellules d'épithélium, irrégulières; les granulations moléculaires étaient plus abondantes dans toutes les cellules à noyaux sphériques ou un peu ovoïdes. Quelques-unes, mais fort peu, avaient autour du noyau des granulations moléculaires jaunâtres, graisseuses.

Souvent autour de ces granulations épidermiques et fibro-plastiques existent les altérations spéciales de la pneumonie lobulaire discrète ou confluente, aiguë ou chronique, d'après le genre d'accidents qui a terminé l'existence des enfants.

Les ganglions bronchiques sont toujours hypertrophiés et souvent ils renferment de la matière tuberculeuse.

La plèvre présente quelquefois à sa surface de petits dépôts minces pseudo-membraneux, ou de rares granulations fibro-plastiques intra-pleurales.

Le foie, les reins, le péritoine, offrent quelquefois de semblables altérations.

Ces granulations fibro-plastiques ou épidermiques restent souvent sous cette forme jusqu'à la fin de la vie des enfants, et il y a des sujets qui succombent avec ces productions morbides sans addition de tubercules. Ce sont ces cas qu'il faut comprendre sous le nom de *phthisie granuleuse* et que M. Empis (1) a décrits récemment sous le nom de *granulie*. Chez d'autres sujets, les granulations fibro-plastiques demi-transparentes présentent au centre un point jaunâtre opaque, de matière tuberculeuse à l'état de crudité, et elles sont environnées de granulations entièrement tuberculeuses. Il est évident que dans ces cas la granulation demi-transparente est le point de départ des tubercules, ainsi que l'a établi Laennec, et que ce dernier produit est le résultat d'une métamorphose du tissu fibro-plastique. Ces faits, et ceux où le poumon est farci de tubercules, constituent la *phthisie tuberculeuse proprement dite*.

§ II. — Phthisie tuberculeuse.

Dans cette forme les deux poumons présentent des granulations miliaires, blanchâtres, opaques, quelquefois jaunâtres, dures, éparpillées çà et là dans les différents lobes, mais plus ordinairement dans les lobes supérieurs. Ces granulations ont le volume d'un grain de millet, de chènevis, et acquièrent même celui d'un noyau de cerise. Alors il ne peut y avoir de doute sur la nature du produit accidentel. C'est bien là du tubercule avec tous ses autres caractères. D'ailleurs, l'analyse microscopique permet de s'en assurer facilement, comme on peut le voir dans les figures 71 à 79, que nous empruntons à Lebert (2).

Ces tubercules acquièrent bien rarement chez les nouveau-nés un volume plus considérable que celui que j'ai indiqué ; rarement on les trouve ramollis ; rarement les poumons sont troués par des cavernes, ce qui modifie singulièrement les symptômes de la maladie. Sur 36 enfants de 1 à 15 mois, morts avec des tubercules, je n'en ai vu que 3 qui eussent un commencement d'excavation, et c'étaient des

(1) Empis, *De la granulie, ou maladie granuleuse*, Paris, 1865.
(2) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, ou description et iconographie pathologique des altérations morbides tant liquides que solides, observées dans le corps humain*, Paris, 1855-1862, in-fol.

cavernules plutôt que des cavernes, ne dépassant pas le volume d'un noyau de cerise.

Fig. 71.

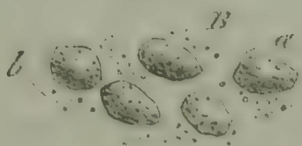


Fig. 72.

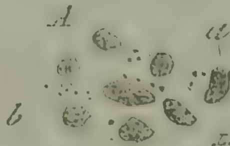
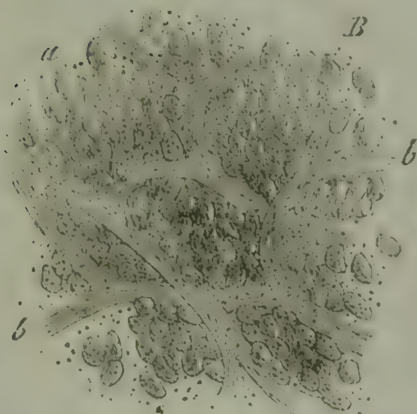


Fig. 73.



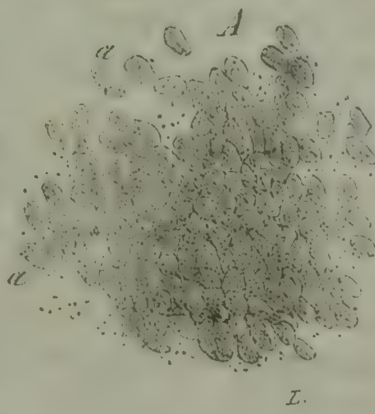
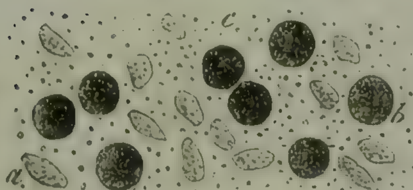


Fig. 74.



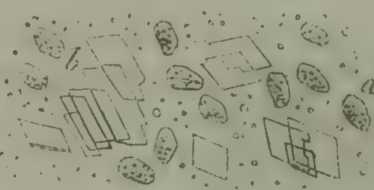


Fig. 75.

Fig. 71. — B. : *a*, globules de tubercule à un grossissement de 400 diamètres ; *b*, granulations moléculaires.

Fig. 72. — A. : *a*, les mêmes à un grossissement de 600 diamètres ; *b*, granulations moléculaires.

Fig. 73. — Matière tuberculeuse vue dans son ensemble : A, matière tuberculeuse isolée : *aa*, corpuscules ; B, matière tuberculeuse entre les fibres pulmonaires : *a*, corpuscules ; *b*, fibres pulmonaires.

Fig. 74. — Matière tuberculeuse mêlée de mélanose : *a*, globules du tubercule ; *b*, globules mélaniques ; *c*, granules noirs.

Fig. 75. — Matière tuberculeuse crétacée : *a*, globules de tubercule ; *b*, cristaux de cholestérine. (Lebert.)



Fig. 76. — Tubercules : paquet de fibres pulmonaires rejetées par l'expectoration : *aa*, fibres pulmonaires ; *bb*, corpuscules de pus. (Lebert.)

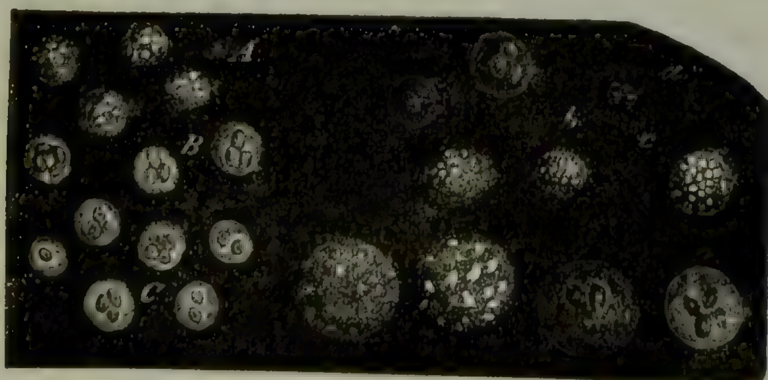


Fig. 77. — Tubercules. Éléments microscopiques du contenu des cavernes : *a*, globules du pus ; *b*, globules de tubercule ; *c*, cellules devenues granuleuses ; *dd*, globules sanguins ; *e*, globules mélaniques ; granules moléculaires. (Lebert.)

Dans un cas observé par Cleveland, sur un enfant de sept mois, il y avait dans le lobe inférieur droit une caverne assez grande, ayant l'aspect d'une caverne tuberculeuse ordinaire, et, chose extraordinaire, bien rare à cet âge, cette caverne remplie de liquide purulent communiquait par une ouverture du poumon avec la cavité pleurale remplie à moitié par un liquide semblable et par de l'air, de manière à former un véritable *hydro-pneumothorax*. Le reste du poumon était parsemé de tubercules crus et ramollis. Cette lésion n'avait été reconnue qu'après la mort et par nécropsie. L'enfant était né d'un père mort de phthisie pulmonaire tuberculeuse.

Autour des tubercules, comme autour des granulations fibro-plastiques, le tissu du poumon offre de nombreuses altérations, très-variées suivant les sujets, et très-variables en effet d'après l'intensité du travail phlegmasique qui entoure chaque corps étranger. Le poumon présente des noyaux plus ou moins nombreux de pneumonie lobulaire, ou au contraire une induration pseudo-lobaire de pneumonie chronique, altérations que j'ai décrites précédemment, et sur lesquelles il est inutile de revenir.

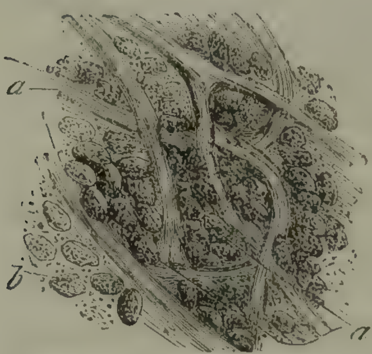


FIG. 78. — Éléments du tubercule cru déposé entre les fibres pulmonaires : *aa*, corpuscules du tubercule ; *bb*, fibres pulmonaires. (LEBERT.)

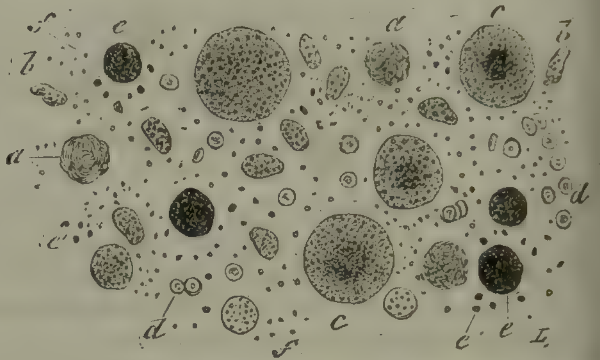


FIG. 79. — Éléments microscopiques du contenu des cavernes : *aa*, globules du pus ; *bb*, corpuscules des tubercules ; *cc*, cellules devenues granuleuses ; *dd*, globules sanguins ; *ee*, globules mélaniques ; *e'e'*, granules mélaniques ; *ff*, granules moléculaires. (LEBERT.)

Les ganglions bronchiques sont tous hypertrophiés et pour la plupart convertis en tubercules. Ce produit se retrouve encore ailleurs en divers points de l'économie sur tous les tissus, dans tous les viscères, sans en excepter le cerveau. C'est alors que l'on voit bien que la tuberculisation est le résultat d'une véritable diathèse intérieure, et il n'y a que chez les enfants où l'on puisse vérifier ainsi l'exactitude de cette grande loi morbifique.

Symptômes.

La phthisie des jeunes enfants se présente sous deux formes distinctes : elle est *aiguë* ou *chronique*.

Les symptômes de la phthisie aiguë sont très-difficiles à saisir chez beaucoup d'enfants, elle se confond avec la pneumonie, dont elle n'est, à vrai dire, qu'une variété connue sous le nom de *pneumonie granuleuse* et *tuberculeuse*. On peut, en effet, établir entre la phthisie aiguë des nouveau-nés et la pneumonie le même rapprochement qui existe déjà entre la méningite granuleuse et la méningite simple. C'est une vue que la clinique impose à la raison.

La *phthisie aiguë* granuleuse ou tuberculeuse est très-fréquente chez les jeunes enfants, surtout à l'hôpital. Elle est beaucoup moins répandue dans les classes fortunées de la ville. Partout elle est méconnue et passe pour être de la pneumonie obulaire. En effet, les symptômes de ces deux maladies sont à peu près les mêmes,

et si les enfants succombent rapidement, c'est à l'autopsie seulement qu'on reconnaît la présence des granulations fibro-plastiques et des tubercules dans le poumon. En conséquence, je renvoie au chapitre des variétés de la pneumonie lobulaire, à l'article de la PNEUMONIE GRANULEUSE (p. 342), ce qui est relatif aux symptômes de la phthisie aiguë granuleuse et tuberculeuse.

La *phthisie chronique* est plus rare, si rare même, qu'on a dit que la phthisie pulmonaire, dans la véritable acception de ce mot, n'existait pas chez les jeunes enfants. En effet, si par la phthisie pulmonaire on veut entendre uniquement la consomption qui résulte de l'excavation pulmonaire par les tubercules, alors il n'y a pas de phthisie chez le nouveau-né. Mais si le mot *phthisie* représente l'évolution aiguë ou chronique d'accidents dus à la présence des tubercules pulmonaires, alors, au contraire, la phthisie est très-fréquente chez les jeunes enfants. Quant à la phthisie dans la seconde enfance, elle a exactement les mêmes caractères que chez l'adulte.

La phthisie chronique succède à la phthisie aiguë et à la pneumonie lobulaire. Après les phénomènes inflammatoires qui accompagnent le catarrhe pulmonaire et la phlegmasie des poumons, l'enfant semble reprendre des forces et s'acheminer vers une guérison. Mais la convalescence n'arrive pas, l'enfant languit et maigrit chaque jour, sa peau s'amincit, se ride et devient terreuse, son visage se rétrécit et vieillit prématurément. La fièvre le consume d'une manière lente mais continue. Il tousse et n'expectore rien, ni mucus, ni pus, et encore moins du sang.

Sa poitrine amaigrie laisse voir toutes les côtes. Elle résonne moins que de coutume, et de la matité existe quelquefois au niveau des points du poumon où des granulations et de véritables tubercules sont entourés de pneumonie chronique. Des râles sibilant, muqueux et sous-crépitant, se font entendre des deux côtés de la poitrine, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ou dans les deux côtés à la fois. Quelquefois du souffle existe en arrière au niveau des bronches, et l'on pourrait se demander si c'est un souffle caverneux ou un souffle bronchique. Mais comme on sait que chez les jeunes enfants il n'y a pas de cavernes assez grandes pour produire ce phénomène, on est obligé de le rapporter au retentissement bronchique par suite de la pneumonie chronique, ou à une forte dilatation des bronches.

Le cri retentit plus ou moins, suivant le degré d'induration des poumons, et jamais il n'est plus fort que lorsqu'il existe un souffle bien prononcé.

Avec tous ces phénomènes qui trahissent un désordre matériel considérable dans le parenchyme pulmonaire, les enfants mangent volontiers, et il est même difficile de les contenir à cet égard. Ils digèrent bien; quelquefois la diarrhée survient et les épuise davantage, mais leur appétit n'en persiste pas moins et il faut leur donner à manger. Le ventre se gonfle et contraste par son volume avec la maigreur des membres décharnés et flétris; la prostration augmente chaque jour; l'exigence des enfants est extrême; il faut les tenir dans les bras; il faut les promener jour et nuit, et tout cela dure des semaines, des mois et même plus d'une année.

Cependant, un jour ou l'autre, la diarrhée s'établit pour ne plus cesser, la bouche se dépouille de son épithélium, du muguet survient, les forces baissent davantage, et l'enfant, comme une lampe près de s'éteindre, s'élève, s'abaisse, oscille, et enfin meurt dans le dernier état de faiblesse, de langueur et de marasme, ou au milieu de convulsions inattendues qui viennent brusquement terminer la vie.

Les poumons sont alors remplis de granulations grises et surtout de tubercules miliaires à l'état jaune de crudité. Çà et là existent des tubercules en voie de ramollissement, de petites cavernes solitaires ou multiples, et communiquant les unes

avec les autres. On rencontre quelquefois d'anciennes cavernes cicatrisées avec de la mélanose (fig. 74) et des tubercules crétacés (fig. 75, p. 371). Cela est très-rare. Autour de ces tubercules existe de la pneumonie lobulaire simple, de la pneumonie lobulaire avec infiltration de poussière tuberculeuse, et quelquefois de la pneumonie chronique.

Les plèvres sont couvertes d'un plus ou moins grand nombre de granulations fibro-plastiques, et l'on y trouve des fausses membranes qui font adhérer les lobes entre eux ou avec les parois costales.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et, pour la plupart, remplis de tubercules crus ou ramollis. Cette lésion sera décrite un peu plus loin ; car, lorsqu'elle existe seule, elle donne lieu à des accidents qu'il faut exposer à part. — C'est ce qu'on appelle la *phthisie bronchique* ou *tuberculose médiastine* (1).

Des granulations grises et des tubercules miliaires jaunes, à l'état cru, se rencontrent aussi à la surface du péritoine, dans le foie, dans la rate et quelquefois dans l'intestin. C'est la conséquence de la diathèse tuberculeuse.

Traitement.

La phthisie aiguë doit être combattue, comme la pneumonie lobulaire aiguë, par les antiphlogistiques, une ou deux sangsues à plusieurs reprises, d'après la force des enfants ; par les révulsifs cutanés sur la poitrine, et par les vomitifs plusieurs fois répétés.

La phthisie chronique ne réclame en aucune façon l'emploi des émissions sanguines. Les vésicatoires volants sur le thorax, les frictions avec la pommade stibiée, les frictions avec l'huile de croton tiglium, sont infiniment plus utiles. On peut alterner dans l'emploi de ces moyens et y revenir plusieurs fois pendant la durée de la maladie.

A l'intérieur, des boissons pectorales, émollientes, des potions gommeuses, des juleps unis aux agents stupéfiants ou aux opiacés, le sirop de lactucarium, le sirop de codéine, des loochs blancs, doivent être donnés aux petits enfants, tant que le dégoût de ces médicaments n'est pas arrivé.

L'huile de foie de morue, à la dose de 15 à 50 grammes par jour, l'iodure de potassium dans un julep à 25 ou 50 centigrammes, le tartre stibié à la dose de 10 ou 15 centigrammes, le kermès à 20 ou 25 centigrammes dans les vingt-quatre heures, ont été administrés et peuvent l'être avec avantage.

Les complications de la maladie par le muguet, la diarrhée, les convulsions, doivent être combattues à l'aide des médicaments que j'ai proposés contre chacune de ces maladies.

CHAPITRE VII.

COQUELUCHE.

La coqueluche est une maladie contagieuse, quelquefois épidémique, caractérisée par une toux convulsive, revenant par quintes plus ou moins fréquentes, entrecoupées d'inspirations bruyantes, sonores, et suivies de rejet de mucosités filantes puriformes.

Comme on le voit, les quintes de la coqueluche ont un caractère particulier.

(1) Voyez chapitre II, page 325.

Les secousses de toux se succèdent coup sur coup avec une grande rapidité; il s'y mêle des longues inspirations sonores, pénibles et bruyantes que l'on appelle des *reprises*, et elles se terminent par une expectoration caractéristique.

Historique.

Le mot de *coqueluche* n'a pas toujours eu la signification que les médecins lui donnent aujourd'hui; au XVe siècle, on désigna sous ce nom une espèce de catarrhe épidémique, dont Mézeray, de Thou et Étienne Pasquier font mention. L'une de ces épidémies, décrite par Valleriola, n'offre même aucune ressemblance avec la maladie, telle qu'on l'observe de nos jours, et se rapporterait plutôt à la *grippe*. Sans insister sur cette question historique que je ne puis résoudre dans ce livre, je me bornerai à constater que les médecins grecs et arabes ne font aucune mention de la coqueluche. C'est donc bien à tort que certains auteurs ont prétendu reconnaître cette maladie dans Hippocrate (1), où il est tout simplement question d'une épidémie de maux de gorge, qui se compliquait souvent de l'inflammation du larynx.

Willis est peut-être le premier qui, sous la dénomination de *tussis puerorum convulsiva*, *suffocativa*, paraisse avoir réellement désigné l'affection que nous nous proposons d'étudier.

Ce n'est qu'à compter du XVIIIe siècle qu'on a décrit la coqueluche comme une maladie distincte, et qu'elle a été dénommée *pertussis* (Sydenham), *tussis clangesa* (Basseville), *bes convulsion* (Good), *bronchitis convulsion* (Bourdet), affection *pneumo-gastro-pituiteuse* (Tourtelle), *broncho-céphalite* (Desruelles), *catarrhe convulsif* (Laennec), *tussis spasmodica*, *strangulans orthopnea*, etc. (différents auteurs).

L'étymologie du mot généralement adopté est assez incertaine; les uns la font dériver de coqueluchon, sorte de capuce dont on se couvrait lors des épidémies de 1414, 1519, 1557, etc.; d'autres veulent qu'elle provienne de l'usage abondant que l'on faisait de la fleur de coquelicot dans le traitement de cette affection. Pour certains auteurs, cette dénomination est due à ce que, pendant les quintes, la respiration sonore imite le chant du coq. Enfin, suivant Cabanis, le nom viendrait de ce que la maladie épidémique de 1414, 1519, 1557, etc., tenant du rhumatisme, occupait les muscles du cou, du dos et des épaules en manière de coqueluchon.

Causes.

La coqueluche se rencontre presque exclusivement chez les enfants, depuis la naissance jusqu'à la seconde dentition; toutefois les adolescents, les adultes et même les vieillards en sont aussi atteints. Cela est beaucoup plus rare. M. Rilliet dit l'avoir observée sur un enfant nouveau-né dont la mère en était atteinte depuis un mois avant ses couches, mais son apparition dans les premiers temps de la vie est chose exceptionnelle. Ainsi, sur 33 enfants atteints de cette maladie, et âgés de moins de deux ans, 6 avaient moins de deux mois, et 3 n'avaient qu'un mois. C'est ordinairement de deux à sept ans qu'on l'observe. Elle peut se manifester chez l'adulte et, dans ces cas, il n'est pas rare de voir la maladie résulter de la contagion et être transmise aux parents par leurs enfants.

Les filles paraissent plus disposées à contracter la coqueluche que les garçons. Sur les 33 observations dont je viens de parler, 21 sont relatives à des filles et 12 à des garçons. Ce résultat est en rapport avec celui qui est indiqué par tous les auteurs.

(1) Hippocrate, *Épidémies*, livre II, § 2. (*Œuvres complètes*, trad. Littré, Paris, 1840, tome II, p. 609.)

Les sujets lymphatiques et nerveux sont plus spécialement exposés à contracter cette maladie, qui règne à la fois dans toutes les classes de la société. Elle se développe de préférence chez les enfants qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques, qui habitent des lieux sombres, humides, insalubres, et surtout chez ceux qui sont pauvres et qui n'ont pas le moyen de se vêtir, ni de s'abriter convenablement contre les rigueurs de la température.

Cette maladie se montre presque indifféremment dans tous les temps de l'année et dans les climats les plus opposés. Cependant R. Watt (1) affirme qu'elle est plus fréquente et plus grave dans les régions septentrionales; Pénada prétend, au contraire, que, dans les pays méridionaux de la France et de l'Italie, ses retours sont plus fréquents et ses conséquences plus terribles. A Paris, on l'observe dans toutes les saisons, mais peut-être un peu plus souvent au printemps et en automne.

Notons enfin, d'après Ozanam, que la coqueluche ne se montre jamais entre les tropiques, et qu'elle ne paraît guère être soumise aux variations atmosphériques.

Épidémies. — Tous les auteurs s'accordent à regarder la coqueluche comme une maladie épidémique. On la voit envahir un hameau, une ville, une contrée tout entière, et frapper, soit tous les habitants indistinctement, soit plutôt les enfants. Il est impossible d'apprécier les causes de son apparition et de sa disparition. Le retour de ces épidémies n'est point régulier; leur durée est aussi très-variable, et tantôt la nature et l'intensité des symptômes sont formidables, tantôt, au contraire, la maladie est très-bénigne. D'ailleurs, aujourd'hui, les épidémies de coqueluche paraissent avoir beaucoup perdu de leur gravité. Je parle surtout ici de celles qui se développent dans les hôpitaux de l'enfance, où les résultats désastreux que l'on observe sont dus bien plutôt aux mauvaises conditions hygiéniques et aux maladies qui compliquent la coqueluche, qu'à la coqueluche elle-même.

Contagion. — Stoll, Laennec, Ozanam, Billard, ont, bien à tort, contesté les propriétés contagieuses de la coqueluche; car cette maladie se transmet avec une grande facilité d'un enfant à un autre et même à de grandes personnes.

Comment s'opère la contagion? C'est ce qu'on ne peut dire. Toutefois, si les explications manquent, les faits sont là, il est impossible de les récuser. La coqueluche se transmet de même qu'un grand nombre d'affections nerveuses, de même que le hoquet, de même que le vomissement, les attaques hystériques, etc. C'est un fait parfaitement démontré et qui est fort important au point de vue de la prophylaxie.

Observation I. — Un enfant à la campagne, contracta la coqueluche en jouant avec les enfants du jardinier, qui étaient eux-mêmes atteints de cette maladie. Cet enfant transmit successivement la coqueluche à son frère et à sa sœur. La mère, qui jouait souvent avec cette dernière, fut également atteinte; enfin, le père et tous les domestiques, qui avaient des relations avec ces enfants, en furent affectés. Dans la maison et autour de la maison, les enfants et les personnes qui ne communiquaient pas avec les malades furent exempts de la maladie (2).

« J'ai vu, dit A. Dugès (3), une petite fille atteinte de la coqueluche, la communiquer à une cousine en bas âge chez laquelle on la conduisait de temps en temps, quoiqu'elles habitassent deux quartiers fort éloignés, et que la coqueluche ne régnât nullement dans celui que la dernière n'avait pas quitté. »

(1) R. Watt, *Treatise on the History of Chin-Cough*. London, 1813.
(2) Rostan, *Cours de médecine clinique*, 2e édition, t. II, p. 552.
(3) Dugès, *Dictionn. de méd. et de chirurg. pratiques*, Paris, 1830, t. V, p. 487, art. Coqueluche.

D'autres exemples ne peuvent pas laisser de doute au sujet de la contagion. J'en ai recueilli un certain nombre et en particulier un qui me semble très-curieux et très-intéressant :

Observation II. — Une femme accouchée chez elle, dans les premiers jours d'août 1843, fut visitée par une de ses parentes habitant un quartier tout à fait opposé dans Paris. On lui amena un de ses neveux, atteint de la coqueluche depuis un mois ; cet enfant resta toute la journée auprès de la nouvelle accouchée, et deux jours après cette visite, c'est-à-dire le quatrième jour de la naissance, le nouveau-né commençait à tousser : huit jours après, il avait la coqueluche. La mère et son enfant entrèrent à l'hôpital Necker, où nous avons pu constater l'existence de cette maladie. L'enfant avait jusqu'à vingt quintes de toux dans les vingt-quatre heures. Je me suis informé près de sa mère, pour savoir s'il n'y avait pas d'autres enfants atteints de coqueluche dans la maison qu'elle habitait ; elle m'a répondu négativement. C'est donc bien la contagion qui est la cause de ce cas de coqueluche.

De quelle nature est le principe contagieux? Hœussler pense qu'il tient le milieu entre les principes contagieux fixes et ceux qui sont volatils ; suivant lui, le principe ne paraît s'exhaler et se communiquer que dans la troisième période de la maladie. Guersant a dit que, pour que la transmission contagieuse eût lieu, il fallait que les enfants fussent assez près les uns des autres pour qu'ils pussent recevoir les émanations de leur haleine. Certains faits cités par les auteurs, et celui que nous rapportons plus haut, semblent prouver que cette circonstance n'est pas indispensable. Si l'on en croit Rosen, la contagion pourrait être transmise par les vêtements d'une personne en allant d'une maison dans une autre ; il cite un fait qui tend à prouver qu'il aurait lui-même transporté le principe contagieux d'une maison dans une autre. C'est au moins douteux. Ordinairement, cinq à six jours après qu'on s'est exposé à l'infection, la toux catarrhale commence à se manifester ; dans le cas que nous rapportons, la toux est apparue dès le troisième jour de l'infection. Le cas cité par M. Blache (1), et propre à un des enfants du docteur Tavernier, prouve aussi que la coqueluche n'a pas besoin de cinq ou six jours d'incubation pour se développer.

Anatomie pathologique.

Comme la coqueluche seule ne produit jamais la mort, et que ce sont les complications de bronchite capillaire, de pneumonie, etc., qui l'accompagnent et qui en sont toujours la cause, il est assez difficile, dans les autopsies, d'isoler les lésions appartenant à la coqueluche de celles qui résultent des complications de la maladie. Je vais essayer cependant d'établir nettement cette distinction.

Voies aériennes et poumons. — L'arrière-gorge et le pharynx sont ordinairement rouges et gonflés, avec tuméfaction des amygdales. L'extrémité inférieure de la trachée-artère et les bronches présentent généralement de la rougeur inflammatoire partiellement ou dans toute leur étendue. Toutefois cette lésion n'est pas constante, et il serait faux de penser qu'il y a entre cette inflammation et la coqueluche un rapport de cause à effet. Les bronches sont remplies d'une matière visqueuse demi-transparente, ou d'un fluide muqueux et aéré, plus ou moins adhérent, qui ferme leur conduit. Il est probable que cette altération de sécrétion joue un grand rôle dans la dyspnée et dans la production des quintes de toux convulsive.

Les poumons sont congestionnés, quelquefois emphysémateux, offrant de l'em-

(1) Blache, *Dictionnaire de médecine*, Paris, 1835, t. IX, p. 24, art. Coqueluche.

physème vésiculaire ou intervésiculaire. Leur tissu peut cependant rester pâle, mou, spongieux, trop gros pour la capacité du thorax, et se présenter au dehors à l'ouverture de la poitrine. J'ai vu un cas de ce genre sur un enfant mort de coqueluche avec catarrhe suffocant. Les bronches étaient remplies de muco-pus très-adhérent aux parois, et le tissu des poumons, peu congestionné, était souple dans presque toute son étendue, généralement pâle, mou comme une éponge, non crépitant et n'ayant que quelques plaques d'*atélectasie*, ce qu'on a aussi appelé de l'état fœtal.

L'inflammation du tissu pulmonaire s'observe aussi fréquemment que les altérations des bronches signalées plus haut, et on le comprendra en se rappelant combien la pneumonie est une complication commune pendant la coqueluche. Ces deux altérations coexistent quelquefois en même temps. On trouve alors les ganglions bronchiques gonflés, rouges et même ramollis. Il n'est pas rare de rencontrer des tubercules dans ces organes et dans les poumons.

Dilatation des bronches. — Lorsque la mort a lieu à une époque avancée de la maladie, on observe assez fréquemment la dilatation des bronches, et l'on peut la regarder comme un effet physique des violents efforts d'expectoration auxquels le malade se livre pendant les quintes si prolongées de la toux. Guersant pense que cette altération est due à une organisation primitive. Cette opinion me paraît peu probable, surtout quand je pense que non-seulement on peut observer la dilatation des bronches, mais encore des crevasses dans les conduits aériens et en même temps de l'emphysème pulmonaire. Cette lésion doit être regardée comme appartenant en propre à la coqueluche.

Nerfs. — La rougeur des nerfs vagues n'a pas été observée assez souvent pour qu'on puisse regarder cet état pathologique comme résultant de la coqueluche; d'ailleurs, les sujets qui ont offert cette lésion étaient lymphatiques et scrofuleux, et si Breschet a observé deux fois l'inflammation des pneumogastriques, on peut croire à une coïncidence.

Langue. — Braun, Bruck, Zitterland, Lersch et Schmidt, ont indiqué une altération que j'ai fait connaître en France et sur laquelle j'ai fait faire une thèse par M. Charles, un de mes internes, et qui consiste dans une petite ulcération linéaire ou ovalaire à fond grisâtre, perpendiculaire au frein de la langue, placée auprès de lui et qui est la conséquence d'un déchirement de la langue sur l'arcade dentaire inférieure pendant les secousses de la toux. Dans un cas, j'ai vu cette altération assez profonde pour mettre à nu le nerf hypoglosse.

Autres organes. — Chez certains enfants qui succombent avec la coqueluche, on rencontre une injection plus ou moins prononcée des vaisseaux des méninges du cerveau, et quelquefois une inflammation de ces organes.

Les lésions de l'estomac et des intestins ne s'observent pour ainsi dire qu'exceptionnellement, et sont toujours dues à des complications ou purement accidentelles, ou dépendant, et c'est le plus rare, de la coqueluche. En effet, on comprend que le nombre et l'intensité des quintes puissent quelquefois troubler les digestions et amener consécutivement une maladie des organes de la nutrition.

Complications organiques et accidents.

La bronchite simple et la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, la pneumonie et la tuberculisation pulmonaire sont les complications, sans contredit, les plus fréquentes et celles qui semblent se lier immédiatement à la coqueluche. La pneumonie

lobulaire, si commune chez les enfants à la mamelle, peut, à juste titre, être regardée comme la cause de l'issue fatale de la coqueluche dans la plupart des cas de mort. Chez les enfants prédisposés par leur généalogie, la tuberculisation est la conséquence très-ordinaire de la coqueluche. Dans les hôpitaux consacrés aux enfants, on rencontre souvent, comme complications de cette maladie, la pneumonie tuberculeuse, les tubercules pulmonaires, quelquefois des méningites, des entérites, rarement des affections de l'estomac. Souvent aussi on a rencontré de l'emphysème pulmonaire. Certains enfants tombent dans un état cachectique très-prononcé, avec œdème des jambes; chez d'autres, mais ce n'est que fortuitement, surviennent des hémorrhagies assez graves pour causer la mort. Je n'ai observé que deux fois le croup comme complication de la coqueluche.

Symptômes.

La coqueluche débute quelquefois d'emblée par une toux sèche convulsive, mais cela est très-rare. Elle a ordinairement une évolution analogue à celle des fièvres éruptives et se développe par périodes bien déterminées d'avance, caractérisées par des symptômes particuliers et constants. Elle offre trois périodes distinctes qu'on observe chez la plupart des malades, et qu'on désigne sous les noms de période *catarrhale*, de période *convulsive* et de période de *déclin*.

Première période (période catarrhale, bronchique ou inflammatoire chez les enfants). — La coqueluche est presque toujours une affection *primitive*, mais elle est quelquefois *secondaire* et se déclare pendant le cours ou durant la convalescence de maladies, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole et la varicelle. Elle débute ordinairement sous l'apparence d'un simple rhume ou catarrhe bronchique, et c'est à cette circonstance que la première période doit d'avoir été appelée catarrhale, bronchique et inflammatoire. L'enfant offre des alternatives de chaleur et de froid; il est un peu triste, abattu et assoupi; ses yeux sont rouges et larmoyants; la face est bouffie; il y a des éternuments comme dans le coryza ; la toux est sèche, plus ou moins fréquente, et revient volontiers par quintes, mais *sans reprise;* la voix est légèrement enrouée et il y a une rougeur assez vive des amygdales et du pharynx; la fièvre est peu marquée et ne se montre que le soir, ou bien elle est assez forte et se reproduit quelquefois sous le type tierce ou quotidien; le sommeil est troublé et l'appétit nul ou à peu près nul. On comprend que tous ces symptômes peuvent offrir plus ou moins d'intensité.

On pourrait encore, à cette période, croire à l'invasion d'une rougeole ou de quelque autre fièvre éruptive, et l'erreur est facile à commettre pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie ; mais cette période se prolonge de sept à dix ou quinze jours, et l'on arrive bientôt au diagnostic de la coqueluche. Les cas où l'on a vu cette période durer un mois ou six semaines sont très-rares et à coup sûr exceptionnels. Le catarrhe initial qui signale le début de la coqueluche n'a malheureusement rien dans son expression symptomatique qui le distingue des autres catarrhes; sa nature est différente sans aucun doute, mais il est impossible de s'en apercevoir immédiatement, et ce n'est qu'au moment de la seconde période que le diagnostic de la maladie peut être établi.

Deuxième période (période convulsive, spasmodique, nerveuse). — La toux primitivement catarrhale de la première période change de caractère, elle devient convulsive et prend peu à peu le caractère spécial de *toux quinteuse* dont j'ai parlé dans ma définition de la coqueluche. Elle est d'abord sèche, continuelle, bruyante,

bien différente de la toux du catarrhe et de la coqueluche : c'est ce qu'on appelle la toux *férine;* elle est si fréquente, que les enfants ont à peine le temps de teter. Elle dure ainsi pendant quelques jours, et les véritables quintes de coqueluche apparaissent. Dans certains cas, cependant, la période de toux convulsive, caractéristique, se montre d'emblée et sans toux férine préalable.

Dans cette période, les quintes, plus longues, plus rapprochées que dans la période catarrhale, sont un peu plus fréquentes pendant la nuit que pendant le jour. Elles sont caractérisées par de nombreux efforts successifs de toux, suivies d'une inspiration bruyante appelée *reprise*, après laquelle viennent de nouveaux efforts de toux et une nouvelle inspiration sifflante, ou *reprise*, ce qui se répète jusqu'à la suffocation, l'épuisement et la pâmoison des malades; ils tombent abattus, crachent quelques matières glaireuses, filantes, épaisses, puriformes, plus ou moins abondantes et qui ont de la peine à sortir de la cavité buccale; ils *vomissent quelquefois*, surtout si la quinte arrive après le repas et alors ils rejettent leurs aliments, et ils restent quelques instants étendus, assoupis, presque sans connaissance.

Le fond de la gorge est toujours un peu rouge; la luette, les amygdales sont tuméfiées, et il est évident qu'il y a dans toutes ces parties un état inflammatoire de la muqueuse très-caractérisé.

Lorsque la coqueluche est bien établie, les petits enfants semblent pressentir l'arrivée de leur accès de toux convulsive, et ils en témoignent par des mouvements d'inspiration et d'expiration visiblement accélérés, irréguliers et incomplets; ils paraissent comme saisis d'effroi, et se mettent quelquefois à pleurer. Au moment où la quinte survient, ils s'accrochent pour ainsi dire aux personnes et aux corps qui les environnent comme pour fuir un danger; mais aussitôt les secousses de toux se succèdent coup sur coup, presque sans intervalle, et à ce point que l'inspiration est impossible, et la suffocation paraît imminente. La face se gonfle, devient rouge, violette même, les yeux larmoyants et saillants hors de l'orbite. On voit battre avec force les artères superficielles; les veines du cou sont distendues et tous les capillaires injectés. Il n'est pas rare, pendant les quintes, de voir le sang jaillir par le nez, par la bouche ou par les oreilles (1).

Le premier auteur qui ait signalé l'hémorrhagie par l'oreille durant les quintes de toux de la coqueluche, est M. Wilde (de Dublin).

Il dit que c'est un accident commun en Irlande, et il ajoute encore qu'il a positivement constaté dans ce cas la *déchirure de la membrane du tympan* (2). Le petit passage que je transcris textuellement ne peut laisser aucun doute à cet égard :

« ... Bleeding occurs from the ears occasionnally during violent paroxysms of
» hooping-cough, a fact corroborative of the belief, that the source of the hemor-
» rhagia is from a rupture of the tympanal membrane (3). »

Seulement Wilde n'ajoute aucun détail à cette sommaire description.

Mais deux faits que M. Triquet a observés et les quatre que Gibb (4) a publiés, vont nous permettre d'entrer dans quelques détails intéressants pour le praticien.

Les deux petits malades de M. Triquet étaient deux enfants de quatre à six ans, et affectés d'une violente coqueluche depuis quinze jours environ.

(1) Triquet, *Hémorrhagie par l'oreille dans la coqueluche.*
(2) Wilde, *Practical Observations on aural Surgery*, p. 326.
(3) Wilde, *loc. cit.*, p. 329.
(4) Gibb, *Bristish Journal*, 1861, november.

C'était pendant une quinte de toux et pendant la nuit que l'écoulement de sang s'était fait par l'oreille : à gauche, chez l'un ; à droite, chez le second ; et l'on avait constaté, le matin seulement, l'hémorrhagie qui avait eu lieu.

La mère estimait à une cuillerée la quantité de sang dont on trouvait les traces sur l'oreiller.

L'examen du conduit auditif et de la membrane du tympan permit de constater : 1° une déchirure verticale et linéaire de la cloison tympanique, un peu au-dessous du manche du marteau ; 2° un caillot de sang interposé entre les lèvres de la plaie ; 3° l'intérieur du conduit, sur la paroi inférieure surtout, présentait également de petits caillots de sang coagulé.

De son côté, le docteur Gibb, en Angleterre, a rencontré cette hémorrhagie par l'oreille quatre fois sur des enfants de quatre à neuf ans. Ces quatre cas s'étaient manifestés dans le cours d'une épidémie de coqueluche qui avait atteint à peu près deux cents enfants de quatre à neuf ans dans un seul comté.

Or, chez ces quatre enfants et chez les deux dont j'ai parlé plus haut, l'examen du conduit auditif, pratiqué à l'aide du spéculum, du réflecteur et de la loupe, a toujours permis de constater de la manière la plus positive une rupture linéaire le plus souvent verticale de la membrane du tympan.

Chez deux, la rupture existait des deux côtés à la fois, et dans un cas la plaie de la déchirure était triangulaire et cordiforme.

Sur ces huit ruptures, quatre avoisinaient la circonférence supérieure de la membrane, près du marteau ; deux la traversaient par le milieu et de haut en bas, et dans un cas la plaie avait trois lambeaux de 1 à 2 millimètres de longueur.

Un petit caillot de sang, interposé entre les lèvres de ces petites plaies, indiquait bien positivement leur origine traumatique et récente ; tout montrait positivement que la source de l'hémorrhagie provenait de la déchirure de la membrane muqueuse ou tunique interne de la cloison tympanique.

Toutes ces déchirures ont guéri par adhésion, à l'aide de quelques pansements bien faits ; à l'exception pourtant de la déchirure triangulaire, qui fut suivie d'une suppuration prolongée et d'une otite rebelle, chez un enfant strumeux.

On comprend sans peine le mécanisme de cet accident. Pendant la quinte de toux, l'air, chassé avec force dans la trompe d'Eustache et la caisse de l'oreille, vient frapper la cloison tympanique ; celle-ci ne pouvant opposer à cet effort qu'une faible résistance, en raison de la délicatesse de son tissu, le plus souvent altéré lui-même à l'avance par l'otite qui accompagne la coqueluche, se rompt et se déchire dans le point le plus mince de sa surface, et en général dans le voisinage de l'insertion du marteau.

J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie une enfant de deux ans et demi qui rendait tous les jours une cuillerée de sang pur par la bouche au moment de chaque quinte, de manière à colorer très-fortement l'expectoration muqueuse qui lui succédait immédiatement. Ce sang venait de l'arrière-bouche, s'échappait pur au dehors et les mucosités bronchiques sortaient ensuite blanchâtres, glaireuses, filantes, comme elles sont ordinairement après les quintes de coqueluche. Quelquefois du sang s'échappe dans la peau, sous forme de *purpura*, ainsi qu'on peut le voir dans l'observation suivante appartenant au docteur Blasi (1).

(1) Bouchut, *Ulcérations de la langue dans la coqueluche* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 994).

Observation III. — Chez un enfant de deux ans, après une nuit de violentes quintes répétées, la face était couverte d'une myriade de taches ponctuées, irrégulièrement arrondies, comme des grains de sable, sans saillie au toucher, ni prurit, ni cuisson. Tout le reste de la peau de couleur normale. Pas de dérangement du pouls ni des voies digestives. Après quelques jours, l'éruption était complétement disparue, sans laisser aucune trace.

Dans les fréquentes épidémies de coqueluche qui s'observent dans la ville de Rome, aucune hémorrhagie cutanée semblable n'a été observée, dit l'auteur, et cette forme ponctuée et localisée ainsi à la face n'est relatée dans aucun ouvrage spécial.

Chez d'autres enfants les hémorrhagies ont lieu dans la conjonctive et dans le tissu cellulaire des paupières. J'ai même observé un cas dans lequel l'enfant versait des *larmes sanglantes*. Ces hémorrhagies sont quelquefois fort dangereuses et peuvent par leur abondance compromettre la vie de l'enfant.

Il est des médecins qui prétendent avoir observé des hématémèses dans la coqueluche, nous les croyons dans l'erreur; les vomissements et les crachats ensanglantés que l'on rencontre ne doivent leur coloration qu'au sang descendu dans la gorge pendant les épistaxis si fréquentes dans cette maladie, ou fourni par l'arrière-bouche au moment des quintes.

Pendant les quintes, le petit malade a les membres contractés; son corps, et surtout le cou, les épaules, la tête et la face, sont couverts d'une sueur froide abondante; des vomissements ont lieu, et quelquefois l'urine et les matières fécales s'échappent involontairement. On a observé, rarement il est vrai, des prolapsus du rectum et la formation ou la réapparition des hernies.

Le pouls est petit, concentré, misérable même, et l'état convulsif, qui paraît spécial aux organes respiratoires, peut se généraliser et donner lieu à de véritables convulsions.

Les secousses de toux sont, comme je l'ai dit, suivies d'une longue inspiration sifflante et caractéristique, comparable au chant du coq et qui a reçu le nom de *reprise*. A cette inspiration succèdent de nouvelles secousses de toux accompagnées des mêmes phénomènes. On observe ainsi deux, trois, quatre ou cinq *reprises*, et la quinte se termine par l'expectoration d'un liquide glaireux, filant, incolore, quelquefois mélangé aux matières muqueuses et alimentaires contenues dans l'estomac et qui sont rejetées par le vomissement.

L'accès peut être constitué par une seule quinte et une seule *reprise*, et alors il ne dure qu'une minute au plus; ordinairement sa durée est d'une à cinq minutes, il se prolonge quelquefois pendant un quart d'heure. Les accès se succèdent toutes les six ou dix minutes environ; le plus souvent on ne les voit se répéter que toutes les heures, toutes les deux heures, et même beaucoup moins souvent. Le retour des quintes peut être régulier ou irrégulier, et reconnaître une cause apparente ou cachée; l'impression du froid, les cris, les pleurs, une douleur, un chagrin, la distension de l'estomac, l'accumulation du mucus dans les bronches, l'inspiration d'un air trop sec ou chargé de matières pulvérulentes, rappellent les accès de toux. Les quintes, malgré ce qu'en a dit Laennec, sont plus fréquentes la nuit que le jour, et le matin et le soir que dans le milieu de la journée, circonstance qui rapproche encore la coqueluche des névroses.

Chose curieuse, dans cette période comme dans la dyspnée et l'asthme chez les adultes, les troubles de la respiration de la coqueluche entraînent une glycosurie

plus ou moins prononcée. M. Gibb l'a observée sur presque tous les sujets atteints de cette maladie.

Il est une chose à remarquer, c'est que plusieurs enfants atteints de coqueluche étant rassemblés dans un même lieu, si l'un vient à tousser, les autres ne tardent pas à tousser aussi. Plusieurs fois, en effet, il m'a été impossible de rester dans la salle de ces petits enfants, tant le bruit qui accompagnait leurs efforts de toux était pénible à entendre.

Après l'accès, la face et le cou restent momentanément gonflés, les yeux bouffis, la respiration et le pouls sont accélérés, et les membres sont quelquefois agités d'une sorte de tremblement convulsif. J'ai vu beaucoup d'enfants, aussitôt après l'accès terminé, se mettre à pleurer. Ces phénomènes sont d'ailleurs de courte durée, et si les quintes sont légères, on voit les enfants recouvrer leur gaieté, reprendre le sein de leur nourrice, ou promptement se rendormir. Si les enfants sont plus âgés, ils se mettent à jouer comme s'ils n'avaient pas toussé.

Dans l'intervalle des quintes, il n'y a que peu ou point de fièvre, et l'enfant conserve son appétit, sa gaieté et ses forces, même quand les accès sont fréquents; cependant, si les quintes sont très-rapprochées, l'enfant paraît pâle, affaibli, et d'une tristesse remarquable.

L'auscultation, pendant la quinte, permet de reconnaître l'ébranlement imprimé au tronc, et l'on perçoit un peu de rhonchus ou de bruit respiratoire dans les très-courts intervalles qui existent entre les saccades expulsives de la toux. L'inspiration sifflante et prolongée, qui est pathognomonique de la quinte, paraît se passer dans le larynx, et pourrait être due, comme on l'a dit, au resserrement spasmodique de la glotte. L'air pénètre ensuite dans les bronches, et la respiration redevient puérile chez les enfants. C'est Laennec qui, le premier, a constaté ces faits, et ils ont été depuis pleinement confirmés par tous les médecins.

Un fait curieux dans les coqueluches très-caractérisées, c'est la présence près du frein de la langue d'une vésicule jaunâtre formée par l'épiderme épaissi et soulevé, donnant lieu, par la rupture, à une ulcération grise lardacée qui se guérit à la décroissance de la maladie. Il a été signalé à l'attention des observateurs par Braun, Bruck, Zitterland, Lersch et Schmidt. En effet, il existe chez un grand nombre d'enfants atteints de coqueluche une ulcération linéaire ou ovale perpendiculaire au frein de la langue ou placée à la base de la langue dans le voisinage du frein, mais ce n'est pas un phénomène constant : sur 109 enfants atteints de coqueluche je l'ai rencontré soixante fois. Dans un cas, dont j'ai montré la pièce à l'Académie de médecine (1), cette ulcération était assez large et assez profonde pour avoir mis à nu le nerf hypoglosse. Lersch, qui considère ces ulcérations comme des pustules ulcérées, les compare aux pustules sublinguales de l'hydrophobie rabique, et ce qui permet ce rapprochement, c'est la cause essentielle, générale, épidémique de la coqueluche. Schmidt, au contraire, à cause de l'inconstance du phénomène autant que par une induction fort juste, explique sa formation d'une manière toute mécanique. Il pense, non sans une grande apparence de raison, que l'ulcération est produite mécaniquement dans les secousses convulsives de la toux, par les mouvements de la langue en avant, lorsqu'elle vient se frotter et se déchirer sur l'arcade dentaire inférieure. Cela est si vrai, que chez un enfant atteint de coqueluche et chez lequel manquaient les deux incisives médianes inférieures, j'ai observé deux ulcérations à la face inférieure de la langue correspondant à chacune des incisives inférieures latérales. Chez un autre, une incisive latérale inférieure saillante et mal placée donnait lieu à une ulcération latérale, et sur un

troisième il y avait une ulcération à l'extrémité de la langue, sur la face supérieure correspondant à une incisive supérieure mal placée et très-aiguë.

La seconde période de la coqueluche n'a pas de durée fixe, elle peut se prolonger pendant plusieurs mois ; toutefois elle se termine le plus ordinairement après quinze ou vingt jours.

Troisième période (période de déclin). — Dans cette dernière période les quintes perdent successivement de leur fréquence, de leur intensité; les secousses de toux deviennent moins violentes et reprennent leur caractère de toux bronchique ordinaire. En même temps les ulcérations du frein guérissent; les inspirations sont plus faciles, et le sifflement sonore qui les accompagne s'affaiblit peu à peu avant de disparaître entièrement. Les vomissements consécutifs aux accès de toux cessent; on n'observe plus après la quinte qu'une expectoration de mucosités opaques, jaunâtres ou verdâtres, analogues aux crachats qui caractérisent la période de coction de la bronchite.

La coqueluche reprend donc à son déclin les symptômes de la dernière période de la bronchite. Cependant une cause un peu plus active, telle qu'une peur, une douleur vive, la colère, etc., peut ramener un accès de toux convulsive en tout semblable à ceux de la seconde période, alors même que l'enfant paraissait débarrassé, depuis quinze jours ou un mois, de toute quinte. La troisième période ne paraît pas durer moins de huit ou dix jours, ni se prolonger au delà de plusieurs mois.

Marche, durée, terminaison.

La marche de la coqueluche n'est pas toujours simple et régulière. Cette affection offre de nombreuses variétés, soit dans son intensité, soit dans le retour des accès qui, dans certains cas, se régularisent et prennent le type intermittent. Les quintes sont quelquefois si longues et si violentes, que chez les très-jeunes enfants elles peuvent causer des convulsions mortelles.

L'âge modifie encore la marche de la coqueluche, et chez les enfants à la mamelle, cette affection est plus souvent compliquée de la phlegmasie pulmonaire qu'à toute autre époque de l'enfance ; cette remarque est surtout applicable aux cas de coqueluche sporadique.

Pendant les épidémies, cette affection offre souvent des formes singulières. Tantôt la première période, dite *période catarrhale*, manque absolument ; tantôt, au contraire, c'est la période de déclin ; ailleurs il n'existe pas de période convulsive, et l'on observe des enfants qui, dans ces circonstances épidémiques, ont un catarrhe violent avec *toux férine* ou avec quintes assez fortes, mais sans reprise : ils ont le catarrhe spécifique de la coqueluche sans en avoir les accès convulsifs. Je reviendrai sur ce sujet à propos du traitement de la maladie.

La durée de la coqueluche est difficile à préciser : elle varie entre quelques jours et plusieurs mois; elle se prolonge quelquefois pendant cinq et six mois ; on l'a vue se prolonger pendant deux ans.

Le retour à la santé est la terminaison la plus commune de la coqueluche ; mais il n'est pas très-rare, quand la maladie dure longtemps, de voir les enfants maigrir, tomber dans une grande faiblesse et arriver à une espèce de marasme presque toujours funeste. Cette terminaison doit être imputée à la fréquence des vomissements, à un catarrhe pulmonaire et à une pneumonie chroniques, ou enfin à des tubercules pulmonaires, ce qui est le cas le plus ordinaire. On a observé des convulsions, des hémorrhagies sur les muqueuses, des congestions cérébrales,

des apoplexies du cerveau et des méninges, la formation des hernies inguinales, ombilicales, etc., par suite des efforts violents auxquels se livre l'enfant pendant les quintes.

En parlant de l'anatomie pathologique, j'ai aussi indiqué la dilatation des bronches et l'emphysème comme conséquence de la toux convulsive. Mais tous ces accidents ne se présentent qu'exceptionnellement, et la mort, quand elle arrive, est le résultat d'une affection intercurrente, à moins qu'elle n'ait lieu par suffocation, ce qui n'a été que très-rarement observé. Lancisi, Blaud, Rilliet, en ont signalé quelques rares exemples.

Les auteurs qui ont prétendu que la coqueluche pouvait être jugée par une crise, n'en ont point rapporté d'observations bien authentiques; je n'attache aucune importance à leur assertion et je reste dans le doute à cet égard. Cette affection entraîne souvent la production de hernies, de chutes du rectum, d'emphysème des poumons, d'hémorrhagies sous-cutanées, d'expistaxis, de vomissements, de convulsions, d'ulcérations sublinguales, etc., qui dépendent directement de la maladie. Elle produit une glycosurie prononcée comme dans tous les cas d'asthme et d'asphyxie signalés par M. Reynoso (1), et d'après M. Gibb, la glycosurie existe dans tous les cas de coqueluche, seulement chez quelques malades sa proportion est très-peu considérable.

Chez quelques enfants, la coqueluche se termine en donnant lieu à une maladie aiguë telle que la pneumonie lobaire ou lobulaire, ailleurs à une maladie chronique telle que la phthisie tuberculeuse qui entraîne promptement la mort des enfants.

Récidives.

La question des récidives de la coqueluche n'est point encore résolue. Ainsi quelques médecins assurent qu'on a vu des enfants repris de toux convulsive, soit après deux mois, soit après trois mois de guérison complète; mais on se demande si ce sont là de véritables récidives ou tout simplement des rechutes.

La plupart des auteurs ne font mention des récidives de la coqueluche que pour les récuser. Quelques-uns cependant les admettent; car des faits avérés, quoiqu'en petit nombre, prouvent que cette maladie peut se déclarer deux fois chez le même individu. On s'accorde d'ailleurs aussi pour reconnaître qu'après la guérison de la coqueluche, les enfants peuvent encore, pendant quelque temps, avoir des quintes caractéristiques de cette affection, sous l'influence d'une impression morale, de la colère ou de toute excitation nerveuse un peu vive. On voit, chez certains enfants, la coqueluche s'arrêter subitement et reparaître au bout de quinze ou vingt jours. J'ai observé un cas de ce genre; c'était évidemment une rechute et non pas une récidive.

Diagnostic.

Le diagnostic de la coqueluche est facile à établir, d'après les caractères spéciaux que présente la toux de la période convulsive et par l'existence de l'ulcération sublinguale. La *reprise* entre les efforts de toux, c'est-à-dire entre les quintes, n'appartient qu'à la coqueluche, et nous doutons qu'il puisse y avoir de coqueluche sans cette reprise caractéristique de la toux. Les exemples de cette maladie, avec toux quinteuse sans reprise, appartiennent à la bronchite; et dire qu'il y a des coqueluches sans reprise, comme il y a des scarlatines sans exanthème, c'est assu-

(1) Reynoso, *The Lancet*, 1858.

rément vouloir forcer l'analogie. Cette forme de coqueluche, admise par quelques auteurs, ne s'observe qu'au milieu des circonstances épidémiques.

L'*ulcération linguale* que j'ai fait connaître en France d'après les travaux de Braun, a la plus grande importance pour le diagnostic. En effet, sur le simple renseignement donné par les parents qu'un enfant tousse et sans l'entendre tousser; si l'on soupçonne la coqueluche et qu'en examinant le frein de la langue on y trouve une ulcération, on peut affirmer qu'il existe une coqueluche à la période de toux convulsive.

On ne peut guère confondre la coqueluche qu'avec une variété de bronchite, dans laquelle la toux se reproduit également par quintes pénibles, plus ou moins rapprochées. Mais dans cette variété de bronchite, la toux diffère de celle de la coqueluche, et n'a point la *reprise bruyante* et *sonore* de l'inspiration; le mouvement fébrile est bien caractérisé, ce qui n'a lieu que très-rarement dans la coqueluche; il n'y a pas de *vomissements* à la suite de la quinte, et l'*expectoration* est à peu près nulle.

C'est d'ailleurs un fait bien curieux que cette absence d'expectoration dans le catarrhe des jeunes enfants, et Constant (1) a eu raison d'insister sur ce caractère, qui doit servir au diagnostic de la coqueluche des enfants à la mamelle. En effet, cette maladie de la première enfance est à peu près *la seule* dans laquelle on observe une expectoration abondante.

Il faut aussi distinguer dans la coqueluche les trois variétés suivantes qui caractérisent suffisamment la présence de quelques-uns des symptômes spéciaux dont je vais parler :

1° La coqueluche inflammatoire ou sthénique. On la reconnaît à la fièvre intense, à la coloration de la face, à la chaleur de la peau et à la soif vive; les hémorrhagies sont fréquentes et la maladie suit une marche franchement aiguë.

2° La coqueluche muqueuse ou catarrhale qui présente un appareil fébrile à peine développé; il y a des signes d'embarras gastrique et intestinal : anorexie, langue jaunâtre; vomissements fréquents et abondants de matières muqueuses ou bilieuses.

3° Enfin dans la coqueluche nerveuse ou spasmodique, les phénomènes de la période convulsive sont portés au plus haut degré.

Nature.

La synonymie de la coqueluche traduit assez bien les hypothèses nombreuses qu'on a émises sur la nature de cette maladie et que je ne puis qu'énumérer, sans entrer dans tous les détails d'un examen approfondi. M. Desruelles (2) pense que la coqueluche est une bronchite compliquée d'irritation encéphalique. Quelques médecins regardent la bronchite et la coqueluche comme deux affections identiques; d'autres admettent que la coqueluche n'est qu'une variété du catarrhe, tandis que Guersant pense que c'est une inflammation spécifique des bronches avec lésion de l'innervation dans l'appareil pulmonaire. C'est là mon opinion. Il est de toute évidence que la coqueluche est une affection catarrhale et convulsive en même temps, dont l'évolution, la marche et le caractère contagieux attestent la spécificité. M. Blache (3) et beaucoup d'autres veulent que la coqueluche soit

(1) Constant, *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 532.
(2) Desruelles, *Traité de la coqueluche*. Paris, 1827, in-8.
(3) Blache, *Dictionnaire de médecine*, t. IX, p. 46, art. COQUELUCHE.

une névrose dont le siége est à la fois dans la membrane muqueuse des bronches et dans le nerf vague, névrose très-souvent compliquée de bronchite et de pneumonie, mais pouvant exister sans ces complications; et comme toutes les névroses, la coqueluche n'a pas de caractère anatomique appréciable. Tout récemment, à l'exemple de Frank, Neumann, Rokytanski, Volz, M. Germain Sée, comparant la coqueluche et la rougeole, et trouvant à l'une et à l'autre : 1° une période de prération de cinq à huit jours; 2° un catarrhe initial prodromique; 3° un siége commun, la muqueuse pulmonaire, avec toux semblable dite férine; 4° de la fièvre; 5° des pneumonies lobulaires possibles ; 6° de la tendance aux hémorrhagies et à la diarrhée ; 7° de la tendance à la production des tubercules pulmonaires et des catarrhes chroniques des bronches, conclurent que ces deux maladies étaient analogues dans leur nature intime. Il est vrai que l'éruption rubéolique s'oppose à ce rapprochement étiologique de la rougeole et de la coqueluche, mais on tranche la difficulté en disant qu'il y a des rougeoles sans éruption, et que l'éruption n'étant pas absolument nécessaire pour caractériser la maladie, l'analogie des deux affections n'en subsiste pas moins. C'est là un médiocre argument en faveur d'une bien mauvaise doctrine. Oui, sans doute, la coqueluche et la rougeole se ressemblent comme toutes les maladies spécifiques et contagieuses, mais c'est là tout ce qu'elles ont de commun, et vouloir aller au delà de ce rapprochement, c'est abandonner le terrain de l'expérience réelle pour entrer dans le domaine des fictions.

On sait d'ailleurs que des enfants atteints de coqueluche peuvent en même temps avoir la rougeole, ou réciproquement. C'est ce que j'ai vu bien des fois, et si ces deux maladies étaient de même nature, il serait impossible de les observer à la fois et au même instant chez le même sujet.

Influence des maladies intercurrentes.

Depuis longtemps on a reconnu que la fièvre d'invasion de la variole fait cesser la coqueluche; mais les auteurs n'ont point formulé d'une manière assez explicite l'influence d'un état fébrile intercurrent sur la diminution et sur la suspension de la coqueluche. M. Trousseau (1) a fixé l'attention sur ce point, et il a nettement formulé son opinion. J'ai pu, dans son service, constater l'exactitude des résultats qu'il a publiés, et j'ai reconnu que, si la coqueluche n'est pas toujours guérie, elle est du moins constamment modifiée par la maladie intercurrente. Souvent alors les quintes sont moins fortes, moins pénibles, beaucoup moins fréquentes, et l'on peut dire que, si les maladies intercurrentes font courir quelques risques aux malades, elles peuvent, par une heureuse compensation, atténuer les accidents de la maladie principale.

Les diverses maladies intercurrentes qui ont sur la coqueluche l'influence dont je parle, sont : le catarrhe pulmonaire aigu, la pneumonie, l'entérite grave, la méningite, la fièvre éveillée par l'éruption d'une dent, l'opération de l'hydrocèle, la vaccine et les gourmes sous la forme dite inflammatoire.

Il faut dire cependant que, chez quelques malades, l'état fébrile intercurrent n'a point d'influence sur la maladie qui nous occupe. M. Blache n'aura sans doute vu que des exceptions de cette nature, lorsqu'il avançait que jamais il n'avait observé que des maladies survenues dans le cours de la coqueluche pussent en abréger la durée.

Il est difficile de se rendre compte de l'action des maladies intercurrentes sur la marche et l'intensité de la coqueluche. C'est un fait qu'il faut admettre sans expli-

(1) Trousseau, *Mémoire sur la coqueluche* (*Journal de médecine*, janvier 1843).

cation, et qui est consacré par cet aphorisme d'Hippocrate, *Febris spasmos solvit.* Or, la fièvre n'a sur la coqueluche qu'une influence semblable à celle qu'elle exerce sur les autres maladies nerveuses.

Pronostic.

La coqueluche simple, chez un enfant bien portant, est une affection peu grave; mais si l'enfant est très-jeune ou s'il est faible et d'une mauvaise constitution, lymphatique ou scrofuleuse, on devra être réservé dans le pronostic. En hiver et en automne, la coqueluche étant généralement plus grave, le pronostic doit être porté avec plus de circonspection. L'amaigrissement ou l'anasarque, une fièvre continuelle, des quintes fortes et répétées, la respiration restant pénible et fréquente dans l'intervalle de ces quintes, des vomissements très-fréquents, l'altération subite et profonde de la face, le catarrhe pulmonaire chronique avec dilatation des bronches, la pneumonie aiguë et chronique, la tuberculisation des poumons, annoncent presque toujours une mort prochaine, et rendront le pronostic très-grave.

Traitement.

Quelque grand que soit le nombre des moyens vantés par les auteurs comme spécifiques de la coqueluche, il faut se résigner à dire que cette maladie est une des plus rebelles à toute espèce de traitement; on a successivement épuisé contre elle toutes les ressources de la thérapeutique sans obtenir des résultats complétement satisfaisants. Je vais néanmoins passer en revue les diverses médications qu'on lui a opposées, en mentionnant celles qui paraissent mériter davantage la confiance des praticiens.

Soins hygiéniques et prophylactiques. — On doit préserver les enfants du froid et de l'humidité, mais si la température est douce et sèche, il est bon de les faire promener.

Les repas devront être multipliés plutôt que copieux; chez les enfants à la mamelle, la nourriture ne peut être très-variée : le lait de leur nourrice sera toujours pour eux la meilleure alimentation; s'ils sont sevrés, des potages légers, des œufs frais, des fruits cuits, etc., constitueront le régime; vers le déclin, l'alimentation sera un peu plus forte; à un âge plus avancé il faut les laisser à leur régime ordinaire, à moins que l'état fébrile, l'intensité de la coqueluche et les complications apportent des modifications dans le choix des aliments.

Les vêtements de flanelle, les frictions sèches, sont utiles chez les petits enfants faibles, et surtout en automne et en hiver; enfin un changement d'air paraît la condition la plus favorable pour faire disparaître complétement la toux, ou au moins pour amener une amélioration notable.

Le seul préservatif de la coqueluche, c'est l'isolement. La vaccination, qui avait été conseillée pour prévenir cette maladie, n'atteint pas ce but, elle n'offre quelques avantages que pour diminuer la durée de la maladie, et elle n'agit alors que comme occasionnant un état fébrile intercurrent capable de suspendre les accidents spasmodiques.

Première période. — Au début de la coqueluche, et tant que dure la première période, le médecin se bornera à prescrire des boissons chaudes, mucilagineuses, des juleps gommeux, auxquels on pourrait ajouter une faible quantité de sirop diacode; s'il y a des signes de céphalalgie ou de congestion cérébrale, les pédiluves irritants à l'eau de moutarde, à l'eau de savon, et les cataplasmes sinapisés appliqués aux extrémités seront utiles; on dissipera la constipation avec des lavements émol-

lients ; il faudra soustraire l'enfant à l'action du froid et de l'humidité, ne pas interrompre l'allaitement, et si le malade est sevré, des potages légers devront suffire à son régime.

Les émissions sanguines, inutiles et même dangereuses dans les cas ordinaires, n'offrent des avantages réels que chez les enfants vigoureux ou dans la coqueluche inflammatoire et dans le cours de certaines épidémies. On doit les mettre en usage lorsqu'au début, la fièvre étant très-forte, il y aura de la rougeur de la face, de la tendance aux congestions cérébrales ou à un engouement pulmonaire. Les révulsifs déjà indiqués plus haut, joints à des lavements légèrement laxatifs, trouveront encore ici leur application.

Il n'est pas possible, comme le veulent certains auteurs, de s'opposer au développement ultérieur de la coqueluche, soit par les saignées répétées, soit par les stimulants diffusibles, soit par un vomitif. Ce qu'il faut surveiller et ce qu'on peut essayer de prévenir, ce sont les complications ; dès qu'elles se manifestent, on ne doit pas hésiter à les combattre par les moyens les plus énergiques.

Si, dans cette période, on a observé de l'anorexie, de la répulsion pour le sein de la nourrice ou du dégoût pour les aliments, et si la langue est saburrale, il convient de donner un vomitif aux enfants. Il faut administrer la poudre d'ipécacuanha à la dose de 30 ou 50 centigrammes en suspension dans du sirop que l'on fait prendre à trois ou quatre reprises, de dix en dix minutes.

Deuxième période ou période convulsive. — Il est à peu près inutile, quand la coqueluche est bénigne et modérée, de rien changer à la médication indiquée au début.

Un julep gommeux additionné de sirop diacode, un looch blanc, un julep, des lavements émollients ou légèrement laxatifs et un ou deux vomitifs constitueront le traitement à mettre en usage.

Les précautions à prendre pendant l'accès de toux convulsive, c'est-à-dire pendant la quinte, sont les suivantes. On doit mettre l'enfant sur son séant ou le prendre dans les bras et lui soutenir la tête avec la main : ces précautions sont indispensables, car il peut arriver, comme Guersant l'a observé, qu'un jeune enfant qu'on laisse sur le dos soit près de périr de suffocation.

On facilitera le rejet des matières visqueuses qui remplissent la bouche des petits malades à ce moment, en les extrayant avec le doigt ou avec un petit linge.

« Lorsqu'on peut parvenir à faire boire le malade à petits coups pendant la quinte on en abrége sensiblement l'intensité et la durée. » (Laennec.)

Une congestion trop active du sang vers le cerveau sera combattue par des cataplasmes sinapisés et des compresses d'eau froide vinaigrée appliquées sur le front.

Nous n'avons pas besoin de rappeler que, quelles que soient la constitution régnante et la saison, si la coqueluche est compliquée de phlegmasie ou de toute autre affection, on devra recourir aux moyens conseillés contre ces complications.

La coqueluche exempte de toute complication peut, comme nous l'avons vu, persister opiniâtrément pendant plusieurs mois, en conservant son caractère convulsif. On lui a opposé dans cette période les émissions sanguines, les vomitifs, les purgatifs, des sédatifs, les antispasmodiques, etc.

1° *Émissions sanguines.* — Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser de ce moyen nuisible dans la forme catarrhale et nerveuse ; il ne peut être utile que dans la forme inflammatoire. Jusqu'ici il a paru que les saignées étaient principalement avantageuses dans les épidémies de coqueluche de l'hiver et du printemps, tandis

qu'elles sont moins convenables dans les coqueluches de l'été; celles-ci doivent être combattues de préférence par les vomitifs. C'est au médecin de saisir les indications pour savoir quelle est la médication qu'il doit mettre en usage.

2° *Vomitifs.* — L'expérience a sanctionné depuis longtemps les éloges accordés aux vomitifs répétés. Ces évacuants, dit Guersant, éloignent et diminuent les quintes, lorsque surtout la sécrétion des mucosités est très-abondante et obstrue les bronches. Les petits enfants supportent très-bien les vomitifs; et on peut les répéter tous les jours ou tous les deux jours, comme le conseille Laennec. On doit se laisser diriger par l'état des forces de l'enfant, et ne donner le vomitif plusieurs fois dans le cours de la coqueluche que si le malade est vigoureux et dans la forme catarrhale de la maladie. L'état pléthorique des sujets et la tendance aux congestions cérébrales contre-indiquent l'emploi de ce moyen.

Si l'on se décide à employer les vomitifs, il faut administrer l'ipécacuanha sous la forme que nous avons indiquée plus haut, le tartre stibié à la dose de 25 milligrammes à 5 centigrammes dans une potion que l'on fera prendre à l'enfant par cuillerée à café, de dix minutes en dix minutes, jusqu'à ce qu'on ait obtenu plusieurs vomissements. Je pense, malgré les reproches adressés à l'ipécacuanha, devoir le conseiller encore, car il ne m'a point paru mériter le reproche d'être infidèle dans son action.

3° *Purgatifs.* — Le calomel, que l'on regarde comme évacuant et comme antiphlogistique, en même temps qu'il a la propriété de modifier la sécrétion des muqueuses et de faciliter l'expectoration; la manne, la rhubarbe, le sirop de roses pâles, seul ou battu avec parties égales d'huile d'olive; le sirop de chicorée et divers sels cathartiques : tels sont les purgatifs employés soit à titre de révulsifs, soit pour combattre la constipation. Ils sont loin de procurer les mêmes avantages que les vomitifs; mais, seuls ou combinés avec ces derniers, ils ne laissent pas que d'être utiles.

4° *Narcotiques.* — Les anciens médecins accordaient une grande confiance aux opiacés, dans le traitement de la coqueluche; les modernes, au contraire, n'ont pas reconnu l'efficacité de ce moyen; ils ont, en outre, reconnu qu'ils favorisaient les congestions cérébrales et pulmonaires, jetaient les malades dans un anéantissement inquiétant, séchaient la gorge et diminuaient l'expectoration, circonstance très-défavorable.

Toutefois l'opium donné à petites doses et combiné avec divers antispasmodiques (musc, castoréum), ou bien avec la belladone, peut être très-utile chez les sujets nerveux, et lorsque la forme convulsive est très-caractérisée; mais quand il existe une réaction fébrile intense, et quand les enfants offrent la disposition de pléthore dont nous avons parlé, il faut s'en abstenir : le sirop diacode est la seule préparation qu'on puisse permettre alors à la dose de 10 à 15 grammes dans un julep gommeux.

Je ne conseille pas pour les enfants à la mamelle l'emploi de la morphine par la méthode endermique. Ce moyen n'est utile que dans un âge plus avancé.

Belladone. — Les Allemands vantent la belladone outre mesure, et vont presque jusqu'à la regarder comme un spécifique de la coqueluche; ils la conseillent même au début. Mais c'est principalement pendant la seconde période qu'elle est bonne, à la condition toutefois qu'il n'y ait ni bronchite intense, ni phénomènes de congestion cérébrale, ni aucune phlegmasie pulmonaire; elle serait alors beaucoup plus nuisible qu'utile. Laennec employait la belladone sous forme d'extrait, à la dose de 10 à 25 milligrammes, et il admettait qu'elle calmait le spasme des

bronches et diminuait le besoin de respirer. MM. Guersant, Blache et Baron prescrivent aussi la belladone à doses progressives, jusqu'à ce qu'ils obtiennent des accidents de narcotisme. M. Trousseau associe l'opium et la valériane à la belladone, et évite ainsi l'insomnie que cette substance cause le plus souvent. La teinture et le sirop de belladone sont des préparations faciles à administrer aux enfants à la mamelle, et on doit les préférer aux autres modes d'administration.

On a aussi employé ce médicament en friction sur la poitrine, mais il paraît alors peu efficace.

Ciguë. — La ciguë est loin de mériter la réputation qu'on lui a faite ; comme les autres sédatifs, elle a l'inconvénient de diminuer l'expectoration. Toutefois Guersant attachait une grande confiance au mélange suivant :

Belladone	aa parties égales.
Ciguë	
Oxyde de zinc	

On commence par 1 centigramme, répété trois fois par jour, et l'on augmente progressivement suivant l'état du petit malade. Mais faut-il attribuer à la ciguë les bons effets qu'on obtient ; la belladone et l'oxyde de zinc peuvent revendiquer, ce me semble, une bonne part du succès. Profitons de cette occasion pour rappeler que la combinaison de divers narcotiques a une action plus puissante que celle des composés donnés isolément.

La *conicine*, principe actif de la ciguë, a été vantée comme efficace par le docteur Spengler. Ce médecin dit l'avoir employée avec succès dans le cours de deux épidémies, à trois ans de distance. La dose qu'il conseille varie de $\frac{1}{430}$ de grain à $\frac{1}{10}$ répété trois fois par jour. Ces doses doivent être données en potion. On met, par exemple, 2 à 3 centigrammes de conicine dans 140 grammes d'eau, et l'on en donne une cuillerée ordinaire toutes les trois heures.

La jusquiame, la thridace, l'eau distillée de laurier-cerise, l'acide cyanhydrique, ont été également conseillés dans la seconde période de la coqueluche et ont obtenu des succès plus ou moins évidents. L'eau distillée de laurier-cerise et l'acide cyanhydrique sont des médicaments qu'on ne doit guère employer pour les petits enfants.

Si l'on veut obtenir des narcotiques des effets réels, il faut suspendre leur emploi pendant quelques jours pour les reprendre ensuite ; car, sans cette précaution, l'économie s'y accoutume bien vite, et l'on perd tout le bénéfice de la médication.

5° *Antispasmodiques.* — Tous les médicaments de cette classe ont été employés contre la coqueluche. Les seuls qui ont conservé quelque valeur sont le musc, le castoréum, le sirop d'éther, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, le sous-nitrate de bismuth. Le musc surtout a réussi chez les sujets doués d'une constitution nerveuse ; le musc artificiel (mélange d'acide nitrique concentré et d'huile d'ambre) semblerait préférable au musc même.

Guersant a vu l'oxyde de zinc réussir, surtout chez les très-jeunes sujets, à la dose de 1 ou 2 grains toutes les deux ou trois heures, sans dépasser la limite extrême de 15 à 20 grains par jour. Je l'ai employé très-souvent ainsi, à doses fractionnées, seul ou combiné à une petite quantité de poudre de valériane ou de poudre de belladone, et je me suis toujours bien trouvé de son emploi.

La *cochenille* a été donnée, à titre d'antispasmodique, dans toutes les périodes de

la maladie, et, dit-on, toujours avec succès. Voici comment il faut l'administrer :

Cochenille	1 gramme.
Carbonate de potasse	1 —
Sucre	15 —
Eau chaude	80 —

Faites dissoudre. A donner trois ou quatre fois par jour, une cuillerée à café.

Le *tannin* a été donné à la dose et de la manière suivante :

Tannin	aa 10 centigrammes.
Acide benzoïque	
Poudre de gomme arabique	4 grammes.

Mêlez et divisez en douze prises. En prendre une toutes les deux heures dans de l'eau.

Le *serpolet* en infusion, 10 à 15 grammes par litre d'eau pour les vingt-quatre heures, a été conseillé par le docteur Josset et dans un grand nombre de cas à toute période de la coqueluche, ce médicament a paru avoir de bons résultats.

L'*alun* est souvent employé à Londres, dans les hôpitaux de l'enfance, à la dose de 10 à 50 centigrammes, toutes les quatre ou six heures, pour les enfants d'un à dix ans.

La formule à laquelle on a ordinairement recours est celle qui suit :

Sulfate d'alumine et de potasse	75 centigrammes.
Extrait de ciguë	60 —
Sirop de coquelicot	8 grammes.
Eau de fenouil	90 —

Mêlez. Toutes les six heures une cuillerée à dessert.

On a également essayé le moyen qui réussit quelquefois dans le catarrhe suffocant; je veux parler de la *respiration des vapeurs éthérées*. M. Bell (1) se loue beaucoup des résultats obtenus en répandant un peu d'éther sur les vêtements du malade au plus fort du paroxysme. On a aussi employé des *fumigations* faites avec un mélange d'oliban, de benjoin, de styrax, de chaque 250 grammes; de fleur de lavande et de rose, de chaque 2 kilogr. Mais ce sont là des moyens auxquels il n'est permis de recourir que lorsqu'on a épuisé toutes les ressources ordinaires.

Inhalation de gaz d'éclairage. — Depuis quelques années, et sans qu'on en connaisse l'origine, une pratique née dans le peuple s'est introduite dans la science. On a conseillé de faire respirer aux enfants les gaz qui sortent des matières qui ont servi à l'épuration du gaz d'éclairage. Ces gaz sont très-irritants, piquent les yeux, font tousser avec violence et quelques enfants vomissent en toussant et en expectorant une grande partie des matières muco-purulentes renfermées dans la poitrine. On les considère comme formées d'ammoniaque et d'hydrogène carboné. Cette inhalation doit avoir lieu tous les jours et durer pendant une heure.

Quelques enfants sont améliorés et rapidement guéris, mais il y en a la moitié qui n'en éprouve aucun avantage ou dont cette inhalation aggrave la maladie. Quelques-uns enfin y contractent des pneumonies mortelles.

Cela se comprend, l'inhalation de ces gaz est très-irritante et fait tousser, vomir ou expectorer, ce qui soulage toujours dans la coqueluche. Elle n'a aucun effet anesthésique ou spécifique; c'est un expectorant et un vomitif déguisés; son action est toute mécanique et irritante. Tant mieux pour les enfants qui la supportent, mais il en est qui ne peuvent l'endurer sans dommage, et alors ceux-là ne retournent pas à l'établissement; ils font une ou deux séances, s'en trouvent plus mal et la mère ne les y conduit plus. Quant à ceux chez lesquels ce moyen déter-

(1) Bell, *Dictionnaire des études médicales*, 14e liv., p. 226.

mine des pneumonies, je n'en sais pas le nombre, mais ce que je puis dire, c'est que j'ai vu, soit à l'hôpital, soit en ville, avec des confrères qui m'avaient appelé en consultation, plusieurs pneumonies qui n'avaient pas d'autre origine.

Il peut être avantageux de donner à l'intérieur quelques cuillerées d'un julep de 40 ou 50 grammes, additionné de *benzine* 1 gramme ou de 4 ou 5 gouttes *d'ammoniaque liquide.* Ce dernier moyen peut avoir, contre la coqueluche, le même résultat que dans les autres maladies nerveuses avec suffocation, telles que les spasmes hystériques, la dyspnée de l'emphysème pulmonaire, etc.

Ce serait peut-être aussi l'occasion de mettre en usage la *cautérisation palatine* ou *pharyngienne avec l'ammoniaque.* Cette opération, pratiquée rapidement avec toutes les précautions nécessaires, à l'aide d'un pinceau de coton ou de charpie légèrement imbibé, ferait sans doute cesser les accidents nerveux de la coqueluche, comme elle fait disparaître la suffocation de l'asthme, suite de l'emphysème pulmonaire. C'est un moyen qu'on ne peut juger à priori et qui vaut la peine d'être mis en usage. Il m'a réussi plusieurs fois.

La *cautérisation du larynx* avec un porte-caustique chargé de nitrate d'argent, ou les injections d'eau pulvérisée chargée de goudron ou de tannin ou de nitrate d'argent, peuvent être employées dans le même but.

Les *bains tièdes* une ou deux fois par jour, surtout quand les symptômes nerveux dominent, ont paru diminuer les quintes et procurer du sommeil. Pour éviter les congestions sanguines vers la tête, on doit laver la tête et le front avec une éponge imbibée d'eau froide. Dans le cas de complication phlegmasique des organes thoraciques, on devrait s'abstenir de ce remède.

Soufre. — Horst dit avoir obtenu d'excellents effets de la fleur de soufre, 15 à 75 centigrammes dans du lait sucré, par doses fractionnées en vingt-quatre heures.

Sous-carbonate de fer. — Steyman a souvent employé le sous-carbonate de fer, il diminue la fréquence des quintes et soutient les forces de l'enfant. On le donne à la dose de 50 à 150 centigrammes par vingt-quatre heures. Toutes les autres préparations de fer peuvent le remplacer.

Café. — M. J. Guyot a souvent employé l'infusion de café torréfié, chaude et bien sucrée, et il dit que ce moyen guérit la coqueluche. C'est peut-être exagéré, mais 30 ou 80 grammes d'infusion après chaque repas diminuent le nombre des quintes. Ce moyen est surtout convenable pour arrêter les vomissements lorsqu'ils sont trop pénibles et de nature à épuiser les enfants. Il faut en même temps nourrir les enfants d'une façon très-substantielle. On peut donner aussi la décoction de *café vert* avec avantage.

6° *Révulsifs.* — Je n'attache aucune importance aux révulsifs cutanés chez les jeunes enfants, ils ne font que produire une irritation très-vive, causer de l'insomnie et amener quelquefois un mouvement fébrile plus ou moins intense. Ainsi les vésicatoires, la pommade d'Autenrieth et l'essence de térébenthine me paraissent devoir être proscrits du traitement de la coqueluche chez les enfants à la mamelle. Ces moyens ne sont utiles que lorsqu'une phlegmasie bronchique intense existe en même temps que la coqueluche. Dans ces cas il vaut mieux avoir recours aux frictions faites matin et soir sur l'un des côtés de la poitrine avec quelques gouttes d'huile de croton.

D'autres moyens révulsifs internes peuvent être employés avec plus d'avantage. Ainsi la cautérisation quotidienne du pharynx et de l'épiglotte avec une solution de nitrate d'argent, à 1 gramme pour 32 grammes d'eau distillée, suffit pour guérir une coqueluche en huit ou dix jours. On pourrait employer même, comme

M. Depaul, qu'il existe dans la science plusieurs observations d'emphysème survenu ainsi pendant le travail de l'accouchement, et il est actuellement bien établi que, dans ce cas, la rupture peut avoir lieu sur tous les points de l'appareil respiratoire, depuis les vésicules pulmonaires jusqu'au larynx.

Observation II. — *Emphysème sous-cutané général.* — Mademoiselle Angélique Kirg, âgée de quatre ans, est couchée, le 3 avril 1859, à l'hôpital Sainte-Eugénie, au n° 5 de la salle Sainte-Marguerite.

Cette enfant, dont le père et la mère sont bien portants, a quatre frères ou sœurs bien portants. Elle a été nourrie au sein, n'a jamais eu de gourmes, ni de glandes cervicales, ni de convulsions, ni de vers. Elle a eu la rougeole à trois ans avec une convalescence assez longue. La santé est habituellement bonne, sans rhume, ni diarrhée habituelle.

Il y a huit jours l'enfant s'est assoupie, se plaignant de la tête, et se réveillant en sursaut, mais sans délire. Les garderobes sont restées naturelles; soif fréquente, sans vomissements; toux peu fréquente, sans expectoration.

La nuit a été mauvaise, l'enfant semble pousser des cris de frayeur, et elle est dans une grande agitation. Ce matin elle répond un peu aux questions qu'on lui fait; elle montre qu'elle souffre dans la tête. Les pupilles sont largement dilatées. Les poumons ne présentent rien d'anormal. Un vomissement naturel ; pas de garderobe. — 15 grammes de citrate de magnésie.

4 avril. Plusieurs garderobes liquides et pas de vomissements. Ce matin le ventre est souple, sans taches ni gargouillement. Langue jaune, humide; soif très-fréquente, un peu de fièvre. Respiration faible, sans râles. Mauvais sommeil, avec agitation et frayeur nocturnes. Pas de céphalalgie, un peu d'épistaxis. Pupille extrêmement dilatée, peau modérément chaude. Pouls, 120.

5 avril. Trois garderobes liquides, pas de vomissements, ventre souple, aplati, sans gargouillements ni taches lenticulaires. Soif très-fréquente ; langue sale, jaunâtre, rouge à la pointe, un peu sèche. Toux assez fréquente, grasse ; 36 respirations par minute ; bonne résonnance de la poitrine. On entend partout le murmure vésiculaire, accompagné d'un peu de râle sibilant. L'haleine est très-fétide ; épistaxis provoquée par les doigts. Agitation très-grande, cris toute la nuit. Ce matin, en nettoyant l'enfant, on s'est aperçu d'une tumeur assez volumineuse, placée au niveau du grand pectoral gauche. Cette tumeur a 8 ou 9 centimètres de haut et de large; elle est assez saillante, limitée, sans changement de couleur à la peau et sans douleur. Elle s'étend de la clavicule à 2 centimètres au-dessous du mamelon, et de la ligne médiane à l'aisselle. Elle offre une résonnance peu considérable, elle est élastique et crépite vers toute la circonférence. Elle se déprime sous le doigt, puis revient à son volume ordinaire. La crépitation, surtout apparente au pourtour, s'étend jusqu'au bras et à l'avant-bras, le long de la gaîne des vaisseaux. Le bras a 1 centimètre de diamètre de plus que l'autre. Le pouls est très-petit, 128.

6 avril. Deux garderobes liquides. Ventre souple, généralement douloureux, sans gargouillement ni taches. Langue jaunâtre, sèche, ainsi que les lèvres ; langue fuligineuse. Depuis hier onze heures jusqu'à ce matin, l'enfant n'a pas cessé de crier de la manière la plus violente. Peau médiocrement chaude. Pouls, 140. Toux peu fréquente, grasse. Bonne résonnance de la poitrine. Respiration, 40 à la minute. Le murmure vésiculaire s'entend partout accompagné d'un peu de râle ronflant. La tumeur du grand pectoral a un peu diminué et la crépitation qu'on y sentait, ainsi qu'à la face interne du bras, s'est étendue dans l'aisselle, dans le dos, jusqu'à la région lombaire, en passant au delà sur la colonne vertébrale jusque sous l'omoplate droite. En avant la crépitation s'entend jusque sous le grand pectoral et sur la région du foie. L'emphysème a augmenté aussi à la face interne du bras gauche. L'enfant reste obstinément couchée sur le côté droit du corps. Il n'y a rien sur les jambes.

Cette fille, emmenée par ses parents dans la journée, succomba le lendemain avec un emphysème devenu général.

Observation III. — *Emphysème sous-cutané chez un enfant tuberculeux*, par M. Mel-

tenheimer (1). — Philippe S..., âgé de quatre ans environ, avait présenté depuis assez longtemps des symptômes de phthisie pulmonaire, lorsqu'il fut atteint subitement, à la suite d'un accès d'oppression, d'emphysème cutané. L'emphysème se montra d'abord dans la région sous-claviculaire gauche, et gagna ensuite lentement le cou, la face, le thorax et le dos. Le gonflement était énorme. L'enfant, qui avait été soulagé d'abord, mourut au bout de soixante heures.

Autopsie. — L'emphysème, dans les régions indiquées plus haut, avait comme disséqué tous les muscles, les nerfs, les vaisseaux, etc., et même les divers faisceaux des muscles. Il avait également envahi le médiastin et la surface des deux poumons ; la plèvre y était soulevée par une infinité de petites bulles emphysémateuses.

Le sommet du poumon gauche était converti en une seule caverne ; mais l'origine de l'emphysème n'était pas là, il avait pour point de départ une perforation de la bronche gauche à son origine. Cette perforation avait été produite très-probablement par des ganglions tuberculeux ou suspects qui comprimaient la bronche.

MM. Vitali, Natalis Guillot, Roger, Penard, Ozanam, ont observé des faits de ce genre et leur nombre dépasse aujourd'hui la trentaine ; il y en aura bien d'autres.

L'air infiltré dans les gaînes celluleuses arrive à l'origine des bronches et remonte le long de la trachée dans le cou sans déchirer la plèvre. Il passe derrière le larynx et le pharynx, pénètre sur les côtés du cou et dans les cavités maxillo-zygomatiques, soulève la peau des joues et forme, comme M. Ozanam l'a vu, une tumeur lisse, arrondie, brillante et transparente, qui peut s'affaisser et reparaître alternativement.

Ce gonflement des joues peut être unique ou se montrer de chaque côté de la face ; de là, il s'étend à la peau du thorax et des membres, qui cède sous la pression des doigts en laissant percevoir une crépitation fort caractéristique, la crépitation de l'emphysème sous-cutané.

Dans un cas qui m'a été communiqué par mon savant collègue le docteur Hipp. Bourdon, il s'était formé un *abcès thoracique emphysémateux.* Était-ce un emphysème du poumon communiquant avec l'extérieur, ou un simple abcès froid ayant donné lieu à une fermentation gazeuse ? Il est difficile de le dire. J'inclinerai pour cette dernière opinion, qui montre combien le diagnostic est souvent difficile.

Voici le résumé de cette observation :

Observation IV. — *Abcès emphysémateux du thorax.* — Une petite fille âgée d'un mois entre, le 28 mars 1854, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 13 *bis.*

Elle est nourrie par sa mère et a été très-bien portante jusqu'à il y a quatre jours. La mère aperçut alors de la rougeur et du gonflement sur le côté droit et antérieur de la poitrine de son enfant. La tuméfaction et la coloration anormale ayant fait des progrès, cette femme se décida à entrer à l'hôpital.

Nous trouvâmes la petite malade dans l'état suivant : Une tumeur assez saillante occupe tout le côté droit de la face antérieure du thorax, depuis l'épaule jusqu'au rebord des fausses côtes ; en bas, elle s'étend même sur la partie latérale droite de la poitrine. La peau qui la recouvre, et qui paraît très-mince, est d'une couleur rouge foncé, violacée dans plusieurs points ; elle est molle et élastique comme une tumeur gazeuse et donne à la percussion un son très-clair, tout à fait tympanique ; on n'y trouve pas de fluctuation, et dans aucune partie de son étendue, pas plus que dans son voisinage, on ne rencontre de crépitation emphysémateuse ; aucun bruit particulier, vésiculaire et autre, n'y est perçu. Les bords sont irréguliers et durs, tandis que

(1) Mettenheimer, *Deutsche Klinik*, 1759, n° 7.

M. Depaul, qu'il existe dans la science plusieurs observations d'emphysème survenu ainsi pendant le travail de l'accouchement, et il est actuellement bien établi que, dans ce cas, la rupture peut avoir lieu sur tous les points de l'appareil respiratoire, depuis les vésicules pulmonaires jusqu'au larynx.

Observation II. — *Emphysème sous-cutané général.* — Mademoiselle Angélique Kirg, âgée de quatre ans, est couchée, le 3 avril 1859, à l'hôpital Sainte-Eugénie, au n° 5 de la salle Sainte-Marguerite.

Cette enfant, dont le père et la mère sont bien portants, a quatre frères ou sœurs bien portants. Elle a été nourrie au sein, n'a jamais eu de gourmes, ni de glandes cervicales, ni de convulsions, ni de vers. Elle a eu la rougeole à trois ans avec une convalescence assez longue. La santé est habituellement bonne, sans rhume, ni diarrhée habituelle.

Il y a huit jours l'enfant s'est assoupie, se plaignant de la tête, et se réveillant en sursaut, mais sans délire. Les garderobes sont restées naturelles; soif fréquente, sans vomissements; toux peu fréquente, sans expectoration.

La nuit a été mauvaise, l'enfant semble pousser des cris de frayeur, et elle est dans une grande agitation. Ce matin elle répond un peu aux questions qu'on lui fait; elle montre qu'elle souffre dans la tête. Les pupilles sont largement dilatées. Les poumons ne présentent rien d'anormal. Un vomissement naturel ; pas de garderobe. — 15 grammes de citrate de magnésie.

4 avril. Plusieurs garderobes liquides et pas de vomissements. Ce matin le ventre est souple, sans taches ni gargouillement. Langue jaune, humide; soif très-fréquente, un peu de fièvre. Respiration faible, sans râles. Mauvais sommeil, avec agitation et frayeur nocturnes. Pas de céphalalgie, un peu d'épistaxis. Pupille extrêmement dilatée, peau modérément chaude. Pouls, 120.

5 avril. Trois garderobes liquides, pas de vomissements, ventre souple, aplati, sans gargouillements ni taches lenticulaires. Soif très-fréquente ; langue sale, jaunâtre, rouge à la pointe, un peu sèche. Toux assez fréquente, grasse ; 36 respirations par minute ; bonne résonnance de la poitrine. On entend partout le murmure vésiculaire, accompagné d'un peu de râle sibilant. L'haleine est très-fétide ; épistaxis provoquée par les doigts. Agitation très-grande, cris toute la nuit. Ce matin, en nettoyant l'enfant, on s'est aperçu d'une tumeur assez volumineuse, placée au niveau du grand pectoral gauche. Cette tumeur a 8 ou 9 centimètres de haut et de large; elle est assez saillante, limitée, sans changement de couleur à la peau et sans douleur. Elle s'étend de la clavicule à 2 centimètres au-dessous du mamelon, et de la ligne médiane à l'aisselle. Elle offre une résonnance peu considérable, elle est élastique et crépite vers toute la circonférence. Elle se déprime sous le doigt, puis revient à son volume ordinaire. La crépitation, surtout apparente au pourtour, s'étend jusqu'au bras et à l'avant-bras, le long de la gaîne des vaisseaux. Le bras a 1 centimètre de diamètre de plus que l'autre. Le pouls est très-petit, 128.

6 avril. Deux garderobes liquides. Ventre souple, généralement douloureux, sans gargouillement ni taches. Langue jaunâtre, sèche, ainsi que les lèvres ; langue fuligineuse. Depuis hier onze heures jusqu'à ce matin, l'enfant n'a pas cessé de crier de la manière la plus violente. Peau médiocrement chaude. Pouls, 140. Toux peu fréquente, grasse. Bonne résonnance de la poitrine. Respiration, 40 à la minute. Le murmure vésiculaire s'entend partout accompagné d'un peu de râle ronflant. La tumeur du grand pectoral a un peu diminué et la crépitation qu'on y sentait, ainsi qu'à la face interne du bras, s'est étendue dans l'aisselle, dans le dos, jusqu'à la région lombaire, en passant au delà sur la colonne vertébrale jusque sous l'omoplate droite. En avant la crépitation s'entend jusque sous le grand pectoral et sur la région du foie. L'emphysème a augmenté aussi à la face interne du bras gauche. L'enfant reste obstinément couchée sur le côté droit du corps. Il n'y a rien sur les jambes.

Cette fille, emmenée par ses parents dans la journée, succomba le lendemain avec un emphysème devenu général.

Observation III. — *Emphysème sous-cutané chez un enfant tuberculeux*, par M. Mel-

tenheimer (1). — Philippe S..., âgé de quatre ans environ, avait présenté depuis assez longtemps des symptômes de phthisie pulmonaire, lorsqu'il fut atteint subitement, à la suite d'un accès d'oppression, d'emphysème cutané. L'emphysème se montra d'abord dans la région sous-claviculaire gauche, et gagna ensuite lentement le cou, la face, le thorax et le dos. Le gonflement était énorme. L'enfant, qui avait été soulagé d'abord, mourut au bout de soixante heures.

Autopsie. — L'emphysème, dans les régions indiquées plus haut, avait comme disséqué tous les muscles, les nerfs, les vaisseaux, etc., et même les divers faisceaux des muscles. Il avait également envahi le médiastin et la surface des deux poumons ; la plèvre y était soulevée par une infinité de petites bulles emphysémateuses.

Le sommet du poumon gauche était converti en une seule caverne ; mais l'origine de l'emphysème n'était pas là, il avait pour point de départ une perforation de la bronche gauche à son origine. Cette perforation avait été produite très-probablement par des ganglions tuberculeux ou suspects qui comprimaient la bronche.

MM. Vitali, Natalis Guillot, Roger, Penard, Ozanam, ont observé des faits de ce genre et leur nombre dépasse aujourd'hui la trentaine; il y en aura bien d'autres.

L'air infiltré dans les gaînes celluleuses arrive à l'origine des bronches et remonte le long de la trachée dans le cou sans déchirer la plèvre. Il passe derrière le larynx et le pharynx, pénètre sur les côtés du cou et dans les cavités maxillo-zygomatiques, soulève la peau des joues et forme, comme M. Ozanam l'a vu, une tumeur lisse, arrondie, brillante et transparente, qui peut s'affaisser et reparaître alternativement.

Ce gonflement des joues peut être unique ou se montrer de chaque côté de la face ; de là, il s'étend à la peau du thorax et des membres, qui cède sous la pression des doigts en laissant percevoir une crépitation fort caractéristique, la crépitation de l'emphysème sous-cutané.

Dans un cas qui m'a été communiqué par mon savant collègue le docteur Hipp. Bourdon, il s'était formé un *abcès thoracique emphysémateux*. Était-ce un emphysème du poumon communiquant avec l'extérieur, ou un simple abcès froid ayant donné lieu à une fermentation gazeuse ? Il est difficile de le dire. J'inclinerai pour cette dernière opinion, qui montre combien le diagnostic est souvent difficile.

Voici le résumé de cette observation :

Observation IV. — *Abcès emphysémateux du thorax.* — Une petite fille âgée d'un mois entre, le 28 mars 1854, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 13 *bis*.

Elle est nourrie par sa mère et a été très-bien portante jusqu'à il y a quatre jours. La mère aperçut alors de la rougeur et du gonflement sur le côté droit et antérieur de la poitrine de son enfant. La tuméfaction et la coloration anormale ayant fait des progrès, cette femme se décida à entrer à l'hôpital.

Nous trouvâmes la petite malade dans l'état suivant : Une tumeur assez saillante occupe tout le côté droit de la face antérieure du thorax, depuis l'épaule jusqu'au rebord des fausses côtes ; en bas, elle s'étend même sur la partie latérale droite de la poitrine. La peau qui la recouvre, et qui paraît très-mince, est d'une couleur rouge foncé, violacée dans plusieurs points ; elle est molle et élastique comme une tumeur gazeuse et donne à la percussion un son très-clair, tout à fait tympanique ; on n'y trouve pas de fluctuation, et dans aucune partie de son étendue, pas plus que dans son voisinage, on ne rencontre de crépitation emphysémateuse ; aucun bruit particulier, vésiculaire et autre, n'y est perçu. Les bords sont irréguliers et durs, tandis que

(1) Mettenheimer, *Deutsche Klinik*, 1759, n° 7.

les parties moyennes sont molles au point de se laisser déprimer et de permettre au doigt de sentir les saillies des côtes.

Cette tumeur paraît être douloureuse, à en juger par les cris que détermine l'examen.

Le pouls est fréquent, la chaleur un peu élevée. Les fonctions digestives sont à l'état normal ; l'enfant tette bien et ne semble pas oppressée.

Je prescris des frictions mercurielles et des cataplasmes : je remets au lendemain l'ouverture de la tumeur, afin d'avoir un trocart très-fin, avec lequel je puisse faire préalablement une ponction exploratrice.

Le lendemain 30, nous apprenons que la tumeur s'est ouverte spontanément, vers la partie moyenne, et qu'il est sorti une certaine quantité de pus jaune clair et séreux. Nous trouvons en effet la tumeur complétement affaissée et une ouverture de la peau de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. En pressant, on fait sourdre quelques gouttes de liquide analogue à celui qui s'est écoulé et non mélangé de gaz ; dans les mouvements respiratoires même violents, il ne sort pas d'air par la plaie, il ne s'y passe aucun mouvement particulier, aucun bruit.

L'état général continue à être très-bon. (Même traitement.)

Le 31 mars et le 1er avril, il sort toujours un peu de pus séreux par l'ouverture.

Pour faciliter le recollement de la peau, on établit une compression méthodique autour de la plaie.

Le 2, la mère de l'enfant est obligée de sortir de l'hôpital ; six ou huit jours après, elle vient nous montrer sa petite malade et nous constatons une amélioration très-remarquable. Une grande partie de la peau est déjà recollée aux parties sous-jacentes, en formant quelques rides. Cependant, au-dessus et au-dessous de l'ouverture, le pus semble s'accumuler dans deux clapiers. Une incision est pratiquée au niveau de chacun de ces foyers, et nous croyons que, à moins de complications, la guérison complète n'a pas dû se faire attendre.

Chez d'autres malades, l'air qui s'est infiltré à la racine des bronches ne remonte pas au cou, et du médiastin postérieur décolle la plèvre pariétale dans une plus ou moins grande étendue, comprime le poumon, et donne lieu aux signes physiques du pneumothorax, sans perforation de la plèvre. C'est ce qu'a observé M. Natalis Guillot sur trois enfants.

Quand l'emphysème s'est généralisé, et s'est étendu au tronc, aux membres et à la tête, le corps est comme soufflé, tendu et crépitant sur toute sa surface.

Pronostic.

La mort est la conséquence la plus ordinaire de cette complication et de cette lésion organique. Il est impossible de prévoir ce qui doit arriver dans des cas pareils, alors que le point de départ des accidents, trop peu appréciable, reste caché dans la poitrine. Néanmoins, malgré ces difficultés, les faits sont là, quelques enfants ont guéri, et il faut tout essayer pour favoriser une si heureuse terminaison.

Traitement.

Il faut d'abord s'occuper de la maladie qui a occasionné la rupture et l'emphysème pulmonaire, et combattre la bronchite, la coqueluche et la pneumonie initiales ; il faut calmer l'agitation et la toux des enfants, afin d'empêcher autant que possible le passage de l'air au dehors. L'opium, la belladone, la thridace, les bains convenablement ordonnancés, devront être mis en usage. Relativement à l'emphysème sous-cutané lui-même, on peut, s'il est peu considérable, l'abandonner à lui-même, car l'air ne tardera pas à disparaître par un bandage compressif. Si l'emphysème, au contraire, est très-considérable, il faut donner issue à l'air infiltré

dans le tissu cellulaire sous-cutané. Pour cela, il suffit de faire d'étroites piqûres à la peau avec la lancette, avec un trocart capillaire ou avec une aiguille à acupuncture, introduite obliquement sous la peau dans une étendue de quelques centimètres. Il faut faire plusieurs ponctions sur des points différents et notamment sur les principaux foyers d'infiltration. On peut ensuite aider à la sortie de l'air, par des frictions cutanées, par la succion et au moyen de petites ventouses.

Dans le cas où l'air a passé sous la plèvre costale, de manière à former un emphysème costo-pleural, une fois le diagnostic bien sûrement établi, il faudrait faire la thoracocentèse, avec un trocart capillaire, et par la canule aspirer au moyen de la bouche l'air épanché sous la plèvre, s'il ne sortait pas spontanément. Il est inutile de dire ici que la thoracocentèse doit être faite selon les règles ordinaires, au niveau de l'épanchement aérien et sur le bord supérieur d'une côte, afin d'éviter les vaisseaux de l'espace intercostal correspondant.

CHAPITRE IX.

ASPHYXIE DES NOUVEAU-NÉS.

On donne, en médecine, le nom d'*asphyxie* aux troubles de l'hématose provoqués par la suspension plus ou moins complète des mouvements respiratoires. A ce titre, cette dénomination convient mieux que toute autre à l'état morbide des nouveau-nés qu'on observe au moment de la naissance, que des auteurs, fort recommandables, désignent sous le nom vague de *mort apparente*, et que d'autres médecins décrivent souvent sous le terme d'*apoplexie* ou d'*état apoplectique des nouveau-nés*.

Causes.

L'asphyxie des nouveau-nés est le résultat de la compression du cordon contre les parois du bassin durant le travail ; de l'entortillement du cordon gênant le cours du sang dans son intérieur ; du décollement prématuré du placenta ; de la déchirure du cordon ou du placenta pouvant amener une hémorrhagie ; de la compression du fœtus par vice de conformation du bassin ; de la compression de la tête par le forceps ; de certains épanchements sanguins dans les méninges ou dans le cerveau ; des obstacles à l'entrée de l'air dans les bronches, par des mucosités plus ou moins épaisses accumulées dans l'arrière-gorge ; enfin, de la faiblesse originelle des enfants, de leur naissance prématurée et de l'altération de leur constitution par les maladies graves de la mère ou par des hémorrhagies utérines fréquentes dans le cours de la grossesse.

Formes.

Cet état d'asphyxie ou de mort apparente offre des apparences diverses, bien décrites par Nægele, Cazeaux, M. Paul Dubois, etc., apparences qui résultent des causes mêmes de l'accident.

Tantôt l'absence de la respiration est le résultat de la congestion sanguine du cerveau, par suite d'un obstacle à la circulation qui provoque aussi la stase du sang à l'intérieur de la peau, et les enfants sont livides, violacés : c'est ce que j'ai appelé état apoplectique des nouveau-nés, ou *asphyxie apoplectique*.

Tantôt l'absence de respiration est le résultat de la compression pure et simple

du cerveau par un obstacle dans le bassin ou par le forceps, et les enfants demi-morts restent pâles : c'est l'*asphyxie ordinaire.*

Tantôt cet état est causé par hémorrhagie du cordon ou du placenta, ou par faiblesse naturelle, suite des maladies de la mère ou d'un accouchement prématuré, et les apparences sont à peu près les mêmes que dans le cas précédent, à des nuances près.

Il y a donc deux formes à distinguer dans l'asphyxie des nouveau-nés, la *forme simple ordinaire* et la *forme apoplectique.* Mais dans toutes ces circonstances, la cause première est la même ; et cette cause, c'est l'absence d'influx nerveux qui empêche les mouvements respiratoires, arrête l'hématose et détermine la mort.

Symptômes.

Dans l'asphyxie apoplectique des nouveau-nés, la surface du corps paraît gonflée, elle est d'un violet ou plutôt d'un bleu noirâtre ; cette coloration est plus marquée aux parties supérieures du corps, et surtout à la face. Les muscles sont sans mouvement, les membres conservent leur flexibilité, le corps sa chaleur, et, comme le font observer Cazeaux et M. Jacquemier, les pulsations du cordon, du pouls, celles même du cœur, sont quelquefois obscures et peu sensibles.

Dans l'asphyxie ordinaire, cette coloration n'existe pas : les enfants, comme le dit M. Paul Dubois, présentent la pâleur de la mort ; leur peau est blême, souvent souillée par le méconium ; leurs lèvres sont flasques, les membres sont pendants, la mâchoire inférieure est abaissée, les battements du cordon faibles et presque nuls. L'enfant nouveau-né qui présente ces symptômes a quelquefois exécuté des mouvements et même crié au moment de sa naissance, mais il est presque aussitôt tombé dans l'état de mort apparente.

Entre ces deux types principaux, il y a des nuances, et l'on observe d'autres formes moins prononcées qui établissent en quelque sorte la transition entre l'*asphyxie apoplectique* et l'*asphyxie ordinaire.*

Diagnostic, terminaison.

Cet état morbide dure plus ou moins longtemps et peut en imposer facilement pour la mort, ainsi qu'on l'a vu plusieurs fois. Cela se comprend à une époque où les signes certains de la mort n'étaient pas bien connus ; mais, aujourd'hui, si graves que soient les apparences, on ne doit plus s'y tromper. Jadis on ne savait pas si dans cette situation les enfants conservaient ou ne conservaient pas de battements au cœur ; maintenant que je l'ai démontré par des faits nombreux (1), on sait que les mouvements du cœur ne peuvent pas disparaître et s'interrompre complétement sans amener la mort. En conséquence, dans l'asphyxie des nouveau-nés, comme dans tous les états de mort apparente, s'il y a doute, il suffira, pour l'éclairer, d'ausculter avec soin et pendant cinq minutes tous les points de la région précordiale pour savoir si les bruits du cœur ont réellement disparu. Après une exploration négative, on peut être assuré de la mort. Si, au contraire, de faibles battements se font entendre, il faut tout mettre en œuvre pour les réveiller complétement, et c'est alors seulement que le succès est possible, ainsi que l'ont établi Moreau, Cazeaux, Chailly (2), M. Jacquemier, etc.

(1) E. Bouchut, *Traité des signes de la mort et des moyens d'empêcher les enterrements prématurés.* Ouvrage couronné par l'Institut de France. Paris, 1849.

(2) Chailly, *Traité pratique de l'art des accouchements.* 4e édition, Paris, 1861.

L'asphyxie se termine le plus souvent par la guérison. Il est cependant un certain nombre d'enfants qui succombent. Chez ceux-ci on trouve toujours une congestion plus ou moins prononcée de l'appareil cérébro-spinal, congestion d'ailleurs très-commune chez les enfants morts en naissant.

Lésions anatomiques.

D'après Billard, l'injection des méninges, de la moelle et du cerveau est si commune chez le nouveau-né, qu'il la considère presque comme un état naturel plus que comme un état pathologique. Il l'a trouvée sur le plus grand nombre des cadavres d'enfants morts asphyxiés qu'il appelle apoplectiques, et souvent aussi elle était jointe à l'épanchement de sang dans l'extrémité inférieure et postérieure du rachis. Billard dit en même temps avoir vu cette altération sans qu'elle ait donné lieu pendant la vie à des symptômes appréciables.

Quand l'injection capillaire est portée très-loin, dans l'asphyxie apoplectique, par exemple, il ne tarde pas à se faire une exsudation sanguine à la surface des méninges; et le sang qui est le produit de cette exsudation sanguine à la surface des méninges, ordinairement coagulé en grande quantité, comprime le cerveau ou la moelle épinière et donne lieu à l'état de stupeur et d'abattement que présentent les enfants. Cette hémorrhagie a été vue par M. Cruveilhier (1) sur presque tous les enfants morts de cette asphyxie. Elle existe surtout vers les lobes postérieurs du cerveau, autour du cervelet dans la dure-mère rachidienne. Elle se voit aussi, mais rarement, dans les ventricules et dans la substance du cerveau. Billard a cependant rapporté un fait de ce genre. C'est la pulpe cérébrale qui est ordinairement le siége d'une vive injection, sous forme de rougeur pointillée ou sablée, principalement sur les parties latérales des corps striés et des couches optiques.

On trouve aussi quelquefois chez ces enfants des ecchymoses dans le poumon, dans le thymus, et des congestions prononcées des divers organes splanchniques.

Traitement.

L'asphyxie des nouveau-nés est, comme on le voit, un état fort dangereux et fort grave, qu'il faut combattre promptement et par des moyens variables appropriés aux diverses indications que réclame la situation des enfants.

Dans la première forme que j'ai admise, c'est-à-dire dans l'*asphyxie apoplectique*, il faut faire cesser l'engorgement du cerveau et des autres organes. On coupe le cordon ombilical et on laisse couler deux à trois cuillerées de sang. La respiration commence à s'établir, s'il n'y a pas d'obstacle dans la bouche, ce qu'il faut toujours rechercher. On y passe le doigt pour enlever les mucosités qui pourraient s'y trouver accumulées. La teinte bleu violacé des téguments disparaît peu à peu, d'abord des lèvres et du visage, et bientôt après du reste du corps.

Si le sang ne pouvait couler du cordon, il faudrait mettre l'enfant dans un bain tiède pour favoriser l'écoulement, et si l'on ne pouvait réussir, il faudrait mettre une sangsue derrière chaque oreille, sur l'apophyse mastoïde, et ne pas laisser couler la piqûre après la chute de la bête.

Dans la deuxième forme, c'est-à-dire dans l'*asphyxie ordinaire* exempte de symptômes apoplectiques, la perte du sang est inutile, et il ne faut pas faire couler le cordon ombilical; si les enfants étaient anémiques, ce serait même chose

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1862, t. IV, p. 214.

fort dangereuse. Il vaudrait mieux alors laisser l'enfant pendant un quart d'heure attaché au cordon, attendre le retour à la vie provoqué par la circulation placento-fœtale, et ne faire la ligature et la section du cordon selon les règles ordinaires que lorsque tout danger aurait disparu.

Dans les deux formes de l'asphyxie des enfants nouveau-nés, il faut, par tous les moyens possibles, essayer de provoquer le besoin des mouvements respiratoires. Tous les excitants extérieurs ont été employés à cet effet. Les frictions, les bains, les douches, etc., sont tour à tour mis en usage. Il faut placer l'enfant dans un bain tiède ou dans un bain préparé avec la décoction de plantes aromatiques, ou bien encore dans des linges chauds ou devant un feu clair. On le frictionne doucement avec un morceau de flanelle ou avec les doigts; au besoin on le frappe sur les fesses avec la main, et cette flagellation produit toujours un excellent effet. Les frictions peuvent être sèches ou faites avec une flanelle imprégnée de liqueurs irritantes, telles que du vinaigre et de l'eau-de-vie. On se sert en même temps de ces liquides pour exciter les narines ou l'intérieur de la bouche. L'ammoniaque est un liquide dangereux à employer.

Il faut avoir la précaution, dès le commencement de l'opération, de visiter l'intérieur de la bouche pour enlever avec le doigt les mucosités qui pourraient s'y trouver.

Quand tous ces moyens sont inutiles, il faut faire, sur la poitrine, quelques douches avec de l'eau vinaigrée ou avec de l'eau-de-vie; le médecin remplit sa bouche et projette ce liquide avec force sur les parois du thorax; en même temps, il presse latéralement sur cette cavité pour remplacer l'action des muscles paralysés. Quelques personnes conseillent d'appliquer la bouche sur celle de l'enfant, et de lui souffler dans l'arrière-gorge. Il vaut mieux pratiquer l'insufflation au moyen d'un tube recourbé mis dans le larynx. Cette opération doit être faite avec de grandes précautions, d'abord pour ne pas commettre d'erreur de lieu et pour ne pas insuffler l'œsophage, ensuite pour ne pas dilater les poumons outre mesure et déterminer l'emphysème pulmonaire. On peut se servir à cet effet, comme le recommandent Dugès, madame Lachapelle (1) et plus récemment M. Depaul, du tube laryngien de Chaussier (fig. 80), dont la forme et la disposition générale sont très-appropriées.

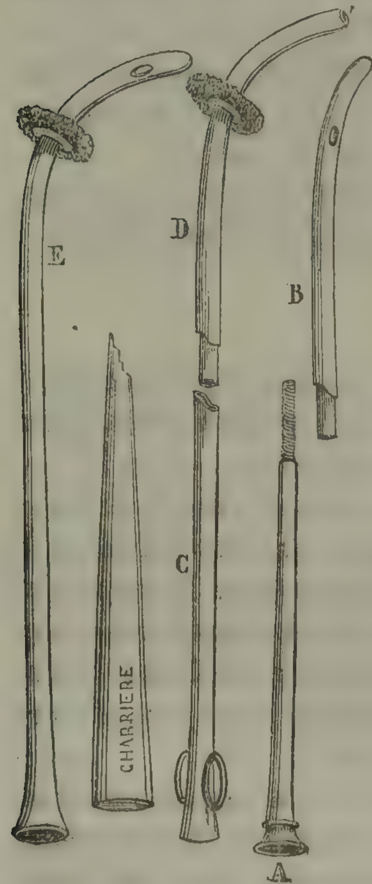


Fig. 80. — Tube laryngien de Chaussier.

L'index de la main gauche est porté sur l'épiglotte et sert de guide au tube laryngien que pousse la main droite vers l'ouverture du larynx, de manière à y pénétrer en ramenant l'épiglotte en avant. Comme l'instrument pourrait être dans l'œsophage, il faut lui imprimer des mouvements de latéralité pour voir s'il entraîne avec lui le larynx. D'ailleurs, s'il était dans l'œsophage, dès la première insufflation, on verrait le soulèvement de l'épigastre par le gaz, et l'on devrait aussitôt s'arrêter.

Il est utile de presser un peu sur le larynx avec l'instrument pour déprimer

(1) Lachapelle, *Pratique de l'art des accouchements*, Paris, 1825.

l'œsophage ou fermer les narines et les lèvres avec les doigts, puis on fait dix à douze insufflations par minute, en pressant un peu sur la poitrine pour aider à la sortie de l'air. Ces insufflations peuvent être prolongées pendant un quart d'heure, une demi-heure, et même tant qu'on croit entendre à l'auscultation les rares battements de la région précordiale. Quand les battements de cœur ont disparu complétement, et que l'oreille appliquée sur la poitrine n'entend plus rien depuis plusieurs minutes, tous les efforts deviennent inutiles, et je crois sans exemple qu'en pareil cas on ait jamais pu ranimer un enfant; c'est aussi l'avis des accoucheurs expérimentés dont j'ai plus haut cité les observations.

M. le docteur Plettinck (1), dans un cas d'état complet d'asphyxie causée par l'entortillement du cordon autour du cou, après avoir vainement essayé pendant une heure et demie, tous les moyens possibles de rappeler le malade à la vie : bains chauds et froids alternativement, insufflation pulmonaire, compression saccadée des parois thoraciques, etc., eut l'idée de recourir à un moyen capable d'exciter à volonté l'inspiration et l'expiration. A cet effet, il rasa les barbes d'une plume (fig. 81) au tiers moyen de la tige B, C, laissant intactes celles de son sommet A, et celle de sa base D. En introduisant dans le nez l'extrémité de la tige restée barbue A, il produisit un effort d'*expiration;* en enfonçant plus loin, jusqu'à la partie dépouillée de barbe B, il y avait tendance à vomir (inspiration); en introduisant un peu plus profondément, C, il n'y eut rien qu'un effort de déglutition ; en poussant jusques et y compris la base où les barbes avaient été conservées, D, il y eut de nouveau tendance à éternuer, c'est-à-dire à expirer profondément, de sorte que produisant l'effet d'une pompe aspirante et foulante, il provoqua l'inspiration et l'expiration à volonté et rétablit ainsi entièrement la respiration.



FIG. 81. — Plume de Plettinck, contre l'asphyxie des nouveau-nés.

On a conseillé aussi l'emploi de l'électropuncture dans le diaphragme et dans les muscles intercostaux. Ce moyen peut être fort utile, et il a réussi dans un grand nombre de circonstances.

Il est surtout important de prolonger les tentatives avec une grande persévérance. On ne doit point se fatiguer, et, comme je le disais un peu plus haut, il faut continuer pendant une heure et au delà, de manière à ne quitter l'enfant que lors de la disparition complète et définitive des mouvements du cœur, c'est-à-dire lorsqu'il est impossible de le rappeler à la vie.

CHAPITRE X.

PHTHISIE BRONCHIQUE, OU TUBERCULOSE MÉDIASTINE.

Je donne le nom de tuberculose médiastine à la phthisie bronchique, parce que ce mot indique nettement la nature et le siége de la maladie que je veux décrire, l'autre ne consacrant qu'une double erreur, tant à l'égard de la *phthisie* qui n'existe pas, que de l'épithète *bronchique* indiquant une maladie des bronches.

La tuberculose médiastine est une maladie qui résulte de la présence des tuber-

(1) Plettinck, *Ann. de la Société médicale de Roulers*, 1849, 1re livr., et *Bulletin de thérapeutique*, 1849, t. XXXVI, p. 477.

cules dans les ganglions du médiastin situés à la racine des bronches, autour des gros vaisseaux et des nerfs du poumon. C'est rarement une maladie primitive, car dans la plupart des cas elle est liée à la tuberculose des poumons. Quand elle existe seule, elle succède toujours à une phlegmasie broncho-pulmonaire.

Elle a été décrite pour la première fois en 1824 dans une très-bonne thèse de M. Gédéon Leblond (1). Elle a été ensuite étudiée à Berlin, en 1826, par le docteur Becker; en 1830, par le docteur Berton, dans un bon mémoire couronné par la Société médicale d'émulation; par Laennec (2); puis ces connaissances se sont répandues, et on les retrouve très-étendues dans les recherches de Lee (3) et de la plupart de ceux qui se sont occupés des maladies de l'enfance.

Causes.

La tuberculose des ganglions du médiastin, maladie presque exclusive de l'enfance, se développe beaucoup plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Telle est du moins l'opinion de notre collègue M. Barthez. — C'est une maladie plus fréquente à l'hôpital qu'en ville, chez les pauvres que chez les riches, et elle se rattache de la façon la plus intime à la diathèse scrofuleuse. Elle succède à la bronchite de la rougeole, à la coqueluche prolongée, à la bronchite simple et capillaire, à la pneumonie, à la phthisie pulmonaire, enfin à toutes les phlegmasies des bronches et du poumon, quelle que soit leur nature.

Un fait incontestable domine son étiologie; en outre du scrofulisme prédisposant, c'est l'existence antérieure d'une phlegmasie broncho-pulmonaire. — Chez notre malade, la phlegmasie broncho-pulmonaire, qui a précédé la tuberculose médiastine, datait de six mois. — Ici donc, comme partout, on voit l'inflammation d'un tissu provoquer celle des ganglions lymphatiques correspondants. C'est l'inflammation de l'intestin qui engendre la tuberculose mésentérique ou carreau; c'est celle des gencives, des amygdales ou du cuir chevelu, qui, par la dentition, par la stomatite, par les angines, par l'eczéma, par l'impétigo, par la teigne, etc., provoque la tuberculose cervicale. Jamais loi pathogénique n'a été mieux établie, et vous pouvez être assurés que toute hypertrophie ou tuberculose ganglionnaire est la conséquence de l'action morbide exercée sur le ganglion malade par une irritation antérieure préalable.

Lésions anatomiques.

Des ganglions lymphatiques, hypertrophiés, indurés, remplis à moitié ou entièrement de matière tuberculeuse infiltrée, enkystée, crue ou ramollie, et situés dans les médiastins, en avant ou en arrière des bronches et des gros vaisseaux, sur le nerf pneumogastrique, telle est l'altération anatomique caractérisant la tuberculose médiastine.

Les ganglions tuberculeux du médiastin existent en avant et en arrière des bronches, autour de l'artère et de la veine pulmonaire, quelquefois de la veine cave, et ils sont souvent assez gros pour comprimer plus ou moins l'œsophage et le pneumogastrique. Leur volume varie de la grosseur d'un noyau de cerise à celui d'un gros œuf. Les uns ne sont qu'hypertrophiés ou congestionnés, et l'on y reconnaît la substance d'un ganglion, rouge et ramollie par l'état inflammatoire. D'autres sont en partie indurés, pâles, résistants, çà et là infiltrés de matière gri-

(1) G. Leblond, *Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants*, thèse. Paris, 1824, n° 53.
(2) Laennec, *De l'auscultation médiate*. 4e édition. Paris, 1836.
(3) Lee, *London medical Gazette*.

sâtre, demi-transparente et brillante. Il en est qui, au milieu de cette matière demi-transparente, offrent des points jaunâtres plus ou moins nombreux qui semblent être le commencement d'une métamorphose en tubercule cru ou de véritables tubercules jaunes déjà formés. Quelques-uns sont tout à fait convertis en matière jaune crue comme du marron d'Inde, ramollie au centre ou en totalité, et alors forment une masse enkystée de tubercule ramolli, demi-compacte. Ailleurs, ils sont transformés en matière crétacée calcaire et à l'état de pétrifications. Ce qu'il y a de curieux dans ces lésions, c'est que souvent on trouve dans un même ganglion du tissu normal hypertrophié, de l'infiltration tuberculeuse grise et du tubercule cru, au centre duquel existent des vaisseaux assez nombreux et d'assez fort calibre. Il est évident que ce sont là tous les âges réunis d'une même altération, depuis l'état phlegmasique produisant l'induration, qui est le point de départ, jusqu'à la formation des tubercules gris et crus, qui sont le point d'arrivée.

Par leur siége et par leur volume, les ganglions tuberculeux des médiastins compriment, refoulent et perforent les organes voisins. Quelquefois même il s'établit entre ces organes et la poche ganglionnaire une communication permanente. J'en ai vu un certain nombre d'exemples.

Dans un cas cité par Tonnelé, la veine cave supérieure, comprimée au-dessous de sa bifurcation, était complétement aplatie et refoulée en haut.

MM. Cloquet, Leblond et Barthez en ont signalé d'autres où la compression s'exerçait sur les bronches. Des exemples d'adhérence, de perforation et de communication ont été rapportés, soit avec l'œsophage par Leblond, soit avec des bronches par le même auteur et par M. Barthez, soit enfin avec l'artère pulmonaire par MM. Berton et Constant.

Les docteurs Wrisberg, Merriman, Rozetti, Becker, etc., ont rapporté des faits non moins curieux, et relatifs à la compression des pneumogastriques; il y en a même un plus remarquable encore dû au docteur Lee et dans lequel la compression du récurrent venait s'ajouter à celle du pneumogastrique.

J'en ai observé un que m'a fait voir M. Painetvin et dans lequel les tubercules du médiastin postérieur comprimaient : 1° le pneumogastrique gauche le long de la colonne vertébrale, dans une étendue de 8 à 10 centimètres, et 2° la bronche correspondante, qui se trouvait entourée et serrée presque complétement par une masse de tubercule cru ayant 3 ou 4 centimètres d'épaisseur. L'enfant avait une dyspnée continuelle, et succomba subitement dans un accès de suffocation, le premier qu'elle eût ressenti. D'autres tubercules existaient dans les poumons, dans le foie, dans la rate, dans le mésentère et dans les ganglions du cou à l'état de crudité. C'était une tuberculose générale avec compression des bronches et du pneumogastrique.

En outre de la lésion des organes renfermés dans le médiastin, la tuberculose des ganglions bronchiques existe assez habituellement avec d'autres productions tuberculeuses du poumon, de l'intestin, du mésentère, du péritoine, des ganglions du cou; car il est très-rare de la rencontrer toute seule. Le fait que l'on va lire est cependant une de ces exceptions.

Observation I. — *Tuberculose médiastine, ou phthisie bronchique avec congestion chronique du poumon gauche.* — Berthe G..., âgée de six ans, est entrée le 5 mai 1863 à l'hôpital des Enfants malades, salle Sainte-Catherine, n° 14.

Cette enfant, toussant habituellement depuis six mois, entra à l'hôpital pour être

guérie de cette indisposition. Elle avait en même temps un eczéma de la peau et un favus du cuir chevelu.

La percussion indiquait une diminution de résonnance sous la clavicule gauche, et en ce point il y avait du retentissement de la voix et des râles sous-crépitants et muqueux fins assez considérables. A droite et en arrière seulement, existaient quelques râles muqueux à grosses bulles.

L'enfant avait bon appétit et n'avait pas de diarrhée. De l'arséniate de soude à 5 milligrammes par jour fut donné, en même temps que du goudron fut appliqué sur le cuir chevelu.

La petite malade fut considérée comme ayant une bronchite suspecte probablement compliquée de tubercules. Au bout de trois semaines, la toux avait disparu, ainsi que les phénomènes d'auscultation, constatés sous la clavicule gauche, et l'on se demanda s'il n'y avait pas eu d'abord erreur de diagnostic, et s'il ne s'agissait pas d'une bronchite simple avec congestion pulmonaire chronique au sommet du poumon gauche.

On cessa l'arséniate de soude, car l'eczéma avait disparu; le favus s'améliora beaucoup sous l'influence du goudron.

A ce moment, l'enfant a été prise d'accès d'asthme, qui se sont reproduits pendant une semaine tous les jours, à peu près à la même heure. Il y eut quelques jours d'interruption, puis les accidents revinrent à des heures différentes. L'enfant était avertie de l'attaque par une toux sèche, continuelle, qui durait une demi-heure; puis la respiration s'embarrassait, devenait pénible, avec douleur épigastrique; le visage devenait bleu, ainsi que les lèvres et les mains; les extrémités se refroidissaient, et l'enfant tombait dans un état qui semblait indiquer une mort prochaine. Il y avait quelquefois des vomissements; puis le calme revenait, et après quelques moments de sommeil, l'enfant semblait guérie jusqu'à une nouvelle attaque.

Dans les intervalles des accès, bon appétit, pas de diarrhée, pas de fièvre. A la fin de l'accès, l'enfant n'avait pas le hoquet convulsif qui termine le spasme de la glotte; pas de convulsions.

Le 5 mai, cette enfant a eu un accès auquel elle a succombé.

Autopsie cadavérique. — Le cerveau, fortement congestionné, avec dilatation considérable des veines méningées, a perdu un peu de sa consistance, mais ne présente aucune granulation tuberculeuse ni trace d'hydrocéphalie.

Le foie, volumineux, présente à la surface des traces de péritonite partielle; on y voit des fausses membranes molles, verdâtres, de formation récente.

La rate présente une altération pareille.

Les ganglions mésentériques sont énormément hypertrophiés; quelques-uns ont le volume d'une petite noix; ils sont très-nombreux, et sont la plupart convertis en matière tuberculeuse crue.

Poitrine. — A l'ouverture du thorax et du cou, on trouve un corps thyroïde peu volumineux, dont les deux lobes sont réunis par un pont au-dessus des deux premiers anneaux de la trachée. Au-dessous se trouve le thymus, qui descend de chaque côté jusqu'au niveau de la troisième côte, qui a néanmoins sa structure normale, et qui n'a pas plus de 2 centimètres de diamètre de chaque côté.

Autour du thymus se trouvent des ganglions lymphatiques hypertrophiés, et quand on saisit les racines des bronches à pleines mains, on sent que ces ganglions sont plus volumineux à droite qu'à gauche. Les plus gros ont le volume d'une grosse noisette.

Dans une coupe transversale de la trachée, un peu au-dessus de la bifurcation, ce conduit a le diamètre normal, et à droite se trouve la surface de section de deux ganglions lymphatiques, l'un tuberculeux, l'autre hypertrophié.

Dans une seconde coupe, pratiquée transversalement un peu au-dessous de la bifurcation des bronches, on trouve la bronche droite enveloppée supérieurement et inférieurement par d'autres ganglions convertis en matière tuberculeuse crue. Ici encore la bronche ne paraît en aucune façon comprimée. Le nerf pneumogastrique passe au milieu de ces tumeurs. D'autres tubercules en plus petit nombre existent dans le médiastin postérieur, au niveau de la racine des bronches.

Poumon. — Le poumon gauche ne présente pas d'adhérences au sommet ; il en présente à la base. La partie antérieure et supérieure crépite faiblement, est dure, résistante sur quelques points. Le tissu est un peu friable, d'un rouge vineux, résiste sous le scalpel, paraît imperméable et a tous les caractères de la splénisation. Il renferme peu de liquide, et la pression n'en fait presque rien sortir. Sur quelques points de ce lobe, il y a des noyaux durs, d'un rouge pâle, au milieu desquels existe un commencement d'infiltration tuberculeuse grise demi-transparente. Pas de tubercules crus ni de granulations grises.

Le lobe inférieur présente des traces de congestion lobulaire à différents degrés, et quelques lobules offrent aussi un commencement d'infiltration tuberculeuse.

A droite, il n'y a pas d'adhérence entre les plèvres ; on remarque une congestion lobulaire disséminée partout et à différents degrés, mais le poumon crépite et nulle part il n'y a d'induration semblable à celle du poumon gauche.

En résumé, bronchite chronique et congestion chronique du sommet d'un poumon pendant six ou huit mois, voilà le point de départ des accidents. Tuberculose des ganglions du médiastin comprimant le pneumogastrique et produisant des accès d'asthme et la mort, voilà les conséquences. Cela étant, recherchons dans les archives de la science quels sont les faits analogues à celui que nous venons d'observer, pour les comparer et pour aider au diagnostic de ces cas difficiles. Cela nous permettra de jeter un coup d'œil général sur les symptômes variés de la tuberculose des ganglions du médiastin.

Symptômes.

Les symptômes de la tuberculose médiastine sont tous indirects et en quelque sorte de voisinage, car la maladie du ganglion bronchique ne produit par elle-même aucun trouble fonctionnel appréciable. C'est à ce point que, sur cent nécropsies d'enfants morts à l'hôpital, il y a quatre-vingt-dix fois des tubercules dans les ganglions du médiastin, qu'aucun symptôme n'a révélés pendant la vie. Le trouble fonctionnel direct produit par la tuberculisation des ganglions bronchiques est inappréciable et par conséquent, dans la grande majorité des cas, c'est une lésion sans symptômes, ce qui rend son diagnostic incertain, souvent même impossible.

La tuberculose adéno-bronchique ne donne lieu à des symptômes appréciables que lorsqu'elle a transformé les ganglions du médiastin en tumeurs assez volumineuses pour comprimer les organes voisins. Sous ce rapport, les symptômes qu'elle présente sont à peu près ceux qu'amènerait une tumeur de toute autre nature placée derrière le sternum (abcès, dégénérescence du thymus, etc.), ou devant la colonne vertébrale (carie des vertèbres, tumeur de l'œsophage, etc.). De plus, ces symptômes varient suivant que la compression porte sur tel ou tel organe du médiastin, sur les bronches, sur les nerfs récurrents et pneumogastriques, sur l'œsophage et sur les gros vaisseaux du poumon ou du cœur.

Quand la tuberculose des ganglions bronchiques comprime les bronches au moyen de tumeurs volumineuses, elle amène de la matité sous le sternum, de la dyspnée, quelquefois du souffle, une grande faiblesse du murmure vésiculaire dans la partie du poumon correspondant à la bronche aplatie, et selon que l'affaiblissement du bruit respiratoire est complet ou incomplet, on juge du degré de la compression. C'est ce qu'ont signalé MM. Leblond et Barthez. Toutefois, le premier de ces auteurs ajoute que, dans les cas où le tubercule ramolli perfore le tuyau bronchique, il se forme une poche ou caverne ganglionnaire qui vide son contenu dans les bronches et qui amène l'expectoration de fragments tuberculeux assez reconnaissables pour qu'on doive en deviner l'origine. C'est là un fait à revoir.

Au reste, ce phénomène serait le seul qui indiquât la présence d'une caverne ganglionnaire communiquant avec les bronches, car il ne se produit ici aucun des phénomènes d'auscultation, semblables à ceux qu'on trouve dans les cas d'excavation pulmonaire tuberculeuse. Cela se comprend, vu l'absence d'une colonne d'air en mouvement.

La tuberculose des ganglions bronchiques comprimant le pneumogastrique dans le médiastin ou seulement le nerf récurrent, donne lieu à des troubles variés d'innervation. Des quintes de toux semblables à celles d'une coqueluche anormale ont été observées chez un enfant par M. Barthez. D'autres ont signalé la raucité de la toux, quelquefois de l'aphonie, enfin de la dyspnée et de véritables accès d'asthme.

Ces accès d'asthme s'observent également chez l'adulte dans les cas de compression nerveuse par des tumeurs autres que le tubercule, et quelquefois par le cancer du médiastin. En voici un exemple :

Observation II. — Un monsieur de soixante-cinq ans, guéri d'une albuminurie chronique avec anasarque, ayant un hydro-sarcocèle avec fongus de la vessie donnant lieu à des pissements de sang, fut enfin pris d'hémoptysies et d'expectoration intermittente d'utricules fibrineux et de fragments de cancer. Il fut visité tour à tour par MM. Civiale, Grisolle et Louis. C'est un malade auquel j'ai donné des soins pendant dix ans.

Il fut pris d'accès d'asthme à étouffer, d'abord d'une façon quotidienne, puis irrégulièrement tous les quatre, six ou huit jours. Longtemps je soupçonnai le cancer du poumon sans pouvoir le découvrir, lorsque, avec le temps, il se fit sous la clavicule gauche de la matité avec faiblesse excessive du murmure vésiculaire et bronchophonie légère. Nous doutions encore, quand le rejet avec l'expectoration de fragments rougeâtres charnus et d'utricules membraneux au milieu d'une petite quantité de sang, nous fit croire à un cancer du poumon.

Les accès d'asthme nous firent présumer que ce cancer du poumon, placé au sommet gauche, comprimait le pneumogastrique correspondant, et la mort subite dans un accès, après trois mois de maladie, ne nous laissa aucun doute sur la nature du mal.

C'était en ville, la nécropsie n'a pu avoir lieu.

La présence des accès d'étouffement a une grande importance pour le diagnostic de la tuberculose médiastine, car, l'asthme essentiel étant sans exemple chez les enfants, si un petit malade, exempt de maladie cardiaque ou d'emphysème pulmonaire, présente des accès d'étouffement, il y aura tout lieu de croire que la névrose résulte de la compression du pneumogastrique par des tubercules du médiastin. Cela résulte des observations de P. Franck, de Wrisberg, de Merriman, de Rozetti, de Becker, de Ley, de Hérard, de Roger (1), qui ont vu les ganglions tuberculeux comprimant le pneumogastrique ; de Ley, qui a signalé la compression du récurrent ; enfin de l'examen du malade, mort étouffé subitement dans mes salles, et dont je viens de rapporter l'observation.

Quand les tubercules des ganglions du médiastin sont placés de façon à comprimer l'œsophage, il en résulte des accidents de dysphagie. On en trouve la preuve

(1) Voici le cas observé par M. Roger : Un petit garçon d'environ deux ans présentait depuis quelques mois des accès irréguliers de suffocation que l'on avait cru, en l'absence de signes physiques de phthisie pulmonaire, devoir rattacher à l'asthme : il succomba dans une attaque ; et, à la nécropsie, on trouva une ulcération de la trachée-artère à sa bifurcation par un ganglion bronchique hypertrophié. Cette masse tuberculeuse faisait saillie par intervalles dans le conduit aérien perforé, en rétrécissait le diamètre, et de là des accès d'étouffement dont la véritable cause avait été méconnue. (*Union médicale*, 1863.)

dans les observations de Leblond (1). Un enfant, dans cette situation, avalait avec difficulté, et la déglutition provoquait des quintes de toux.

La compression des gros vaisseaux de la racine du poumon et leur perforation par les masses tuberculeuses du médiastin produisent des accidents relatifs à la gêne de la circulation, soit l'œdème du visage, soit la dilatation des veines du cou, et enfin des hémorrhagies des narines, du poumon ou du cerveau.

Leblond a rapporté deux cas d'œdème du visage, phénomène également signalé par M. Barthez ; et il peut se produire de l'œdème du poumon et de l'anasarque comme dans les maladies du cœur.

Berton a cité deux cas de perforation de l'artère pulmonaire, M. Barthez en a publié un autre, et cet auteur cite même le fait curieux d'une hémoptysie foudroyante mortelle chez un enfant qui n'avait d'autre lésion qu'une compression des gros vaisseaux du poumon par une masse tuberculeuse.

Comme on peut le voir, tant par la lecture de l'observation que j'ai insérée dans le paragraphe consacré à l'étude des lésions anatomiques que par l'analyse des faits antérieurement publiés, le diagnostic de la tuberculose des ganglions bronchiques est difficile, quelquefois même impossible. Il n'y a souvent que des suppositions à faire sous ce rapport, et l'on a beaucoup de chances de commettre une erreur si l'on est trop absolu dans ses affirmations. Une circonstance importante ajoute encore aux incertitudes du diagnostic, c'est la réunion de la tuberculose des ganglions bronchiques avec la tuberculose pulmonaire, dont les symptômes sont beaucoup mieux caractérisés.

Marche.

A ses débuts, lorsque la maladie est primitive et quand les tubercules des ganglions bronchiques sont encore peu volumineux, le diagnostic est absolument impossible, vu l'absence de symptômes. Ce n'est que plus tard, par suite du volume des ganglions tuberculeux et de la compression qui en résulte sur les organes du médiastin, que l'on peut deviner la nature du mal. Alors, l'œdème de la face, la dilatation des veines du cou, les épistaxis, les hémoptysies indiquant la compression des gros vaisseaux ; la dyspnée, l'asthme, l'aphonie et la raucité de la toux indiquant la compression du pneumogastrique ; la faiblesse du murmure vésiculaire sur un point annonçant une compression des bronches ; le souffle bronchique localisé sans fièvre, la matité sous le sternum, peuvent faire présumer qu'il existe une tumeur du médiastin. La jeunesse du malade et son tempérament lymphatique ou scrofuleux font ensuite penser que cette tumeur est de nature tuberculeuse, et par conséquent qu'elle a pour siége les ganglions bronchiques. Tout cela ne constitue que des présomptions, et, en effet, il y a rarement autre chose dans l'analyse des phénomènes offerts par les enfants atteints de tuberculose médiastine.

Quand on observe avec soin les enfants qu'on suppose affectés de tubercules dans les ganglions bronchiques, pour se rendre compte de la *marche* des phénomènes morbides, on ne tarde pas à voir que si la lésion est solitaire et n'est point compliquée de tubercules du poumon, il n'y a aucun trouble dans l'état général. Nul amaigrissement, nulle fièvre hectique, nul état de marasme n'accompagnent cet état morbide. Il n'y a là aucune apparence de consomption ni de phthisie, et par conséquent il est impossible d'appeler cette maladie phthisie bronchique. Le marasme et la fièvre hectique n'existent que lorsque la tuberculose médiastine se trouve greffée sur une tuberculisation pulmonaire antérieure.

(1) Leblond, thèse. Paris, 1824, p. 21.

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION DU COEUR.

Les principaux vices de conformation du cœur sont :

1° L'*acardie*, ou l'absence du cœur, difformité incompatible avec la vie extra-utérine et qui coïncide assez ordinairement avec l'acéphalie et l'anencéphalie.

2° La *bicardie*, ou cœur double, qui ne se rencontre jamais hors les cas de diplogenèse.

3° L'*ectopie du cœur*, ou déplacement de cet organe, qui comprend la *transposition du cœur*, laquelle accompagne toujours la transposition des autres viscères. Le cœur se trouve à droite et la direction de l'aorte est changée; sa portion thoracique descend sur le côté droit de la colonne vertébrale. Le cœur se trouve aussi quelquefois déplacé par en haut près du col et de la tête : c'est ce que Breschet désignait sous le nom d'*ectopie céphalique;* ou au contraire, il a passé dans l'abdomen par une fente congénitale du diaphragme, ou par suite de l'absence de ce muscle : c'est l'*ectopie abdominale*, et l'on a vu que quelques sujets peuvent vivre assez longtemps avec cette conformation singulière.

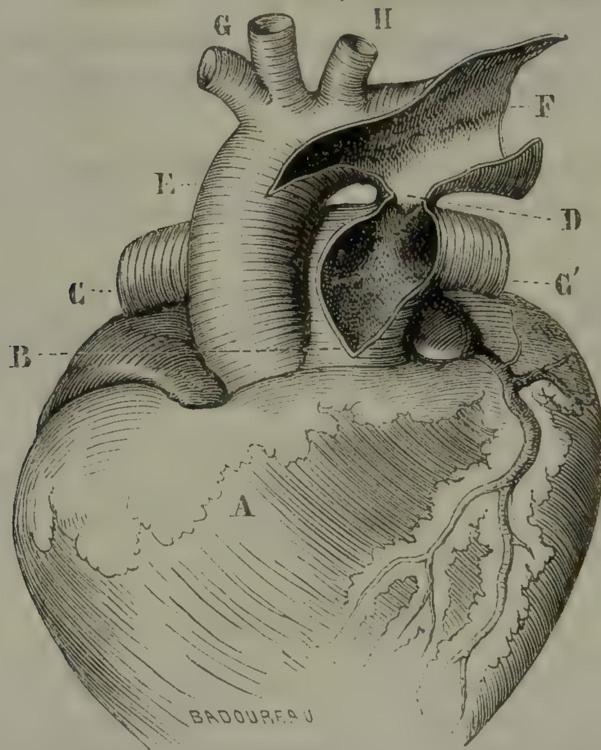


Fig. 82. — Persistance simple du canal artériel, observation d'Almagro; jeune fille de dix-neuf ans. — A, cœur; B, artère pulmonaire ouverte; C et C', branches pulmonaires droite et gauche; D, canal artériel persistant; E, aorte; F, crosse de l'aorte ouverte; G, tronc brachio-céphalique; H, carotide primitive gauche.

4° *Les vices de conformation qui amènent le mélange des deux sangs veineux et artériel*, ce sont :

1° Un cœur simple, composé d'une oreillette et d'un ventricule.

2° Une oreillette et deux ventricules.

3° Une oreillette et deux ventricules dont l'un est rudimentaire.

4° Un seul ventricule et deux oreillettes.

5° Un seul ventricule, deux oreillettes et la persistance du trou de Botal.

6° L'aorte et l'artère pulmonaire naissant du ventricule droit.

7° L'aorte naissant du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche.

8° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal (fig. 82).

9° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal et la persistance du canal artériel.

10° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, et persistance des deux orifices de Botal et artériel.

11° Le cœur présente une ouverture dans la cloison ventriculaire (fig. 83).

12° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal.

13° *Idem*, plus la persistance du canal artériel.

14° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal et du canal artériel.

15° Persistance réunie du trou de Botal et du canal artériel.

16° Persistance du trou de Botal.



Fig. 83. — Persistance du canal artériel avec perforation de la cloison interventriculaire. — *a*, perforation interventriculaire; *b*, artère pulmonaire énormément dilatée; *c*, aorte ayant moitié de son volume normal; *g*, crosse de l'aorte; *h*, canal artériel persistant; *i*, aorte descendante d'un volume normal. (Collection du musée Dupuytren, pièce n° 31, communiquée par Houël.)

Tels sont les principaux vices de conformation du cœur que je ne fais qu'indiquer, car une longue description tératologique ne serait guère à sa place ici.

CHAPITRE II.

ÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION INDÉPENDANTE.

Chez les enfants bien conformés, il y a, dans le cœur, au moment de la naissance, un changement de fonction très-important qui est dû à l'établissement de la

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION DU COEUR.

Les principaux vices de conformation du cœur sont :

1° L'*acardie*, ou l'absence du cœur, difformité incompatible avec la vie extra-utérine et qui coïncide assez ordinairement avec l'acéphalie et l'anencéphalie.

2° La *bicardie*, ou cœur double, qui ne se rencontre jamais hors les cas de diplogenèse.

3° L'*ectopie du cœur*, ou déplacement de cet organe, qui comprend la *transposition du cœur*, laquelle accompagne toujours la transposition des autres viscères. Le cœur se trouve à droite et la direction de l'aorte est changée ; sa portion thoracique descend sur le côté droit de la colonne vertébrale. Le cœur se trouve aussi quelquefois déplacé par en haut près du col et de la tête : c'est ce que Breschet désignait sous le nom d'*ectopie céphalique ;* ou au contraire, il a passé dans l'abdomen par une fente congénitale du diaphragme, ou par suite de l'absence de ce muscle : c'est l'*ectopie abdominale*, et l'on a vu que quelques sujets peuvent vivre assez longtemps avec cette conformation singulière.

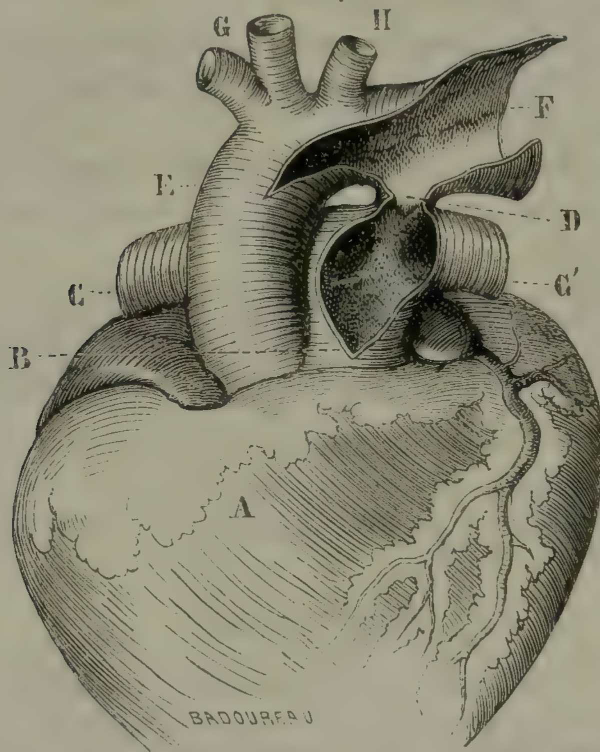


Fig. 82. — Persistance simple du canal artériel, observation d'Almagro ; jeune fille de dix-neuf ans. — A, cœur ; B, artère pulmonaire ouverte ; C et C', branches pulmonaires droite et gauche ; D, canal artériel persistant ; E, aorte ; F, crosse de l'aorte ouverte ; G, tronc brachio-céphalique ; H, carotide primitive gauche.

4° *Les vices de conformation qui amènent le mélange des deux sangs veineux et artériel*, ce sont :

1° Un cœur simple, composé d'une oreillette et d'un ventricule.

2° Une oreillette et deux ventricules.

3° Une oreillette et deux ventricules dont l'un est rudimentaire.

4° Un seul ventricule et deux oreillettes.

5° Un seul ventricule, deux oreillettes et la persistance du trou de Botal.

6° L'aorte et l'artère pulmonaire naissant du ventricule droit.

7° L'aorte naissant du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche.

8° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal (fig. 82).

9° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal et la persistance du canal artériel.

10° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, et persistance des deux orifices de Botal et artériel.

11° Le cœur présente une ouverture dans la cloison ventriculaire (fig. 83).

12° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal.

13° *Idem*, plus la persistance du canal artériel.

14° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal et du canal artériel.

15° Persistance réunie du trou de Botal et du canal artériel.

16° Persistance du trou de Botal.

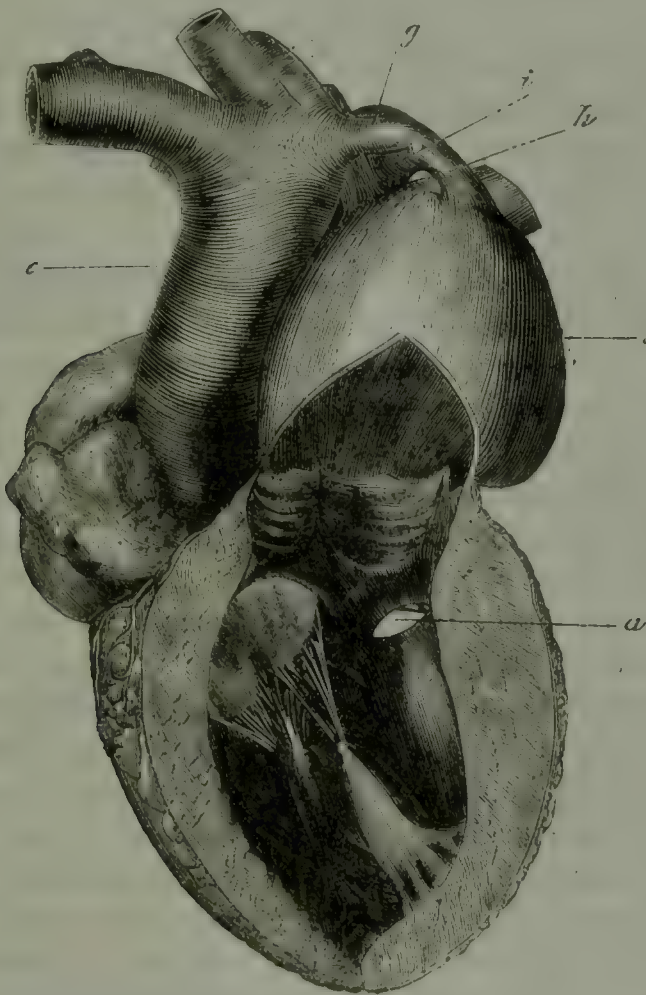


FIG. 83. — Persistance du canal artériel avec perforation de la cloison interventriculaire. — *a*, perforation interventriculaire; *b*, artère pulmonaire énormément dilatée; *c*, aorte ayant moitié de son volume normal; *g*, crosse de l'aorte; *h*, canal artériel persistant; *i*, aorte descendante d'un volume normal. (Collection du musée Dupuytren, pièce n° 31, communiquée par Houël.)

Tels sont les principaux vices de conformation du cœur que je ne fais qu'indiquer, car une longue description tératologique ne serait guère à sa place ici.

CHAPITRE II.

ÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION INDÉPENDANTE.

Chez les enfants bien conformés, il y a, dans le cœur, au moment de la naissance, un changement de fonction très-important qui est dû à l'établissement de la

respiration et d'une circulation indépendante de celle de la mère. La circulation fœtale disparaît (fig. 84) et se trouve remplacée par une circulation nouvelle et particulière que favorise l'oblitération successive du trou de Botal et du canal artériel. De la manière dont s'accomplit cette oblitération dépendent la régularité

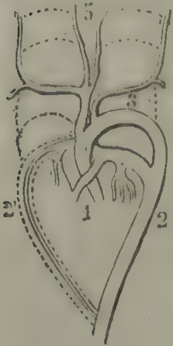


Fig. 84. — Plan de transformation du système des arcs aortiques en troncs artériels permanents, chez les mammifères. — 1 indique la situation du tronc originaire simple qui naît des ventricules, et qui s'est divisé en deux branches. Le tronc originaire fournit cinq paires d'arcs aortiques, qui se terminent aux deux racines de l'aorte 2, 2'. Les vaisseaux qui subsistent encore à la naissance sont indiqués par des lignes pleines. Ce sont : le premier arc du côté gauche, constituant le canal de Botal ; le second arc du côté gauche, constituant la crosse permanente de l'aorte 3 ; les artères sous-clavières 4 et carotides 5, formées par la partie des autres arcs aortiques primitifs. Après l'oblitération du canal artériel gauche, l'artère pulmonaire est le seul reste de la première paire des arcs aortiques. (Baer.)

ultérieure des fonctions du cœur et la production de quelques-unes de ses maladies. Il est donc important de savoir comment s'établit la circulation indépendante chez l'enfant, et surtout comment se ferment les ouvertures fœtales dont je viens de parler. Billard (1) a étudié ce sujet avec le plus grand soin et je lui emprunte ce qu'on va lire.

« J'ai observé avec le plus grand soin les changements qui surviennent dans le cœur, le canal artériel, le canal veineux et les artères ombilicales, pendant les premiers jours de la vie extra-utérine. Je vais exposer ici le résultat de ces recherches. Je passerai successivement en revue : 1° l'époque à laquelle les ouvertures fœtales sont oblitérées ; 2° leur mode d'oblitération ; 3° j'exposerai les conséquences physiologiques et pathologiques qui découlent naturellement de ces recherches.

» *Époque de l'oblitération des ouvertures fœtales. — Enfants d'un jour.* — Sur 19 enfants d'un jour, il y en avait 14 chez lesquels le trou de Botal était complétement ouvert, 2 chez lesquels il commençait à s'oblitérer, et sur 2 autres enfin, il était tout à fait fermé, et il n'y passait plus de sang.

» Parmi ces mêmes enfants, le canal artériel était libre et plein de sang sur *treize ;* il commençait à s'oblitérer chez *quatre*, et chez les derniers il était complétement oblitéré. Je ferai observer que ce dernier enfant était un de ceux chez lesquels il y avait occlusion complète du trou de Botal. L'autre enfant qui se trouvait dans le même cas, avait son canal artériel encore ouvert.

» Quant aux artères ombilicales, elles étaient toutes libres encore près de leur insertion aux artères iliaques ; leur calibre était rétréci par l'effet de l'épaississement remarquable de leurs parois. Chez tous ces enfants, la veine ombilicale et le canal veineux étaient libres, et celle-ci se trouvait le plus ordinairement gorgée de sang.

» Il résulte de ce premier examen, que le trou de Botal et le canal artériel sont encore libres le premier jour de la naissance, dans la plupart des cas, bien que cependant ces ouvertures puissent être oblitérées dès cette époque.

» *Enfants de deux jours.* — Sur 22 enfants de deux jours, il y en avait 15 dont le trou de Botal était très-libre, 3 dont il était presque oblitéré, et 4 qui présentaient cette ouverture entièrement fermée. Chez les mêmes enfants, j'ai trouvé 13 fois le canal artériel encore libre, 6 fois dans un commencement d'oblitération, et 3 fois totalement oblitéré. Chez tous, les artères ombilicales étaient oblitérées dans une étendue plus ou moins grande, mais la veine ombilicale et le

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. 3e édition. Paris, 1837.

canal veineux, quoique vides et aplatis, se laissaient cependant pénétrer par un stylet assez gros. Ces faits sont propres à démontrer que le plus ordinairement le trou de Botal et le canal artériel ne sont point encore oblitérés deux jours après la naissance, bien que l'enfant soit obligé de vivre de la vie indépendante ; quant aux artères ombilicales, devenues désormais inutiles, elles ont déjà, dès cette époque, subi la modification qui doit résulter de leur défaut d'action.

» *Enfants de trois jours.* — J'ai soumis au même examen les cadavres de 22 enfants de trois jours : 14 d'entre eux ont offert le trou de Botal encore libre ; chez 5, il commençait à s'oblitérer, et il l'était complétement chez les 3 derniers.

» Le canal artériel était également libre chez 15 enfants ; il commençait à s'oblitérer chez 5, et l'oblitération était complète chez 2 seulement. Ces deux sujets présentaient en même temps une oblitération du trou de Botal. Les vaisseaux ombilicaux et le canal veineux étaient vides et même oblitérés chez tous ces sujets. Or, il est évident que ces vaisseaux s'oblitèrent avant que le trou de Botal et le canal artériel aient éprouvé une occlusion complète, et l'on peut encore dire qu'à trois jours, le canal artériel et le trou de Botal ne sont pas généralement oblitérés.

» *Enfants de quatre jours.* — J'ai trouvé, chez 27 enfants de quatre jours, 17 fois le trou de Botal encore ouvert. Sur ces 17 cas, il y en avait 6 où cette ouverture était très-large, et se trouvait distendue par une grande quantité de sang. Sur les 11 autres individus, le trou de Botal était simplement libre. Chez les 27 enfants dont il s'agit, cette ouverture commençait à s'oblitérer sur 8 individus, et elle l'était complétement chez les deux autres.

» Le canal artériel était encore ouvert chez les 17 enfants ; il commençait à s'oblitérer, et même n'offrait plus qu'un pertuis fort étroit chez 7 d'entre eux ; enfin, son oblitération était complète chez 3 sujets ; les artères ombilicales étaient chez presque toutes oblitérées près de l'ombilic, mais susceptibles de se dilater encore près de leur insertion aux iliaques. La veine ombilicale et le canal veineux, complétement vides, se trouvaient considérablement rétrécis.

» *Enfants de cinq jours.* — 29 enfants de cinq jours ont été soumis au même examen que les précédents : 13 m'ont présenté le trou de Botal encore ouvert ; mais cette ouverture n'existait pas au même degré chez tous ces enfants. Elle était largement dilatée chez 4 individus, et, chez les 10 autres, son diamètre était médiocre.

» Cette ouverture fœtale était presque complétement oblitérée chez 10 individus, et sur 6 autres elle l'était assez pour ne plus établir aucune communication entre les deux oreillettes.

» J'ai trouvé chez ces 29 enfants le canal artériel 15 fois ouvert. Sur ces 15 cas, il y en avait 10 où le canal était largement ouvert. L'oblitération était très-avancée sur les cinq autres sujets ; cette oblitération était presque complète, ou du moins le calibre de ce canal ne consistait plus qu'en un pertuis étroit chez 7 enfants ; enfin, sur 7 autres, l'oblitération était complète. Quant aux vaisseaux ombilicaux, leur oblitération était complète chez tous les sujets.

» Jusqu'à présent nous avons vu que les ouvertures fœtales étaient encore libres chez un assez grand nombre d'enfants, même cinq jours après leur naissance. Aucun de ces enfants n'a présenté de symptômes particuliers, et qui pussent avoir pour siége l'appareil circulatoire. Nous allons voir ce nombre diminuer chez les sujets plus âgés que ceux qui ont fait jusqu'à présent l'objet de nos recherches.

» *Enfants de huit jours.* — Je n'ai pas trouvé entre les enfants de six et de sept jours, et ceux dont nous venons d'observer les ouvertures fœtales, de diffé-

rences très-tranchées, mais il n'en est pas de même des enfants de huit jours. En effet, sur 20 sujets morts à cet âge, je n'ai plus trouvé que 5 fois le trou de Botal encore libre. Il était incomplétement fermé chez 4 individus, et son occlusion était complète sur 11.

» Sur ces 20 enfants, il n'y en avait que 3 dont le canal artériel ne fût pas oblitéré ; un d'entre eux a présenté un anévrysme de ce canal, qui, par suite de cette dilatation anévrysmale, avait un volume égal à celui d'une noisette. Sa paroi offrait à l'intérieur une couche assez épaisse, ayant une consistance fibreuse et une couleur jaunâtre ; elle était tout à fait analogue aux couches fibrineuses qui tapissent l'intérieur des poches anévrysmales.

» Sur ces 20 individus, j'ai trouvé 6 fois le canal artériel presque complétement oblitéré ; enfin, son oblitération était complète chez 11 d'entre eux. Les vaisseaux ombilicaux étaient complétement oblitérés chez presque tous, je dis chez presque tous, parce que je n'ai observé ni les artères ni la veine ombilicale sur 5 d'entre eux.

» On voit, d'après ce dernier examen, qu'à huit jours, les ouvertures fœtales sont assez ordinairement oblitérées, mais que cependant on peut les trouver libres encore, même à cet âge ; j'ajouterai qu'à douze, qu'à quinze jours et même à trois semaines, on peut trouver le trou de Botal ou le canal artériel encore ouvert, sans que l'enfant en éprouve, pendant la vie, des accidents particuliers ; car, je le répète, j'ai choisi, pour faire ces recherches, des enfants qui pour la plupart étaient morts d'affections auxquelles l'appareil respiratoire était étranger.

» Il résulte des faits que nous venons d'exposer, que les ouvertures fœtales ne s'oblitèrent pas immédiatement après la naissance ; que l'époque à laquelle cette oblitération est achevée, est extrêmement variable ; que cependant c'est ordinairement à huit ou dix jours que le trou de Botal et le canal artériel sont oblitérés. Il résulte encore de l'examen auquel nous nous sommes livré, que les modifications qui succèdent à la cessation de la vie fœtale, dans les organes circulatoires du nouveau-né, arrivent dans l'ordre suivant : les artères ombilicales s'oblitèrent, puis les veines de ce nom, le canal artériel, et enfin le trou de Botal. La persistance des ouvertures fœtales, pendant quelques jours après la naissance, ne doit donc pas être considérée comme une maladie, puisqu'il est assez ordinaire de la rencontrer et qu'elle ne donne lieu à aucun accident particulier. Cette irrégularité ou ce retard est dû au mode d'oblitération de ces ouvertures ; c'est en effet ce que nous allons voir.

» *Mode d'oblitération des ouvertures fœtales.* — Lorsqu'on examine la disposition que prend peu à peu le trou de Botal depuis le premier mois de la conception jusqu'à la naissance, on s'aperçoit que la forme de cette ouverture et que la disposition respective des parties environnantes, et notamment de la valvule d'Eustachi, deviennent telles, que le sang, qui d'abord affluait sans obstacle d'une oreillette dans l'autre, éprouve peu à peu plus de difficultés à parcourir la route qu'il suivait depuis quelque temps. Sabatier a surtout insisté sur ce point. Ainsi, une première modification survenue dans l'organisation du cœur force le sang à modifier son cours ; le liquide inerte par lui-même est sous la dépendance immédiate du moteur qui le projette et le dirige dans les canaux qu'il doit parcourir. S'il en est ainsi, il faudra qu'il survienne également, dans les autres parties que le sang doit abandonner, des modifications anatomiques qui, changeant sa forme et modifiant le mode d'action de ces organes, impriment au fluide qui le parcourt un changement de direction. Or, si l'on examine les artères ombilicales et le canal artériel à

mesure qu'ils s'oblitèrent, on verra que peu à peu leurs parois s'épaississent. Cette épaisseur des artères ombilicales est surtout remarquable à leur point d'insertion à l'ombilic : là, elles offrent très-souvent, après la naissance, une espèce de renflement fusiforme qui s'opère au préjudice du calibre de l'artère, et ce renflement semble résulter d'une sorte d'hypertrophie du tissu fibreux jaune élastique ; d'où il résulte que l'artère offre, dans ce point, une force contractile supérieure à l'effort de dilatation que pourrait exercer la colonne de sang lancée par les artères iliaques. Il est extrêmement facile de constater l'épaisseur des parois de l'artère, en la coupant par tranches au niveau du point dont je parle ; on voit cette épaisseur diminuer, à mesure qu'on s'approche de l'insertion de l'artère aux iliaques, et c'est précisément dans ce sens que s'observe la progression de son oblitération après la naissance. Ainsi, deux causes après la naissance forcent le sang à abandonner le cours qu'il avait dans l'utérus : 1° l'établissement de la respiration et de la circulation pulmonaires ; 2° la modification de texture que subissent les artères ombilicales.

» Il est un phénomène qui prouve encore que la contractilité des vaisseaux ombilicaux est susceptible de suspendre le cours du sang dans leur calibre, c'est celui-ci : si l'on coupe le cordon ombilical après la naissance très-loin de l'ombilic, chez un enfant pléthorique, on voit d'abord un jet de sang s'écouler avec impétuosité, puis il se ralentit, s'arrête tout à fait ; si l'on coupe une nouvelle portion du cordon, un nouveau jet de sang s'écoule et s'arrête ensuite. On peut renouveler cette hémorrhagie à chaque section successive du cordon, et M. P. Dubois dit avoir constaté ce fait un grand nombre de fois. Or, le cours du sang n'est arrêté de la sorte que parce que les artères du cordon se contractent sur ce liquide et le forcent à rétrograder. S'il existe près de l'ombilic et en dedans de l'abdomen un point des artères ombilicales plus contractile, parce qu'il y règne une plus grande quantité de tissu fibreux élastique, on conçoit que le cours du sang chez le fœtus devenant moins impétueux quand le calme qui survient après l'accouchement commence à s'établir, ces artères puissent être capables de s'opposer à l'abord dans leur calibre du fluide sanguin qu'elles repoussent et dont elles combattent l'effort ; à mesure que l'enfant vieillit, l'artère s'oblitère davantage, et par la suite, étant soumise à un tiraillement que lui fait éprouver l'ampliation progressive des parois abdominales, elle perd tout à fait sa forme vasculaire et se transforme en un véritable ligament.

» Ce qui survient dans les artères ombilicales s'observe aussi pour le canal artériel. Chez les embryons, il offre une souplesse aussi grande que celle des autres artères ; il se laisse donc facilement dilater par la colonne de sang qui afflue dans son calibre, et celle-ci pénètre sans nul obstacle dans l'aorte ; mais à sa naissance, et après cette époque, les parois de ce canal deviennent peu à peu plus épaisses ; il se développe en elles une sorte d'hypertrophie concentrique, qui, sans diminuer en apparence la grosseur du vaisseau, en diminue cependant le calibre, d'où il résulte que le sang chassé de ce canal passe en totalité par les artères pulmonaires. Lorsque le canal artériel a subi l'hypertrophie et l'oblitération dont je parle, je ne puis mieux donner l'idée de la disposition qu'il présente qu'en le comparant à un tuyau de pipe dont la cassure est fort épaisse, et ne présente à son centre qu'un pertuis de médiocre calibre.

» L'oblitération de la veine ombilicale et du canal veineux ne se fait pas de la même manière. Ces vaisseaux ne présentent pas, comme les précédents, un épaississement remarquable de leurs parois ; dès l'instant où le cordon ombilical a été coupé, la veine de ce nom n'est plus susceptible de recevoir du sang dans son

calibre, à moins que ce ne soit par régurgitation de la veine cave inférieure. Alors ses parois s'affaissent et se rapprochent; elles deviennent contiguës, et son calibre finit par s'oblitérer, ainsi que cela s'observe pour tous les conduits de quelque nature qu'ils soient, aussitôt qu'ils ne sont plus traversés par les fluides qui les parcourent habituellement. Cependant la veine ombilicale et le canal veineux conservent encore leur cavité libre; car on les distend aisément en y introduisant longtemps un stylet assez gros, tandis qu'il n'en est pas de même des artères ombilicales et du canal artériel. Il y a eu pour ces conduits une oblitération active, si je puis me servir de cette expression; le sang a été forcé de les abandonner, par suite des modifications organiques survenues dans la texture de leurs parois, tandis que pour la veine ombilicale et le canal veineux, l'oblitération est pour ainsi dire passive, c'est-à-dire qu'elle succède à l'absence du sang; elle est le résultat et non la cause de la rétropulsion du fluide sanguin.

» Cette différence tient sans doute à la différence d'organisation entre les systèmes artériel et veineux. S'il est nécessaire que le trou de Botal et le canal artériel subissent des changements organiques qui préparent et amènent leur oblitération, on concevra sans peine que la nature, si féconde en anomalies, puisse préparer ces modifications, tantôt prématurément, tantôt plus tardivement, suivant les individus. De là la cause de l'oblitération des ouvertures fœtales dès les premiers jours de la naissance chez quelques enfants, et de la persistance, au contraire, du trou de Botal et du canal artériel chez quelques autres, à une époque plus ou moins éloignée de la naissance; de là, enfin, la nécessité d'un temps plus ou moins long dans la plupart des cas pour que cette oblitération soit complète. Ainsi s'expliquent les irrégularités de l'époque de l'établissement complet de la circulation indépendante, sans qu'on ait besoin de les considérer comme cause ou comme effet de certaines maladies du cœur ou des poumons.

» Cependant il doit résulter, sans doute, de l'accomplissement de ces phénomènes de transition, une oxygénation incomplète du sang, puisque tout le liquide que le cœur projette au loin dans les différentes parties du corps n'a pas préalablement traversé les poumons et ne s'est pas trouvé en contact avec le sang respiré par l'enfant. Mais, après tout, est-il nécessaire que le sang d'un enfant qui vient de naître soit aussi oxygéné que celui qui circule dans les artères d'un adulte? Ne convient-il pas, au contraire, que la trame, à peine ébauchée, des organes du nouveau-né, ne reçoive pas un sang trop actif, et que les matériaux de la nutrition ne soient pas tout à coup chargés de principes excitants, dont l'action sur les organes de l'enfant tournerait sans doute au préjudice de sa santé et nuirait même à l'établissement progressif de la vie indépendante? Je le crois, et je ne sache pas qu'on puisse rejeter ces opinions, qui d'ailleurs découlent de l'examen anatomique des organes circulatoires de l'enfant naissant. Il y a encore une considération qui vient à l'appui de ces assertions : c'est que les poumons seraient exposés à des congestions funestes, si tout à coup les artères pulmonaires leur lançaient tout le sang qui afflue dans le cœur. Le canal artériel, en permettant au fluide surabondant de pénétrer dans son calibre, vient au secours, pour ainsi dire, de l'organe respiratoire, dont l'état de congestion ne permettrait pas à l'air d'arriver librement dans ses cellules, de sorte que l'établissement de sa vie indépendante se trouve favorisé par la persistance même des dispositions organiques qui appartiennent à la vie fœtale. Ainsi, tout s'enchaîne dans l'organisation, et la disposition des parties et l'exercice de leurs fonctions; ainsi tout se succède avec un ordre et par des transitions voulues et préparées par la nature, afin qu'aucun changement brusque

et inattendu ne vienne interrompre l'ensemble et l'harmonie des phénomènes de la vie. »

Si les ouvertures fœtales persistent bien au delà de l'époque que je viens d'indiquer, il peut en résulter un mélange plus ou moins complet du sang artériel et du sang veineux, d'où la coloration bleuâtre de la peau qui a reçu le nom de *cyanose*. Je vais en dire quelques mots.

CHAPITRE III.

CYANOSE DES NOUVEAU-NÉS.

La cyanose des nouveau-nés est caractérisée par une coloration bleuâtre des téguments, due à la gêne de la circulation veineuse et au mélange du sang artériel et veineux. C'est la *cyanose cardiaque*. Elle se développe quelques jours ou au plus tard un mois après la naissance ; passé cette époque, la cyanose est très-rare chez l'enfant, et survient d'une manière accidentelle à la suite de circonstances particulières qui rendent le cœur malade, et déterminent la communication anormale de ses cavités, ou une très-grande gêne de la circulation. Cette disposition est héréditaire comme les lésions organiques qui la provoquent, et on la rencontre beaucoup plus souvent chez les individus du sexe masculin que chez les autres.

Chez le jeune enfant la cyanose résulte toujours de la gêne de la circulation veineuse, et du mélange des deux sangs causé par les diverses altérations organiques du cœur que j'ai indiquées précédemment, à propos des vices de conformation de cet organe. Ordinairement il y a seulement communication des oreillettes par le trou de Botal ou communication des ventricules. C'est le cas le plus ordinaire et qui est le mieux compatible avec l'entretien de la vie.

Symptômes.

La cyanose s'annonce par une coloration bleuâtre des lèvres, de la face et des extrémités, puis la teinte bleue envahit toute la surface du corps, et augmente avec les cris et par les efforts de l'enfant. Les conjonctives sont injectées, les yeux proéminents ; la respiration calme mais gênée dans ses mouvements ; les battements du cœur assez forts, avec ou sans frémissements vibratoires et accompagnés de souffle plus ou moins prononcé.

D'après un médecin anglais, M. Peacock, sur 150 cas de lésion congénitale du cœur de tout genre, près de 70 consistaient en un rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire. Sur ces 150 enfants, 28 avaient dépassé quinze ans, et sur ces 28, 24 étaient atteints de cette stegnose. Il en résulte que, en cas de diagnostic d'une lésion congénitale, surtout si le malade est âgé de plus de quinze ans, on peut la supposer avec la plus grande probabilité dans l'artère pulmonaire. On entend alors à la hauteur du mamelon, entre lui et le sternum, un fort bruit systolique, qui se propage surtout dans la direction de cette artère, c'est-à-dire, de la base du cœur vers le milieu de la clavicule, et moins à la partie supérieure et à droite du sternum. Si ce rétrécissement est considérable, il est accompagné le plus souvent d'une perforation de la cloison interventriculaire, et l'aorte reçoit son sang des deux ventricules. Alors il peut exister dans l'aorte ascendante un bruit systolique qui modifie les autres signes. Ordinairement dans ce cas, cette artère est très-grande, et par sa vive réaction sur les valvules il se produit pendant la diastole un second bruit clair, sensible surtout à la partie supérieure du sternum. A côté de

ces symptômes on trouve ceux d'une hypertrophie avec dilatation du cœur droit et souvent avec reflux veineux dans la jugulaire.

Lorsqu'on a reconnu une coarctation de l'orifice de l'artère pulmonaire, on peut admettre en même temps une ouverture dans la cloison interventriculaire ou la non-oblitération du trou ovale, car l'une ou l'autre de ces deux lésions coexiste presque constamment. L'auteur essaye de donner le moyen de diagnostiquer la première; mais ces signes ne sont que théoriques et très-vagues; quant à la seconde, il dit ne connaître aucun moyen de la distinguer positivement, ainsi que les autres lésions congénitales (1).

Quelquefois il y a de la dyspnée et de véritables accès de suffocation intermittents, apparaissant d'une manière subite, ou quelquefois provoqués par une agitation morale ou physique des enfants; il y a de la tendance aux faiblesses et à la syncope ; le sommeil est léger, souvent interrompu par des réveils en sursaut; la chaleur est faible et la temperature abaissée à 33 et 35 degrés centigrades.

Sur un jeune enfant soumis à mon observation, les choses se présentaient ainsi que je viens de le dire; de plus, la main sentait à la région précordiale un faible frémissement vibratoire sans que l'oreille entendît un souffle correspondant bien manifeste. Ce bruit anormal resta douteux pour moi, et je ne sais si avec le temps il se fût prononcé davantage, car l'enfant a succombé. Il n'y avait pas d'ailleurs de matité à la région précordiale.

Observation I. — *Cyanose cardiaque.* — Sur une petite fille de cinq mois qui me fut adressée par M. Verneuil et dont la cyanose et les accès de suffocation étaient parfaitement caractérisés, il y avait, en outre, de la matité à la région du cœur, un frémissement vibratoire intense, et un bruit de souffle à la pointe, couvrant et suivant le premier bruit du cœur. A force de soins, et à l'aide d'un régime végétal et lacté, l'enfant a vécu jusqu'à l'âge de cinq ans; elle resta un peu cyanosée, les accès de suffocation ayant presque disparu, mais le souffle précordial persista toujours. Elle est morte de fièvre typhoïde avec complication d'apoplexie pulmonaire.

La nécropsie n'a pu être pratiquée.

La cyanose des nouveau-nés qui résulte de l'embarras de la circulation veineuse et du mélange des deux sangs, et qu'on peut appeler la *cyanose cordiaque*, doit être distinguée de la coloration bleuâtre des téguments qui survient quelquefois dans l'asphyxie par la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et dans certaines maladies convulsives. Ces colorations bleuâtres constituent des cyanoses accidentelles, peu marquées, généralement de courte durée, et qu'on désigne quelquefois sous le nom de *cyanose pulmonaire* et de *cyanose encéphalique*. Ces sortes de cyanoses ne ressemblent point à la *cyanose cardiaque*. Cette dernière vient graduellement, plus ou moins longtemps après la naissance; elle est permanente et augmente un peu tous les jours. La dyspnée n'existe pas toujours, ou n'existe que par accès, et elle n'est jamais la conséquence des mouvements convulsifs.

Pronostic.

La cyanose des nouveau-nés doit donc être considérée comme un phénomène fort grave, eu égard à sa cause organique. Elle présage de nombreux accidents pour l'avenir, une faiblesse de santé très-grande, un état morbide continuel, entrecoupé de palpitations, d'étouffements et de syncope avant d'arriver lentement à la mort. C'est, comme on le voit, un des plus inquiétants phénomènes qu'on puisse

(1) Peacock, *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1855, nos 5 et 6.

découvrir chez un individu. Cependant, si la plupart des sujets succombent de bonne heure, quelques-uns, en petit nombre, peuvent vivre; j'en ai vu un parvenir à l'âge de onze ans; il y en a qui vivent jusqu'à vingt, trente et même cinquante-sept ans, d'après J. P. Frank. On en a vu guérir, dit-on, à la suite d'une hémoptysie, mais ce cas est encore plus rare et devait être interprété autrement qu'on ne l'a fait.

Peacock a cherché d'après les faits connus à établir les chances de viabilité des enfants atteints de cyanose d'après la nature des lésions congénitales du cœur. Sans être arrivé à des résultats bien concluants, il y a dans ses recherches un intérêt considérable et je vais en donner le résumé :

Si l'irrégularité de structure du cœur est petite, par exemple, s'il n'existe qu'une ou deux petites ouvertures dans la cloison interauriculaire ou interventriculaire, elle est de peu d'importance. Il n'en est pas de même dans le cas contraire. Quand l'artère pulmonaire est atteinte d'une stegnose moyenne, sans perforation de la cloison et sans autre anormalité, des contractions plus énergiques du ventricule droit peuvent suffire pour vaincre la résistance de cet obstacle et amener une bonne santé. Dans le cas de Hamilton Roe, il s'agit d'un messager rural parvenu à l'âge de trente ans; dans celui de Graham, c'était un homme mort à quarante-quatre ans et qui avait travaillé jusque six semaines avant la mort, soit comme batelier, soit comme ouvrier du chemin de fer.

Quand le trou ovale est ouvert, l'orifice de l'artère pulmonaire est ordinairement plus rétréci que dans le cas précédent, la vie doit donc avoir moins de durée. Il existe néanmoins d'assez nombreux exemples d'une certaine longévité. Ainsi 9 malades ont atteint l'âge de 15 ans et au delà; 4 autres celui de 29, 34, 40, 57 ans.

Lorsque avec le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire il existe en même temps une perforation de la cloison interventriculaire, de sorte que l'aorte est plus ou moins en communication avec le ventricule droit, la vie est plus courte. De 49 malades de cette catégorie, 15 seulement ont dépassé 15 ans, sur lesquels 2 ont atteint la 16e, 1 la 18e, 2 la 20e, 3 la 21e, 4 la 22e, 1 la 23e et 2 la 25e année.

Sur 29 cas où l'artère pulmonaire était oblitérée, 9 malades sont morts avant le 3e mois, 2 entre le 3e et le 6e mois, 3 entre le 6e et le 12e, 3 entre 1 et 2 ans, 2 à la 10e et 1 à la 12e année. Deux autres enfants sont morts au 9e et au 11e 1/2 mois. Dans le cas de Ramsbotham, où l'artère était notée comme manquant tout à fait, elle existait, mais à l'état rudimentaire, et le malade atteignit la 16e année.

Quand le cœur ne consiste qu'en un ventricule avec une ou deux oreillettes, la vie ne peut subsister que peu de temps. Dans 11 de ces cas à deux oreillettes, la mort est survenue 1 fois à la naissance, 1 fois au 2e, 1 fois au 11e jour; 4 fois la 6e, la 10e, la 17e et la 21e semaine. Chose remarquable, les 4 autres devinrent âgés de 11, 16, 23 et 24 ans. Le malade du docteur Hare atteignit le 20e mois. Dans 5 cas à un ventricule et une oreillette, la vie ne s'est prolongée que jusqu'à la 78e, la 79e heure, le 7e, le 10e jour, et le 10e, 1/3 mois; mais chez ces deux derniers, le cœur était plus développé que chez les autres.

Ces données ne peuvent être regardées comme loi ordinaire de la vitalité, parce que tous les malades qui ont dépassé le premier temps de la vie sont de véritables curiosités, bien reconnues, tandis que sur la foule d'enfants qui meurent à la naissance, ou peu de temps après, il en est certainement beaucoup d'atteints de ces lésions, mais ignorés, faute d'autopsie. La seule conclusion positive à en tirer est celle-ci : que la vie est d'autant plus courte, que l'obstacle à la circulation est plus

considérable, et qu'il n'existe peut-être pas de lésion, quelque grave qu'elle soit, qui soit absolument incompatible avec une existence plus ou moins prolongée, même pendant des années.

Dans les autres lésions du cœur et des grosses artères qui en naissent, la vitalité dépend du degré et des complications de la lésion. Nous noterons seulement la transposition des artères aorte et pulmonaire, qui ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans la 1re, 1 dans la 2e, 1 dans la 3e semaine, 2 après 2 mois, 2 après 10 semaines, 1 après 5, 1 après 7, 1 après 10 mois; les 4 autres vécurent 15 mois, 2 ans 6 mois, 2 ans 7 mois et 2 ans 9 mois.

Traitement.

La cyanose des nouveau-nés qui dépend ainsi de la communication des cavités du cœur et du mélange des sangs, est une affection qui ne peut guérir qu'avec le temps, par suite des efforts de la nature, et si l'oblitération des ouvertures fœtales vient à s'effectuer. En conséquence, il n'y a lieu de lui opposer aucun traitement actif. Il convient seulement de régler le régime des enfants, de ne leur donner à teter que toutes les trois heures, de ne pas les tenir dans un lieu trop échauffé, de ne pas les agiter violemment, et s'ils vivent, de ne pas exciter leur joie par des moyens brusques et fatigants. Il ne faudrait cependant pas les laisser refroidir, car on sait qu'ils ont une grande tendance au refroidissement. Il faut en outre leur tenir le ventre libre à l'aide de légers purgatifs administrés à des intervalles peu éloignés.

CHAPITRE IV.

HYPERTROPHIE DU COEUR.

Cette lésion est fort rare chez les nouveau-nés; Billard en a rapporté deux exemples, sous le nom d'*anévrysme passif du cœur*. L'un fut recueilli chez une enfant de deux jours, morte avec une pneumonie, une dilatation énorme du ventricule droit, de l'oreillette droite, et une hypertrophie du ventricule gauche. L'autre exemple a été pris chez un enfant de cinq jours qui avait en même temps un anévrysme du canal artériel. Un cas entièrement semblable a été observé par Baron. L'hypertrophie du cœur a aussi été constatée par M. Cruveilhier (1) sur un enfant de cinq jours, né au huitième mois de la grossesse. La maladie était congénitale. C'était un anévrysme des cavités droites du cœur avec oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire.

En voici un cas plus curieux encore observé à l'hôpital Saint-Antoine et qui a permis à l'enfant de vivre jusqu'à huit mois : c'est un exemple d'hypertrophie des ventricules avec communication des quatre cavités du cœur et déplacement de l'aorte, s'ouvrant dans les deux ventricules. Il a été recueilli par M. Thibierge dans le service de M. le professeur Grisolle.

Observation I. — Le nommé Joseph Parihel, âgé de huit mois, est entré le 22 mars 1851, au n° 8 de la salle Saint-Paul, et il est mort le 13 avril suivant.

Pendant les cinq premiers mois de son existence, il a été assez bien portant, il prenait bien le sein, ne toussait pas, avait quelquefois des accès de suffocation. Depuis

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1852, t. II, p. 710.

trois mois il a souvent de la dyspnée ; les accès de suffocation sont plus rapprochés ; il est survenu de l'émaciation.

Depuis le 22 mars, les digestions sont bonnes, l'enfant tette régulièrement.

Du 10 au 13 avril, il a eu une diarrhée verdâtre, abondante.

Le visage est habituellement pâle, l'enfant n'est point sujet aux syncopes ni au refroidissement des extrémités. Le pouls est fréquent, régulier ; les battements du cœur sont fréquents, tumultueux; ils ne sont accompagnés d'aucun bruit anormal ; il n'y a pas de cyanose.

L'émaciation n'a pas augmenté. Presque tous les jours, sans cause appréciable, l'enfant est pris d'accès qui durent de quelques minutes à une heure, et sont caractérisés par une grande dyspnée, les battements du cœur très-violents, la coloration bleue du visage et des lèvres.

L'enfant meurt le 13 avril, à onze heures du soir, durant un accès de suffocation.

Autopsie, le 15 avril 1851, à neuf heures du matin.

Le cœur est très-volumineux ; il y a 9 centimètres de la base à la pointe ; 26 centimètres de circonférence à la base.

Les oreillettes et les ventricules sont distendus par des caillots. Les parois des oreillettes sont fort épaissies, celles des ventricules sont hypertrophiées ; elles ont 1 centimètre d'épaisseur.

La cloison ventriculaire a 3 centimètres de hauteur et 15 centimètres d'épaisseur à la pointe du cœur.

En enfonçant un stylet dans la fosse ovale, il pénètre dans l'oreillette du côté opposé à l'orifice du trou de Botal qui a conservé 1 centimètre de diamètre.

La cloison ventriculaire va en diminuant d'épaisseur du sommet des cavités ventriculaires à leur base ; elle cesse d'exister à 2 centimètres environ de la paroi inférieure des oreillettes, interceptant ainsi entre les deux ventricules un orifice anormal de 2 centimètres de diamètre.

L'artère pulmonaire n'offre point d'altérations de ses valvules ; elle a la consistance d'une artère.

L'aorte à la base du cœur et à sa sortie du ventricule gauche a 15 centimètres de diamètre ; cette artère entre normalement dans le ventricule gauche.

A la suite du développement incomplet de la cloison ventriculaire, l'aorte se trouve à cheval sur les deux ventricules. Elle correspond donc au ventricule gauche d'une part, et d'autre part pénètre dans le ventricule droit en côtoyant la valvule tricuspide.

Les valvules sigmoïdes sont saines.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont à l'état normal.

Le thymus est fort petit.

Les poumons sont refoulés ; ils sont un peu congestionnés, affaissés ; ils reprennent par l'insufflation leur volume et leur aspect normaux.

Toutes les hypertrophies du cœur dont je viens de parler sont le résultat de vices de conformation, et ont leur point de départ dans la vie intra-utérine.

En voici une plus curieuse, et qui s'est développée probablement après la naissance.

Observation II. — Une fille de huit mois et demi entra à l'hôpital Necker pour une pneumonie fort ancienne ; elle mourut au bout de huit jours.

Autopsie. — Outre les nombreuses altérations du parenchyme pulmonaire, on trouva de nombreuses adhérences des plèvres, et le péricarde énormément dilaté pour contenir le cœur, dont les dimensions étaient considérables.

Cet organe avait environ trois fois le volume du poing du sujet. Les parois du ventricule étaient fortement épaissies, et la cavité ventriculaire notablement diminuée. Les orifices étaient libres.

Le ventricule droit ne présentait aucun épaississement de ses parois, ni aucune

altération dans les diamètres de sa cavité. C'était donc, comme on le voit, une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Les symptômes qui pouvaient faire reconnaître cette affection étaient, d'une part, la voussure énorme de la région précordiale, et le timbre des battements, qui étaient assez forts, mais peu retentissants et assez éloignés de l'oreille. Ils étaient d'ailleurs difficiles à entendre, tant à cause du bruit de la respiration que des mouvements et des cris de l'enfant, fort agité par l'exploration dont il était l'objet.

J'ai vu, en 1855, un autre exemple d'hypertrophie du cœur à l'hôpital Sainte-Eugénie, chez un enfant de deux ans; mais avec l'hypertrophie des ventricules existait un bruit de souffle au niveau de l'origine de l'aorte sans dyspnée ni cyanose. C'était une hypertrophie avec rétrécissement de l'orifice aortique dont je ne pus découvrir ni l'âge ni la cause occasionnelle.

CHAPITRE V.

PÉRICARDITE.

L'inflammation du péricarde est plus commune que les autres inflammations du cœur chez les jeunes enfants. Elle n'est pas moins difficile à constater pendant la vie. On ne la reconnaît guère que sur le cadavre.

Elle est assez commune chez les enfants plus âgés et se montre alors d'une façon *primitive* ou d'une façon *secondaire* dans le rhumatisme articulaire aigu. On peut dire alors que le rhumatisme se porte à l'intérieur et se fixe sur le cœur de même qu'il peut se placer sur les méninges et donner lieu à un rhumatisme cérébral.

Causes.

Billard, qui a vu sept péricardites bien caractérisées, considère cette maladie comme le résultat de l'activité plus grande survenue dans les fonctions du cœur lors de l'établissement de la circulation indépendante. J'en ai vu un cas chez un enfant d'un mois mort d'érysipèle et de péritonite. M. Thore en a observé un autre dans des conditions à peu près analogues : l'enfant avait, en même temps, une péritonite et une double pleurésie.

Symptômes.

Quand la péricardite est exempte des complications que je viens d'indiquer, quand elle existe seule, les enfants, d'après ce que dit Billard, paraissent éprouver de vives douleurs : ils ont le cri pénible, la respiration gênée et quelquefois suffocante; la figure est grippée; les muscles de la face semblent se contracter continuellement. Quelquefois des mouvements convulsifs viennent agiter les membres.

Diagnostic.

Malgré ces phénomènes, Billard convient, avec raison, qu'il est difficile de reconnaître la péricardite des nouveau-nés. Le pouls, la percussion et l'auscultation ne fournissent point de caractère spécial; et comme les enfants meurent très-rapidement, c'est seulement à l'autopsie que le diagnostic peut être formulé.

Chez les enfants plus âgés le diagnostic est plus facile, car les symptômes sont ceux de la péricardite chez l'adulte. On observe alors un bruit de frottement asse-

prononcé, puis l'affaiblissement des bruits du cœur, leur entière disparition lorsqu'il y a épanchement et alors une matité péricardiale très-étendue.

Lésions anatomiques.

Sur les enfants qui meurent, on trouve dans le péricarde un épanchement séro-albumineux et sanguinolent, des flocons blanchâtres adhérents à la surface du cœur et des brides très-légères entre les deux feuillets de l'enveloppe de l'organe.

Le péricarde et la surface du cœur sont le siége d'une injection plus ou moins considérable, de pétéchies nombreuses et de fausses membranes adhérentes, quelquefois très-compactes.

C'est une maladie très-grave et qu'on a tout lieu de croire toujours mortelle chez les nouveau-nés, mais à une époque plus avancée de la vie elle guérit très-aisément.

Traitement.

Des ventouses sèches à la région du cœur, des vésicatoires successifs, du sirop de digitale, le repos au lit et la diète lactée sont les moyens à employer.

CHAPITRE VI.

SYNCOPE CHEZ LES ENFANTS A LA MAMELLE.

La syncope est un accident assez rare chez les enfants à la mamelle et beaucoup plus fréquent chez les enfants plus avancés en âge.

C'est la perte de connaissance et de mouvement accompagnée de perte du pouls et de diminution de force et de fréquence des battements du cœur.

Quelques personnes disent que la syncope est la cessation complète des battements du cœur : elles se trompent et soutiennent une grande erreur physiologique. La *cessation complète et prolongée des battements du cœur*, c'est la mort. En effet, d'après les nombreuses expériences que j'ai faites et qui ont été contrôlées par une commission de l'Institut, l'*absence prolongée des bruits du cœur pendant cinq minutes sur chacun des points où l'on peut entendre ces bruits est un signe immédiat et certain de la mort* (1). Soutenir qu'on peut vivre sans mouvement du cœur, c'est évidemment ne pas réfléchir sur les conditions mécaniques indispensables de la vie. Je ne l'ai jamais vu et ceux qui observent avec soin ne l'ont pas vu davantage.

Dans la seconde enfance la syncope est assez commune, et j'ai connu beaucoup d'enfants chez lesquels s'est produit cet accident sans qu'il en soit résulté rien de fâcheux. Elle offre tous les caractères de la syncope de l'adulte et se passe de même en quelques minutes.

Chez les enfants à la mamelle la syncope est tellement rare qu'elle n'a pas été décrite dans les ouvrages consacrés aux maladies de l'enfance. Zwinguer, médecin de Bâle au XVIII[e] siècle, est le seul qui en ait parlé avec de suffisants détails, mais sa description était oubliée lorsqu'elle a été remise en mémoire par M. Marotte en 1853.

Dans une communication faite à la Société de médecine des hôpitaux, M. Marotte, qui venait d'observer un cas de syncope que nous allons raconter, attribua cet

(1) Bouchut, *Traité des signes de la mort*. Paris, 1849, in-12.

accident à la présence de phlegmes contenues dans l'estomac, d'entozoaires, et à des terreurs subites. D'autres confrères, MM. Vigla, Barthez, Delasiauve, Devergie, déclarèrent à cette occasion en avoir observé des exemples, et dans un cas rapporté par M. Devergie, la mort en fut la conséquence.

Voici l'observation de M. Marotte :

Observation. — Une petite fille de cinq mois et demi fut prise tout à coup, le 8 mars de cette année, et pendant son sommeil, d'une grande pâleur envahissant toutes les parties visibles du corps. La respiration et le pouls s'étaient suspendus ; les bras étaient tombés inertes le long du corps. La grand'mère, sur les genoux de laquelle elle reposait, l'avait fortement agitée, et après quelques instants la connaissance était revenue après une transpiration rapide. Quelques régurgitations de lait caillé et une garderobe abondante avaient accompagné ce retour à la vie.

L'enfant était à peine rendormie depuis cinq à six minutes, que la même scène s'était renouvelée, avec des symptômes moins effrayants et moins durables cependant que la première fois.

Les deux jours suivants, deux syncopes se manifestèrent vers la même heure et avec des symptômes à peu près identiques.

Le vendredi, quatrième jour, les deux syncopes se montrèrent à l'heure accoutumée ; mais à dater de cette époque cessa la régularité de retour et de nombre qui avait été si remarquable jusqu'alors. Si, pendant deux ou trois jours encore, deux syncopes eurent lieu entre dix heures et midi, celles qui survinrent dans la matinée les jours suivants, avancèrent ou retardèrent sans règle fixe. Les symptômes lipothymiques se multiplièrent et parurent aussi bien la nuit que le jour. On observa tous les degrés de la syncope depuis la simple pâleur, depuis le ralentissement et l'inégalité de la respiration, depuis la lenteur et l'intermittence du pouls, jusqu'à la perte complète de connaissance.

Il n'y eut pas de variation sensible dans la marche des accidents pendant les douze premiers jours ; à dater de cette époque, ils commencèrent à diminuer en nombre et surtout en intensité.

Deux circonstances capitales ont coïncidé constamment avec les syncopes à différents degrés : le sommeil et des troubles intestinaux.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation a toujours eu des chairs transparentes et peu colorées. Dès l'âge de six semaines des vésicules de *porrigo larvalis* se sont manifestées sur le visage, et, depuis lors, l'éruption a présenté des alternatives d'augmentation et de diminution, sans disparaître entièrement. Des troubles digestifs dus à diverses circonstances ont succédé à l'engorgement des seins de la mère, à un catarrhe suffocant traité par les évacuants, à la nourriture artificielle, etc.

Ajoutons à ces renseignements un fait qui a jeté un moment de l'incertitude sur les causes véritables des accidents lipothymiques. A la suite du catarrhe suffocant, la petite malade avait eu des accès bien tranchés de fièvre intermittente double-tierce, et pendant les huit ou dix jours qui avaient précédé la première syncope, la grand'mère avait positivement remarqué que les nuits étaient moins bonnes, et que, sur le matin, l'enfant était couverte, contre son habitude, d'une sueur plus ou moins considérable; aussi avait-elle demandé s'il n'y avait pas lieu à donner de nouveau une préparation de quinquina.

La première pensée de M. Marotte fut celle d'une fièvre larvée, et le quinquina fut conseillé *intus et extra;* mais ce médicament, n'ayant eu d'autre résultat que de déranger la périodicité, il devint évident que les accidents lipothymiques étaient entretenus par une cause plus profonde. L'état d'anémie était la cause prédisposante des syncopes dont les troubles digestifs : coliques, borborygmes, évacuations alvines, devenaient les causes occasionnelles. Un régime plus réparateur et quelques médicaments appropriés à l'état des voies digestives étaient donc indiqués. Ils ont eu le résultat qu'on en espérait; c'est-à-dire que les voies digestives ont rempli leurs fonctions d'une manière plus régulière et que l'état de syncope a disparu dans la même proportion.

Ce cas de syncope est fort curieux et appelle l'attention sur d'autres cas semblables observés dans la pratique par plusieurs de nos confrères.

On y voit une perte de connaissance et de mouvement répétée à plusieurs reprises, avec pâleur, sans aucune espèce de mouvements convulsifs ni respiratoires durant quelques minutes et disparaissant sans laisser de traces. C'est aussi la forme sous laquelle cet accident a été observé par MM. Barthez, Delasiauve et Devergie, seulement dans le cas rapporté par M. Devergie la syncope a été suivie de mort.

La syncope peut être confondue avec les *convulsions internes* ou certains états convulsifs mal caractérisés de nature spasmodique simple ou épileptique. Dans la syncope, il y a une pâleur qui n'existe pas dans l'état convulsif, et la résolution complète des membres qui s'y trouve la sépare des convulsions où il y a du strabisme, de la roideur des membres ou des secousses cloniques convulsives.

Pronostic.

La syncope chez les enfants à la mamelle n'est généralement pas un accident grave, et après quelques minutes elle se termine par le retour à la vie. Elle peut se reproduire assez souvent chez quelques-uns d'entre eux. Dans quelques cas, pendant la syncope, des caillots se forment dans le cœur, et, empêchant le retour de ses fonctions, produisent la mort. C'est à cette cause qu'il faut attribuer un certain nombre de cas de mort subite observés chez les enfants.

La syncope est évidemment un spasme du cœur, une convulsion de cet organe en rapport avec un trouble subit, sympathique ou autre du système nerveux.

Traitement.

Contre cet accident, si l'on a le temps d'agir, il faut exciter le vomissement avec les barbes d'une plume, avec de l'émétique, ou avec la poudre d'ipécacuanha.

Des lavements de sel gris, de tartre stibié 10 centigrammes, ou de séné doivent être donnés.

Des frictions sèches doivent être faites sur la région du cœur, ainsi que la flagellation des fesses, l'insufflation de bouche à bouche ou avec la sonde laryngée.

L'enfant doit être mis au froid, à l'air, devant une fenêtre, et il faut lui faire respirer des sels, du vinaigre, un peu d'ammoniaque affaiblie, etc.

L'électricité, enfin, si l'on a près de soi un appareil, pourra être avantageusement employée pour exciter les mouvements respiratoires du diaphragme.

Dans le cas où la syncope se reproduisant à diverses reprises offrirait de la périodicité et pourrait faire croire à l'existence d'une *fièvre larvée*, il faudrait employer le quinquina et le sulfate de quinine.

LIVRE VIII.

MALADIES DES LÈVRES.

CHAPITRE PREMIER.

ADHÉRENCE DES LÈVRES, COARCTATION DE LA BOUCHE.

L'absence de la cavité buccale, *astomie*, a été observée par M. Laroche dans les cas où les os de la face sont arrêtés dans leur développement, et surtout lorsque

manque la mâchoire inférieure. C'est une difformité incurable, et l'enfant qui la porte ne tarde pas à succomber.

Quelquefois il y a, au lieu de la bouche, une petite ouverture irrégulière qui pourrait à peine admettre un tuyau de plume. La cavité buccale est régulièrement conformée et l'adhérence des lèvres est la seule cause de son occlusion. C'est un travail morbide accompli dans le sein de la mère, plus ou moins longtemps avant la naissance.

Si l'adhérence est épaisse, il faut, par une incision dirigée convenablement, faire une bouche artificielle, et l'opération réussit s'il n'y a pas rétrécissement et induration des lèvres.

Quand la bouche est bien conformée, les lèvres molles, souples et seulement réunies par de minces adhérences, une simple incision avec les ciseaux doit suffire pour rétablir l'orifice de cette cavité.

CHAPITRE II.

BOURRELET MUQUEUX DE LA LÈVRE.

Une disposition congénitale des lèvres qui se montre surtout à la lèvre supérieure est caractérisée par la présence d'un bourrelet muqueux situé à la face interne de ces parties.

Ce bourrelet ovale, dirigé transversalement, faisant une saillie plus ou moins considérable, ne paraît qu'au moment de l'ouverture de la bouche, ce qui est fort disgracieux. Ce bourrelet donne du volume aux lèvres, les expose à la gerçure et à l'ulcération sous l'influence du froid de l'hiver. Il ne faut pas le laisser, et l'on doit conseiller aux parents son ablation par l'instrument tranchant.

Le procédé d'ablation est fort simple. Il faut attendre l'âge de six à sept ans pour le mettre en usage. Avec des ciseaux courbes sur le plat on fait une incision du bourrelet pendant qu'un aide tient la lèvre écartée, puis on met sur la plaie de la charpie imbibée d'eau hémostatique de Tisserand, de Brocchieri, avec une faible solution de perchlorure de fer.

CHAPITRE III.

BEC-DE-LIÈVRE.

On donne le nom de *bec-de-lièvre* à la division congénitale des lèvres. C'est un vice de conformation. Il y a cependant un bec-de-lièvre accidentel qui résulte de ce que les bords d'une division traumatique des lèvres se sont cicatrisés isolément chacun de son côté. Je n'en parlerai pas ici, car je ne veux m'occuper que du bec-de-lièvre congénital, lésion très-fréquente chez les nouveau-nés.

Causes.

Le bec-de-lièvre congénital est le résultat de causes très-obscures dont l'action est fort hypothétique. Il peut être la conséquence d'une impression morale vive. Ainsi M. Moulin rapporte le fait suivant.

Observation I. — Une femme enceinte de quatre mois et demi fut vivement frappée de la vue d'un lièvre écorché en sa présence par son mari. Pendant les derniers mois de sa grossesse, son imagination lui représenta ce lièvre écorché, et elle ne doutait

pas que son enfant ne fût affecté d'un bec-de-lièvre. Elle l'affirmait à son médecin, et sa prédiction fut vérifiée par l'événement.

M. le professeur Roux a observé un fait entièrement semblable.

Le bec-de-lièvre est quelquefois héréditaire ; Blandin et MM. Morel et Demarquay (1) en ont rapporté des exemples.

Quoi qu'il en soit de ces influences morales ou héréditaires, si l'on se demande en définitive quelle est la cause de cette division des lèvres, on voit qu'il faut la rechercher dans les évolutions du fœtus aux divers âges de la vie intra-utérine. La force de croissance qui préside à la disposition des parties, à leur juxtaposition et à leur réunion, entravée dans son effort, cesse d'agir, et les lèvres formées par trois points d'accroissement, un médian et deux latéraux, que cette force pousse à la fusion, restent séparées, de manière à imiter le bec d'un lièvre. Quand la réunion ne se fait pas du tout, le bec-de lièvre est double ; quand elle a lieu entre deux de ces points seulement, le médian et un latéral, le bec-de-lièvre est unique et se trouve sur le côté de la bouche.

M. Velpeau et M. Cruveilhier n'acceptent pas cette théorie de la formation du bec-de-lièvre, par un arrêt de la force initiale chargée de la disposition des tissus. Ils croient que le bec-de-lièvre est tout simplement le résultat d'une maladie intra-utérine des lèvres qui amène la division de ces parties.

Division.

Le bec-de-lièvre congénital présente plusieurs dispositions anatomiques. D'abord la division est toujours placée à la lèvre supérieure. Il n'y a que deux exceptions à cette règle, rapportées par Christophe Seliger et Nicati. Elle n'intéresse ordinairement que les lèvres, c'est le *bec-de-lièvre simple ;* ou bien la division est *unique et latérale ;* ou bien elle est *double*. Dans le premier cas, la division existe au-dessous de la narine droite ou gauche ; dans le second, il y a au-dessous de chaque narine une section qu'un tubercule cutané sépare (fig. 85).

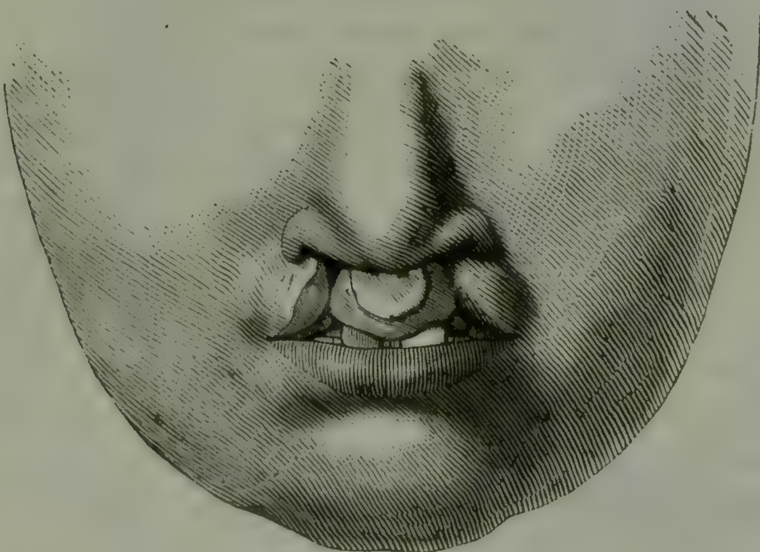


FIG. 85. — Bec-de-lièvre double.

Dans d'autres circonstances, la division des lèvres est accompagnée d'une division

(1) Demarquay, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1866, t. IV, p. 700, article BEC-DE-LIÈVRE.

des os maxillaires et de la fissure du voile palais; c'est ce qu'on appelle le *bec-de-lièvre compliqué* (fig. 86).



FIG. 86 — Vue de la voûte palatine divisée sur un enfant affecté de bec-de-lièvre. — A. cloison nasale; B, os intermaxillaire. (Guersant.)

1° Le *bec-de-lièvre labial* est complet ou incomplet. La fente s'élève plus ou moins haut jusque dans la narine. Quand la division est unique, elle est toujours latérale et forme un écartement considérable, ouvert par en bas et dont les angles arrondis sont entraînés par les muscles de la lèvre, et laissent voir les dents et les gencives. Les lèvres sont assez ordinairement atrophiées, mais sans perte de substance réelle, quoiqu'on ait longtemps pensé le contraire.

Quand le bec-de-lièvre est double, n'intéressant toujours que la lèvre, celle-ci est divisée en trois portions, une médiane et deux latérales. Il y a deux divisions qui descendent de chaque narine et qui sont séparées par un tubercule médian plus ou moins volumineux et abaissé. La difformité se représente assez par la forme d'un Y. Un des enfants que j'ai opérés à l'hôpital Necker présentait cette disposition. Les bords de la division buccale sont arrondis et atrophiés. Le nez est quelquefois aplati et déformé quand la fistule monte jusque dans la narine.

Les becs-de-lièvre simple, *unique et double*, durent autant que les individus et entraînent avec le temps la déformation de l'os maxillaire, qui se redresse et qui permet aux dents incisives de faire saillie en avant.

2° Le *bec-de-lièvre congénital compliqué* peut être unique ou double comme le précédent.

Il peut y avoir, en même temps que la division labiale, division de l'une des ailes du nez, séparation de la voûte palatine, soit en avant seulement, soit dans toute son étendue; séparation de la voûte palatine et du voile du palais; saillie acquise ou congénitale des os sur lesquels s'appuie la lèvre malade et du tubercule médian (fig. 87, 88 et 89); enfin absence de la voûte palatine et de l'os vomer.

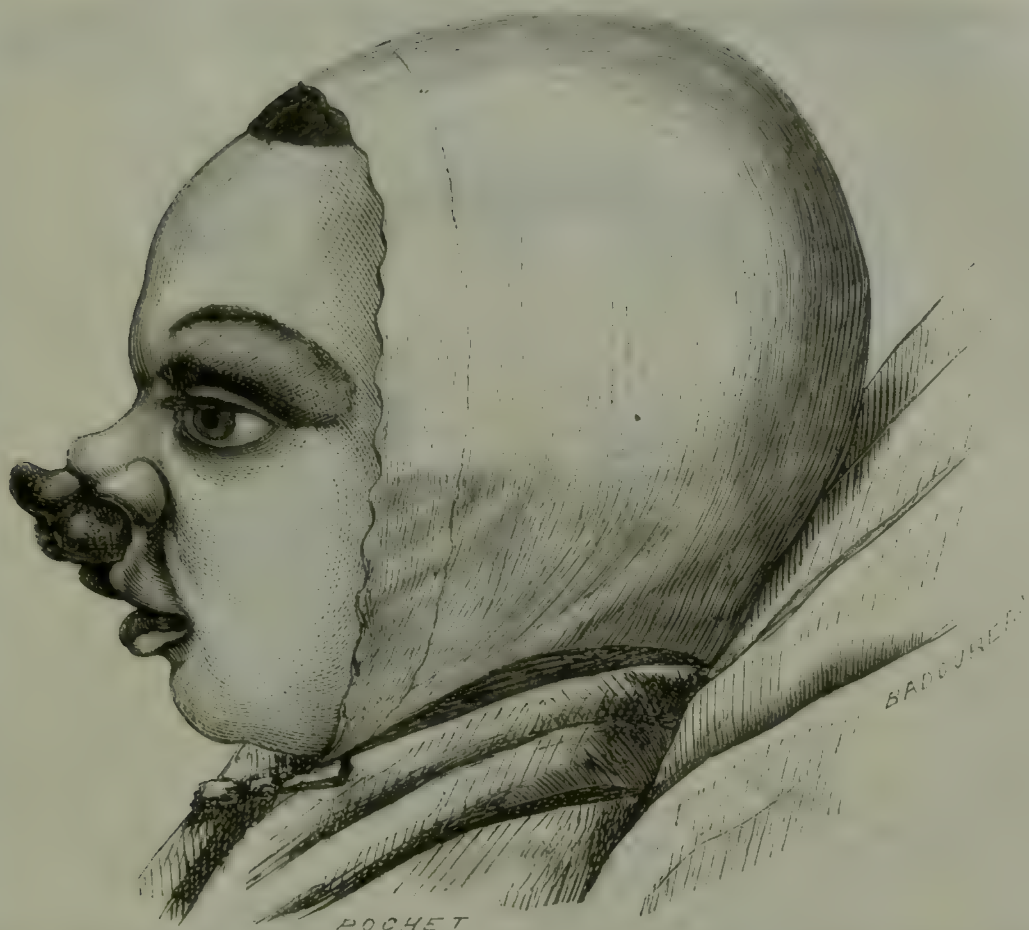


Fig. 87. — Saillie de l'os intermaxillaire. Insertion du lobule médian de la lèvre au bout du nez. (Guersant.)



Fig. 88. — Cas de bec-de-lièvre double avec division des joues jusqu'aux paupières. (Guersant.)

La complication la plus ordinaire, et celle contre laquelle le chirurgien peut



Fig. 89. — Bec-de-lièvre avec saillie des os intermaxillaires, qui sont projetés en avant et qui portent horizontalement les dents incisives. (Ch. Phillips.)

quelque chose, est la suivante. La division de la lèvre existe aussi sur l'os maxillaire. C'est un écartement d'un côté de l'os intermaxillaire ; si la même chose se répète de l'autre côté, les deux divisions représentent un V dont l'ouverture est tournée en avant et dont l'angle correspond au trou palatin antérieur. Ces deux divisions se réunissent quelquefois en une seule qui parcourt la ligne médiane. La portion dure du palais est alors séparée en deux moitiés jusqu'au voile qui peut lui-même être séparé en deux. La bouche communique alors avec les fosses nasales par une fente qui va des lèvres au pharynx. Quelquefois, les fentes sont confondues sur le devant, et le tubercule médian a disparu ; c'est ce qui constitue la *gueule de loup*.



Fig. 90. — Bec-de-lièvre avec fissures des lèvres. (Muralt.)

J. Muralt (1) rapporte qu'on amena dans son hôpital une petite fille âgée de quelques mois dont l'ouverture buccale s'étendait d'une oreille à l'autre, de sorte qu'elle présentait une gueule de lion (fig. 90).

(1) Muralt, *Ephemerides Naturæ curiosorum*, 1715, art. III et IV, p. 304.

C. J. Langenbeck (1) cite le fait d'un enfant qui vint au monde avec une bouche énorme. A l'âge de dix-sept ans, elle mesurait six pouces et demi (fig. 91).

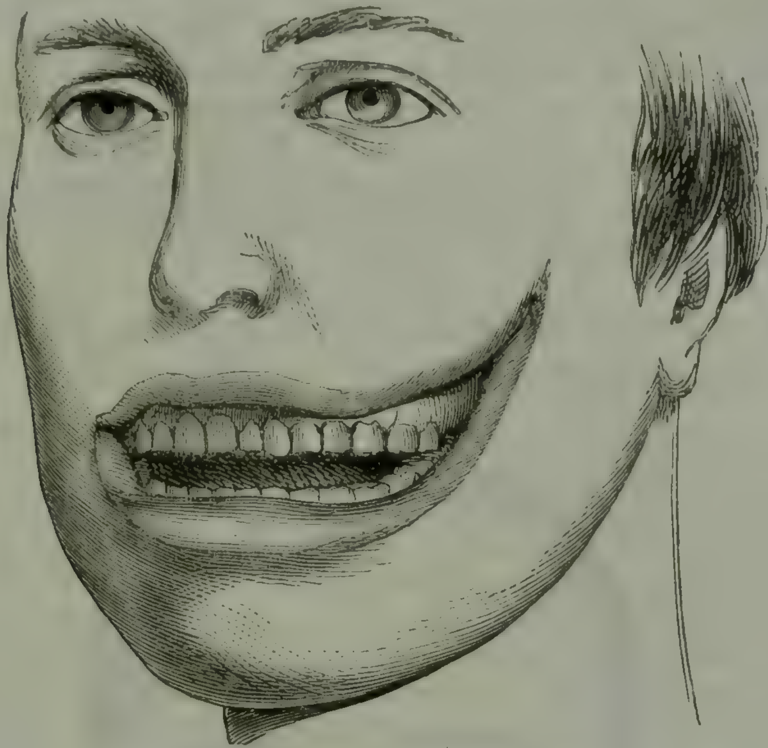


Fig. 91. — Fissure des lèvres. (Langenbeck.)

Enfin Fergusson (2) observa le cas suivant à King's College Hospital en 1853.

Observation II. — Un enfant de quelques mois présentait à la lèvre supérieure à gauche, la fissure ordinairement appelée bec-de-lièvre, tandis qu'à droite, une autre fissure s'élevait de l'angle de la bouche en haut et en dehors jusqu'à l'os malaire sans communication toutefois avec la narine. On voyait au fond de la fissure la gencive et la partie antérieure de l'antre d'Highmore tapissées de muqueuse et l'on remarquait une dépression à la paroi antérieure de l'antre. En outre de cette difformité, la paupière inférieure de l'œil gauche avait subi un arrêt de développement et avait contracté des adhérences avec la conjonctive (fig. 92).



Fig. 92. — Bec-de-lièvre avec fissures des lèvres. (Fergusson.)

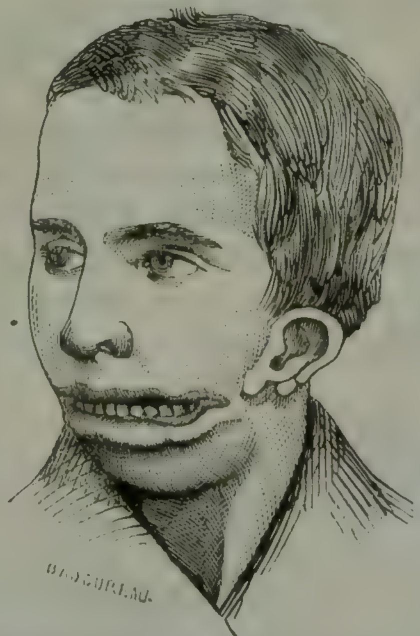


Fig. 93. — Fissure des lèvres. (Fr. Rynd.)

(1) Langenbeck, *Neue Bibliothek für die Chirurgie*. Hanover, 1822, p. 502.
(2) Fergusson, *A System of practical Surgery*, 4e édition, p. 575.

Voici un dernier exemple rapporté par Francis Rynd (1).

OBSERVATION II. — M. Levy, âgé de huit ans, garçon, pâle, amaigri, scrofuleux, est admis à Meath-Hospital le 12 janvier 1861. Il présente l'aspect le plus repoussant, l'angle des lèvres du côté droit est vis-à-vis la première dent molaire du côté gauche ; les dents des deux mâchoires avec les gencives de la mâchoire inférieure se trouvent à découvert dans toute cette étendue. Il peut rapprocher les lèvres et les mettre en contact jusqu'à la ligne médiane du côté droit seulement, mais cela lui est impossible du côté gauche, et quand il ferme la bouche l'écartement des lèvres de ce dernier côté reste béant (fig. 93).

Quelquefois enfin il y a complication du côté de la lèvre inférieure, comme l'a montré M. Demarquay en 1845 (fig. 94).



FIG. 94. — Vice de conformation de la lèvre inférieure. (Musée Dupuytren.) A, follicule de la lèvre inférieure.

Le bec-de-lièvre labial a l'inconvénient de gêner la prononciation, et empêche l'expression des consonnes dites explosives, le *b* et le *p*, le *v*, l'*f* et l'*m*, etc. ; il a surtout l'inconvénient de gêner les mouvements de succion. Le *bec-de-lièvre compliqué* empêche la mastication et la déglutition en favorisant le passage des liquides dans les fosses nasales. C'est une difformité qu'il faut enlever le plus tôt possible.

Traitement.

Le traitement du bec-de-lièvre consiste dans une opération chirurgicale facile à pratiquer. Dionis, Garengeot, Boyer et Sanson ne voulaient pas qu'on s'occupât du bec-de-lièvre avant l'âge de six ou sept ans ; d'autres veulent qu'on l'opère un peu plus tôt ; quelques-uns enfin, au nombre desquels se trouvent Busch, M. Bonfils et M. Paul Dubois, conseillent de pratiquer l'opération le plus tôt possible, dès le premier ou le second jour après la naissance. Dans un mémoire plein d'intérêt,

(1) Fr. Rynd, *Dublin Quarterly Journal*, avril 1861.

M. Paul Dubois (1) a résolu cette question de pratique en démontrant qu'on n'avait rien de plus à craindre de l'opération faite à cet âge qu'à une époque plus avancée, et qu'on remédiait alors plus facilement à la difformité du bec-de-lièvre. Comme l'opération ne fait que diminuer sans empêcher les mouvements de succion nécessaires à l'allaitement, beaucoup de chirurgiens sont aujourd'hui d'avis d'opérer aussitôt après la naissance.

Jusqu'ici l'opération immédiate du bec-de-lièvre n'a guère été faite que pour des becs-de-lièvre sans complication. En doit-il être de même dans les cas de complication? Oui, certainement. Ainsi, MM. Danyau et P. Dubois ont réussi dans un cas où il y avait bec-de-lièvre simple avec division de la moitié antérieure de la voûte palatine. Un médecin de l'Oise, M. Bourdon, en a fait autant.

Observation III. — X... est atteint d'un bec-de-lièvre congénital double avec scissure profonde de la voûte palatine, qui rendait l'allaitement impossible. On avait beaucoup de peine à faire boire l'enfant à la cuiller ; les liquides étaient en grande partie rejetés hors des lèvres. L'enfant n'avait que quelques jours lorsqu'il fut présenté à M. Bourdon, et il a été opéré quatre jours après la naissance. Les bords de la division labiale, rendus saignants par une incision, ont été réunis par la suture entortillée. Les premiers fils ont été retirés au bout de vingt-quatre heures et remplacés par d'autres fils moins serrés que les premiers. Ce pansement a été renouvelé chaque jour jusqu'au retrait des épingles, en diminuant de plus en plus la constriction. Les épingles n'ont été retirées que lorsque la cicatrice a paru assez solide. L'opération n'a déterminé aucun accident et a été couronnée d'un plein succès.

Un de mes amis, M. Guiet, a également réussi dans un cas bien plus grave.

Observation IV. — Un enfant est affecté du bec-de-lièvre double, et compliqué d'un côté par la division entière de la voûte et du voile du palais. L'opération n'a été faite qu'au vingtième jour ; on a été obligé d'y revenir à deux fois, à cause du décollement d'une des sutures, et cependant la voûte s'est réunie, ainsi que la partie attenante du voile du palais dans une petite étendue.

En conséquence, je crois qu'il n'y a pas à hésiter : unique ou double, compliqué ou non, le bec-de-lièvre doit être opéré dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance.

Quand on se décide à opérer après la naissance, il est bon d'empêcher les enfants de dormir assez longtemps avant qu'on les opère pour qu'immédiatement après ils puissent s'endormir.

L'opération se compose de deux temps, l'avivement et la réunion.

L'avivement s'opère avec des ciseaux disposés dans ce but. L'opérateur se place vis-à-vis de l'enfant, assis devant un aide qui tient la tête, refoulant les joues en avant, de manière à comprimer les artères faciales sur le maxillaire en avant des masséters.

Il saisit l'angle de la division des lèvres avec une pince à dents de rat, puis d'un coup de ciseaux il enlève d'un coup, de bas en haut, le bord rouge de la solution de continuité jusqu'au delà de son angle supérieur. Il fait de même pour le côté opposé, en ayant soin de rejoindre la première incision. Il enlève ainsi un double lambeau anguleux qui avive les bords de la division du bec-de-lièvre. Il doit avoir soin d'exciser juste sur le point de réunion de la peau et du bord rouge de la solution de continuité.

(1) Paul Dubois, *Mémoire sur le bec-de-lièvre et le moment le plus opportun pour l'opérer* (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1845, t. X, p. 760).

Une fois l'avivement terminé, le chirurgien doit réunir les bords de la plaie aussi complétement que possible. On y arrive à l'aide d'épingles et de fils.

Une première épingle ordinaire, ou une épingle spéciale, doit être placée en bas de la division, près du bord libre des lèvres. Elle traverse à un demi-centimètre au moins du bord avivé, et dirigée obliquement, elle doit sortir près de la muqueuse; puis rentrant du côté opposé sur le bord de la muqueuse, elle doit sortir sur la peau à un demi-centimètre de distance du bord de la division. Une anse de fil est jetée sur les deux bouts de cette épingle et confiée à un aide. On place la seconde épingle immédiatement au-dessous de l'angle supérieur de la plaie, et si une troisième épingle semble nécessaire, on la met au milieu des deux autres.

Thierry avait imaginé des aiguilles assez longues avec une tête assez large (fig. 95); quand elles étaient passées, on enlevait toute la partie tranchante de l'aiguille qui était mobile et l'on réunissait les deux parties du bec-de-lièvre avec un petit écrou qui remontait sur un pas de vis dont l'aiguille était armée (fig. 96).

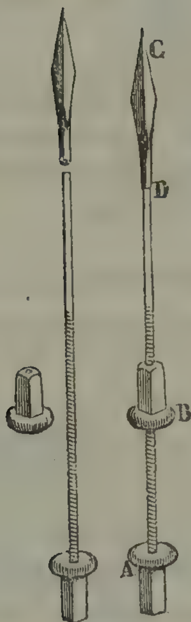


FIG. 95.

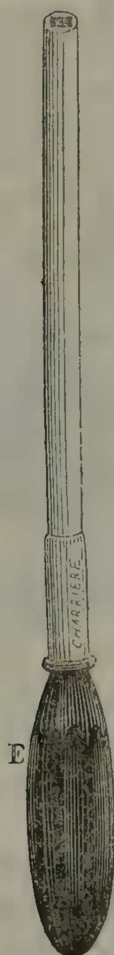


FIG. 96.



FIG. 97.

FIG. 95. — Aiguilles à vis et à pointe mobile de Thierry pour l'opération du bec-de-lièvre. — A, tige d'argent taraudée, à tête carrée; B, vis à tête carrée se vissant sur la tige précédente pour aller rejoindre l'autre carré A et exercer ainsi une pression directe sur les tissus; C, aiguille lancéolée que l'on détache de sa tige pour faire passer le carré B.

FIG. 96. — E, manche à tube carré s'engageant dans les carrés A et B des aiguilles de Thierry.

FIG. 97. — A, pince à ligatures porte-épingle; B, bec de la pince dans lequel est une canule pour tenir les épingles; C, verrou de la pince se démontant afin d'en faire une pince ordinaire.

M. Demarquay (1) se sert d'une pince ordinaire dans l'extrémité de laquelle on a fait une petite encoche qui reçoit la tête de l'épingle (fig. 97). La pince est serrée

(1) Demarquay, *Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*. Paris, 1866, t. IV.

comme s'il s'agissait de lier un vaisseau. Grâce à cet instrument, le passage des épingles, quand on veut fixer une suture entortillée, est rendu bien plus commode.

Les épingles doivent être placées dans une direction parallèle.

Quand les aiguilles ou les épingles sont placées, on met le fil de manière à embrasser chaque aiguille, et à faire sur chacune une suture entortillée (fig. 98). Le fil doit passer d'une aiguille à l'autre en faisant des détours, ce qui permet de couvrir toute la plaie. On noue enfin le fil sur l'épingle supérieure ; on coupe ensuite avec des ciseaux la tête et la pointe de ces épingles.

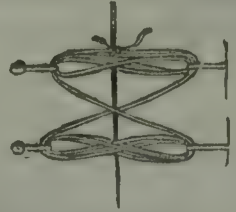


Fig. 98. — Suture entortillée.

Il ne faut pas trop serrer les fils ; mais il est nécessaire qu'ils maintiennent exactement les bords de la plaie.

Quelques chirurgiens mettent leurs épingles en traversant perpendiculairement toute l'épaisseur de la lèvre, afin de ne pas laisser de corps étranger dans le tissu à réunir. C'est une modification qui peut être utile. D'autres mettent un fil sur chaque épingle, de manière à isoler chaque point de suture. C'est toujours ainsi que j'ai opéré.

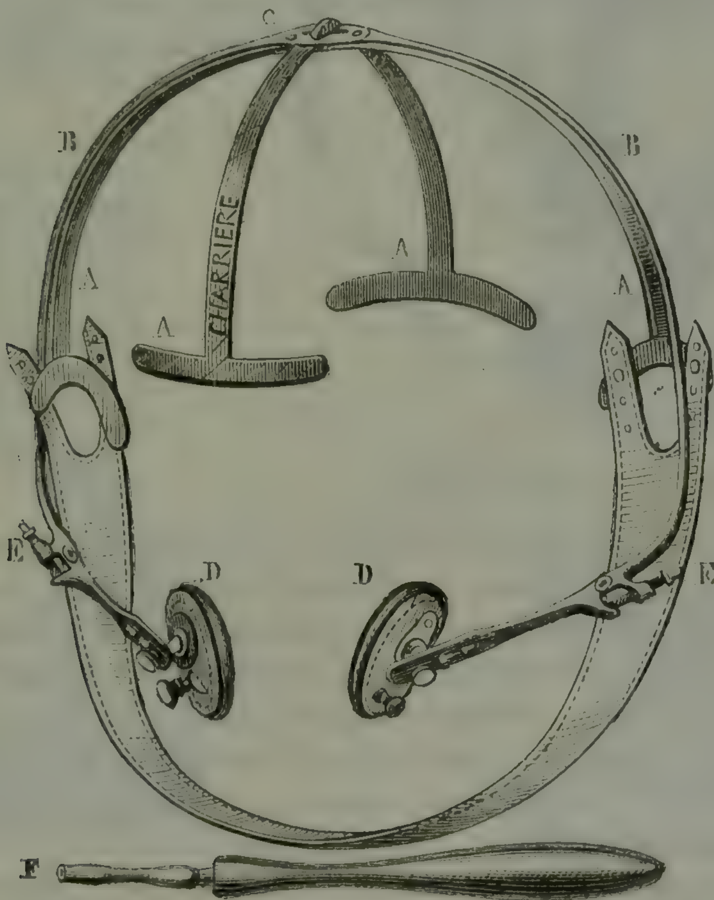


Fig. 99. — Compresseur à pelote mobile, servant pour la compression latérale de la voûte palatine, avant l'opération du bec-de-lièvre. — Cet appareil se compose d'une calotte formée par quatre bandes d'acier A A A A, faisant ressort à pression douce, qui enveloppent la partie supérieure de la tête, et maintenue par une mentonnière élastique. Ces cercles servent de point d'appui à un autre cercle rigide B B, maintenu immobile par le touret C, et sur lequel sont articulées deux pelotes D D, mobiles à genouillière, et dont on peut augmenter à volonté la pression au moyen des vis dites à marteau E E avec la clef F.

Après l'opération, quelques personnes conseillent de mettre un bandage autour de la tête, afin de tenir sur les joues une pelote (fig. 99) destinée à les comprimer et à les pousser en avant.

Phillips (1) a proposé de traverser la base des deux narines et la cloison avec une forte et longue épingle que l'on a passée préalablement à travers un petit morceau de carton (fig. 100). L'épingle passée, on fait glisser un autre petit morceau de carton semblable au premier. Ils ont pour but de protéger la peau de la narine contre l'action du fil avec lequel on fait un point de suture entortillée. Ce point de suture resserre les narines et soutient la suture préalablement appliquée sur la lèvre. Guersant exerce cette pression, utile pour aider la suture, avec une

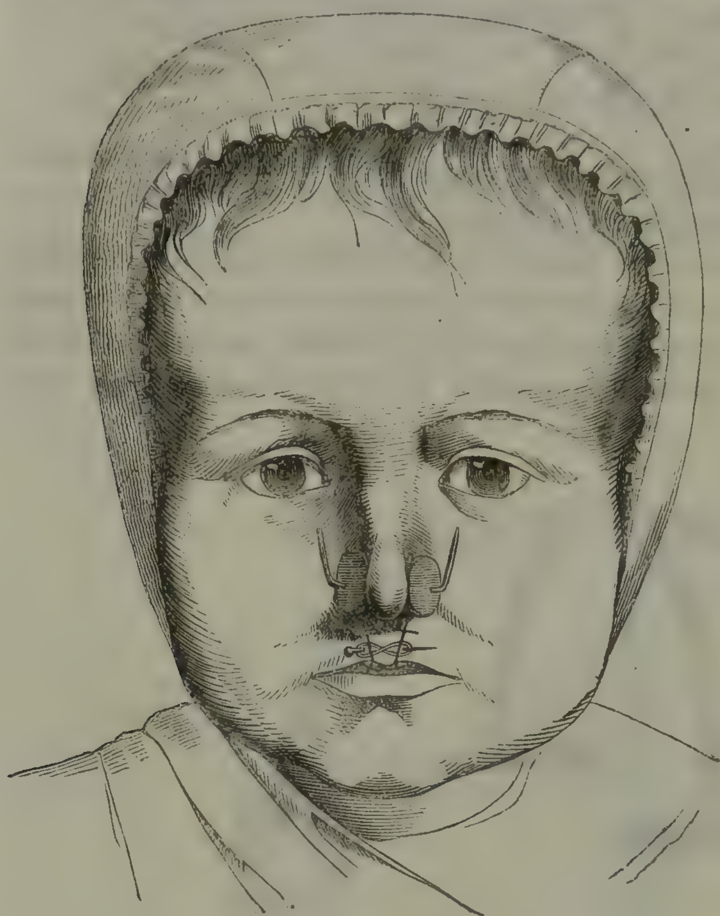


Fig. 100. — Compresseur de Phillips.



Fig. 101. — Grande serre-fine de Guersant pour maintenir les tissus rapprochés après l'opération du bec-de-lièvre. — A, tige taraudée servant à limiter l'écartement des branches de la serre-fine ; B, vis à bouton servant à augmenter ou à diminuer la pression exercée sur les tissus par les pointes D ; CC, lentilles placées à 3 millimètres des pointes, servant à les empêcher de pénétrer plus avant dans les tissus.

forte serre-fine (fig. 101) fixé sur le front de l'enfant avec un ruban. Le but est le même, mais cette serre-fine, sans cesse touchée par l'enfant et par ceux qui le soignent, peut devenir une cause de souffrance et finalement se déranger.

Ce moyen, utile dans la seconde enfance, est plutôt nuisible chez le nouveau-né. On peut ne mettre aucun bandage, et laisser les choses telles que les a faites la suture entortillée. Cependant je suis d'avis d'empêcher le tiraillement de la plaie par le moyen suivant. On applique sur chaque joue une pièce carrée de sparadrap dont le bord antérieur est traversé par des anses de fil ; celles d'un côté passent dans celles de l'autre ; elles se croisent sur les lèvres, entre les aiguilles, et leurs extrémités sont fixées au bonnet de l'enfant.

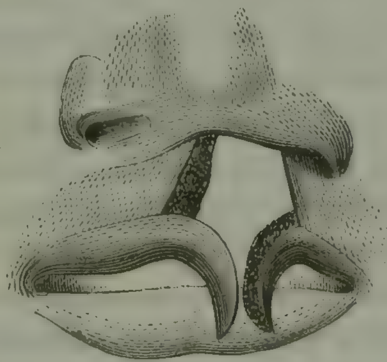
L'enfant doit être surveillé nuit et jour, et il faut éviter de le faire rire, crier ou pleurer. On pourra lui donner un calmant pour le tenir assoupi. Il n'aura pour aliment que le lait du sein de sa nourrice ou le bout de son biberon. L'adhérence des lèvres de la plaie ne se fait qu'au deuxième jour, et il faut attendre le troisième ou le quatrième pour retirer les épingles. C'est l'épingle supérieure qui doit être retirée la première ; on peut la retirer au troisième jour ; la seconde est retirée le

(1) Phillips, *Considérations sur le traitement du bec-de-lièvre double* (*Bull. de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 285).

quatrième, et la troisième le cinquième jour. Pour retirer les épingles ou les aiguilles, on les fait tourner sur leur axe, et on les tire à soi. Les fils restent collés sur la plaie, et servent d'agglutinatif; il faut les laisser en place jusqu'à ce qu'ils tombent spontanément. Quand on ôte les épingles, un aide doit tenir les joues un peu en avant ; car un cri de l'enfant pourrait tout désunir. Après l'extraction des épingles, on met une bandelette agglutinative sur les lèvres comme s'il s'agissait d'une plaie ordinaire. Au bout de huit à dix jours, la cicatrisation est complète et ne peut plus se détruire.

Procédés divers imaginés pour prévenir la petite encoche de la lèvre. — L'opération, quelque bien faite qu'elle soit, laisse souvent une petite encoche ou dépression dans la lèvre supérieure. On a cherché de diverses manières à prévenir cette difformité.

Procédé de Clémot et Malgaigne. — Clémot (de Rochefort), et après lui Malgaigne, ont eu la pensée de faire servir les deux lambeaux d'avivement renversés et appliqués l'un à l'autre, à prévenir ce défaut de conformation de la lèvre supérieure; on espérait restaurer ainsi complétement la lèvre supérieure. Mais cette espérance ne pouvait être encore réalisée, attendu que ce prétendu tubercule de la lèvre supérieure qu'on voulait ainsi réformer, se trouvait placé en dehors de la ligne médiane, où se trouve habituellement le bec-de-lièvre : la conservation des deux lambeaux pouvait tout au plus diminuer la profondeur de l'encoche (fig. 102).



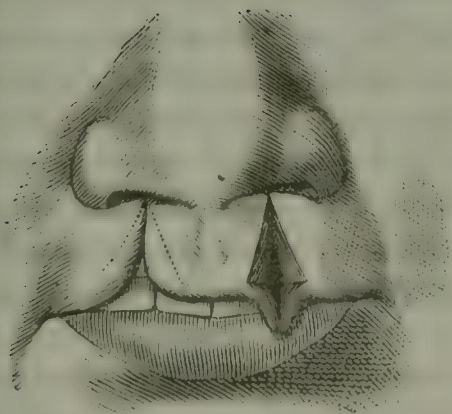


FIG. 102. — Procédé de Clémot (de Rochefort) et Malgaigne.

FIG. 103. — Procédé de Henry (de Nantes).

Procédé de Henry (de Nantes) (fig. 103). — Soit un bec-de-lièvre du côté gauche avec division de la voûte palatine et saillie considérable du maxillaire à droite : on commence d'abord par détruire les adhérences profondes et par relever la narine à l'aide de la serre-fine nasale. Puis, fixant l'angle inférieur de la partie droite de la lèvre avec un ténaculum tenu de la main droite et saisissant de la main gauche un bistouri droit, le tranchant en haut, on enfonce la pointe à 3 millimètres du bord inférieur et à 4 ou 5 millimètres du bord muqueux, pour détacher un lambeau de bas en haut, comme dans le procédé de Clémot; mais au lieu d'enfoncer

le bistouri d'avant en arrière, on l'incline de manière à l'enfoncer de gauche à droite (par rapport au chirurgien) et d'avant en arrière en formant avec la face antérieure de la lèvre un angle de 45 degrés (ouvert en dehors), de telle sorte que le bord de la division avivée offre une surface traumatique en biseau aux dépens de sa face antérieure; on détache ainsi le lambeau jusqu'à la partie supérieure de sa division. Saisissant ensuite l'angle du rebord gauche avec le ténaculum tenu de la main gauche, on enfonce, et toujours sous le même angle de 45 degrés, le bistouri tenu de la main droite, à 3 millimètres du bord inférieur de la lèvre gauche; mais ici l'incision a lieu à l'union même de la peau avec le rebord muqueux de la division; et la surface traumatique, destinée à la suture, est taillée en biseau aux dépens de la surface postérieure sous le même angle de 45 degrés. Le second lambeau étant détaché, on renverse les deux lambeaux de haut en bas : il en résulte une surface saignante beaucoup plus étendue que dans le procédé ordinaire, et quand on rapproche les deux lèvres par la suture entortillée, la lèvre gauche vient s'appuyer d'avant en arrière sur la lèvre droite; et réciproquement, le lambeau supérieur gauche renversé offre en avant une surface saignante sur laquelle vient s'appuyer le lambeau droit. De là une espèce d'engrènement qui double en quelque sorte la résistance de la suture. Les deux lambeaux, en les réunissant par une aiguille fine, forment un lobule que l'on régularise plus tard et qui prévient l'encoche consécutive au procédé ordinaire de réunion du bec-de-lièvre.

Le grand avantage de ce procédé très-bien conçu, c'est surtout de fournir une plus grande surface d'adhésion et de favoriser ainsi la réunion immédiate.

Souvent, dans le bec-de-lièvre double, la matière manque, les deux portions de lèvres ne peuvent être affrontées; quelquefois même, en même temps que le bec-de-lièvre existe, une portion de la lèvre manque; dans ce cas, il faut avoir recours à une véritable chéiloplastie : c'est ce qu'a fait avec succès Sédillot.

Procédé chéiloplastique de Sédillot. — « Nous remédions à l'atrophie et à l'insuffisance de la lèvre par un emprunt fait aux joues, comme dans beaucoup d'autres opérations anaplastiques. Une incision oblique, commencée en dehors et prolongée à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'aile du nez, est continuée en bas, dans la direction du bord libre de la lèvre dont la surface est avivée, BB'. Ce tubercule médian A taillé en V allongé, la pointe inférieure sert en partie à former la cloison sous-nasale et en partie à reconstituer la lèvre, comme on l'avait déjà tenté dans des conditions moins favorables (fig. 104 et 105). La joue détachée en dehors de ses adhérences avec l'os maxillaire, dans une certaine étendue pour en permettre l'abaissement, est réunie de chaque côté par des sutures avec les bords opposés de l'incision et du tubercule médian.

» Le contour nasal est ainsi rétabli et la lèvre se trouve augmentée en hauteur et en longueur.

» On réunit alors sur la ligne médiane la totalité des surfaces avivées du bec-de-lièvre, et l'on obtient une lèvre épaisse, bien formée et d'une hauteur convenable. Il est nécessaire de multiplier les sutures pour prévenir tout déplacement des lambeaux, et d'opérer la réunion des plaies avec beaucoup de soin pour assurer une cicatrisation immédiate.

» Par ce procédé anaplastique, il est évident que la lèvre se trouve infiniment mieux corrigée que par aucun autre procédé; mais, il ne faut pas l'oublier, ces opérations sont loin d'être faciles et demandent, pour être pratiquées, une main exercée et une grande expérience des choses chirurgicales. »

Quand le *bec-de-lièvre est double*, le procédé est le même, et dans la même

séance on fait les deux opérations. On avive les bords de la solution de continuité et les bords du tubercule médian, à moins qu'il ne soit trop petit, cas auquel on l'enlève, puis on met les épingles et les fils comme dans le bec-de-lièvre latéral unique.

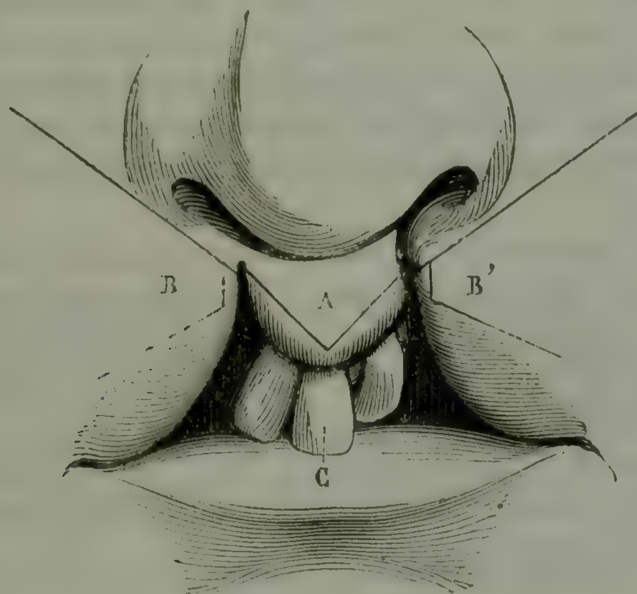


Fig. 104. — Procédé de Sédillot, d'après un dessin de Villemin, professeur agrégé au Val-de-Grâce. — A, tubercule médian; B, lèvre droite; B', lèvre gauche; C, incisive supérieure.



Fig. 105. — Bec-de-lièvre : le tubercule médian. — C, incisive supérieure.

Le *bec-de-lièvre compliqué de la division du palais* ne s'opérait pas autrefois. On le croyait incurable. C'est une erreur. La réunion des lèvres qu'on obtient à l'aide d'une opération agit comme moyen légèrement compressif des os, et la séparation des deux maxillaires, fût-elle même large d'un doigt, finit par disparaître.

L'opération se pratique de la même manière que pour le bec-de-lièvre simple. Cependant, si l'on opère un enfant plus âgé et pourvu de dents placées assez mal pour nuire au rapprochement de l'os, il faut les extraire.

Dans le *bec-de-lièvre compliqué double*, l'os intermaxillaire et le tubercule médian font quelquefois une saillie considérable. L'opération doit avoir pour but de réunir les lèvres et de refouler en arrière ou de remettre à sa place l'os maxillaire trop saillant.

Cette opération ne doit pas être faite sur le nouveau-né, il faut attendre deux ou trois ans.

Autrefois on enlevait le tubercule médian et l'on réunissait les parties latérales. Desault comprimait ce tubercule pour corriger la difformité, et Gensoul veut qu'on l'efface en refoulant brusquement en arrière l'os intermaxillaire par une fracture du pédicule. Ce sont des méthodes qu'il ne faut pas employer.

Blandin, pour ramener l'os maxillaire à sa place et pour compléter l'arcade dentaire, a proposé de reséquer derrière les os incisifs une pièce triangulaire de la cloison osseuse. En enlevant ainsi à cette lame la plus grande partie de sa résistance, il fixe à l'avance l'endroit où doit s'achever par une fracture facile la solution de continuité. On prend des ciseaux ou des cisailles suivant la force du sujet, et l'on fait une section en V ouvert en bas, dont l'angle s'avance très-haut dans l'épaisseur du cartilage de la cloison ou du nez. La section doit être proportionnée à l'étendue dont il convient de faire rétrograder les os intermaxillaires. Après cette résection une bandelette transversale de diachylon mise sur la lèvre remet en place le tubercule médian de la lèvre et du palais. S'il y a des dents et qu'elles ne soient pas à leur place, on les fixe aux molaires avec un fil d'or.

On attend ensuite quelques jours pour terminer l'opération ; au bout de deux ou trois jours on avive les lèvres de la fente labiale, on place les épingles et la suture comme dans l'opération ordinaire du bec-de-lièvre labial dépourvu de complication.

Le danger de cette opération est dans l'hémorrhagie qui accompagne les premiers temps. Voilà pourquoi dans cette variété de bec-de-lièvre il ne faut pas opérer de trop jeunes enfants qu'une perte de sang peut faire facilement périr. Il y en a plusieurs qui ont ainsi succombé, un entre autres dans les mains de Dupuytren. En cas d'hémorrhagie, quand on voit le rameau qui fournit le sang, il faut le tordre ou le cautériser.

Dans le premier temps de l'opération, il y a encore à craindre des accidents trop intenses de phlegmasie ; alors il faut attendre que cette inflammation locale soit dissipée pour entreprendre le deuxième temps, c'est-à-dire la réunion de la fente labiale. Dans un cas opéré par Blandin, un érysipèle survint et l'on attendit vingt-sept jours pour commencer l'avivement du bec-de-lièvre. En résumé, ramener en arrière le tubercule médian et, deux jours après, s'il n'y a pas d'inflammation, achever par la suture des lèvres, voilà le mode opératoire du bec-de-lièvre double compliqué de double division du voile du palais.

Aphorismes.

213. Les becs-de-lièvre *simple* ou *compliqué* de la division palatine, unique et double, doivent être opérés dans les premiers jours de la naissance.

214. Un bec-de-lièvre ainsi opéré à une époque très-rapprochée de la naissance guérit toujours avec une difformité moindre que celle des opérations tardives.

LIVRE IX.

MALADIES DE LA LANGUE ET DU VOILE DU PALAIS.

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION DE LA LANGUE.

La langue peut être le siége de vices de conformation assez nombreux. Elle peut manquer ; elle peut être trop volumineuse, ou enfin elle adhère à la voûte ou au plancher de la bouche.

§ I. — Absence congénitale de la langue.

La langue ne manque entièrement que dans les cas d'absence de la face. En toute autre circonstance elle existe à l'état rudimentaire, sous forme d'un tubercule plus ou moins gros et adhérent au plancher de la bouche. C'est la portion libre de la langue qui fait défaut. Selon le degré de cette difformité, la succion est plus ou moins empêchée ainsi que la déglutition, et plus tard la phonation, si les enfants survivent. Cependant de Jussieu a vu à Lisbonne une fille âgée de quinze ans, née sans langue et qui n'avait dans la bouche qu'un tubercule élevé de 3 ou 4 lignes en forme de mamelon. Elle jugeait des saveurs : la mastication et la déglutition étaient un peu difficiles selon les aliments ; la déglutition des liquides avait lieu sans peine, pourvu que la quantité à ingérer à la fois ne fût pas trop considérable ; elle crachait facilement et parlait avec la plus grande netteté.

D'autres faits d'absence de la langue à la suite de la gangrène dans le cours de la variole ont été observés chez des enfants par Aurran et Bonamy, et, après de grandes difficultés, on a vu la succion, la déglutition et la phonation s'exercer de nouveau, incomplétement sans doute, mais d'une manière suffisante à l'accomplissement des fonctions de nutrition et de relation.

Tout le monde connaît d'ailleurs ce fait de A. Paré (1), où l'on voit un individu dont la langue fut coupée rester muet pendant trois ans, et enfin pouvoir prononcer quelques mots en mettant un petit morceau de bois mobile dans sa bouche.

§ II. — Hypertrophie de la langue.

Quelques enfants naissent avec une hypertrophie considérable de la langue qui remplit la bouche, sort à travers l'orifice et empêche l'allaitement. Maurant en a rapporté un exemple, mais il y avait, dans ce cas, une tumeur de la langue qui contribuait à augmenter son volume.

Ailleurs il n'y a qu'une hypertrophie légère, et saillie de la langue sous les arcades dentaires.

On fait prendre aux enfants l'habitude de rentrer la langue en y mettant, chaque fois qu'elle se montre, un peu d'alun ou de poivre. Cela évite les morsures de l'organe et son accroissement ultérieur.

Il faut en même temps donner aux enfants une nourrice pourvue de gros bouts de sein afin d'éviter à la langue un mouvement d'élongation trop considérable. Si l'on n'a pas de nourrice ainsi conformée, il faut recourir à un biberon dont le bout serait de gros volume.

Enfin si l'hypertrophie est trop considérable, et qu'il y ait inconvénient à laisser la langue en pareil état, on peut pratiquer l'excision et mieux la ligature partielle.

Voici un cas dans lequel l'excision a été faite avec succès par le professeur Blanco (de Madrid).

Observation I. — *Hypertrophie congénitale.* — Un enfant de trois ans, Jean Zuviriego, robuste, fut admis à l'Hôpital général de Madrid, salle Sainte-Barbe, n° 1, le 20 août 1860, avec la difformité suivante : La bouche, constamment ouverte, donnait issue à un prolongement de la langue de vingt lignes d'étendue, depuis la pointe jusqu'au bord libre des lèvres, lequel tombait sur la lèvre inférieure et s'étendait tellement lorsqu'on demandait à l'enfant de tirer la langue, que cet aspect était horrible. Les dents incisives et canines de la mâchoire inférieure étaient déchaussées et déjetées en avant, formant une espèce de canal où se plaçait la langue et où coulait continuellement la salive. Cette partie antérieure libre était plus consistante qu'à l'état normal ; elle avait aussi une couleur et une humidité spéciales, et parfois elle était couverte de croûtes jaunâtres. Malgré cette difformité, l'enfant mangeait toute espèce d'aliments, et il était curieux de voir avec quelle habileté il les plaçait entre les molaires pour les triturer, sans que la langue, qui paraissait devoir être meurtrie par les incisives, en souffrît la moindre atteinte.

Pour y remédier, l'enfant, placé sur les genoux d'un aide, les mâchoires tenues écartées par des bouchons de liége, la langue tenue d'une part par un fil passé de haut en bas au centre de la langue, à deux lignes en arrière du point où devait se faire la section et dont les extrémités furent ramenées à droite, d'autre part des pinces courbes entourées de linge et pénétrant dans la bouche par la commissure gauche, l'opérateur saisit de la main gauche l'extrémité libre de la langue enveloppée d'une compresse, et de la droite, armée de ciseaux courbes, il excisa d'un seul coup la moitié gauche, en divisant d'arrière en avant et de dehors en dedans, et de même la

(1) A. Paré, *Œuvres complètes*, nouvelle édition, publiée par J. F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 608.

moitié droite en divisant dans le sens opposé, soit une incision double en forme de V avec le sommet en avant. L'hémorrhagie fut facilement contenue. Opérée le 26 août l'enfant pouvait manger sans difficulté dix jours après et quittait l'hôpital (1).

§ III. — Adhérences congénitales de la langue; du filet.

La langue présente des adhérences : 1° avec le palais, ce qui est très-rare 2° avec le plancher inférieur de la bouche; 3° avec les parties latérales de l'arcade alvéolaire; 4° par son extrémité sur la ligne médiane au moyen du frein, c'est c qu'on appelle le *filet*.

Au-dessous de la langue existe un repli membraneux fort mince, placé de champ et fixé derrière la symphyse de la mâchoire : c'est le *frein;* il maintient et modère les mouvements de la langue, il empêche sa trop grande élongation. Si le frein est trop court, la langue ne peut se mouvoir et sa pointe se creuse comme un cœur de carte à jouer. Si le frein est trop long, l'obstacle est le même. Cette difformité nuit à l'allaitement en gênant la succion et la déglutition; c'est surtout la brièveté du frein qui constitue le *filet*.

Comme le dit J. L. Petit, il y a beaucoup d'enfants qu'on dit avoir le filet et qui ne l'ont pas. Il faut donc apprendre à reconnaître son existence. Quand on ne peut passer le doigt sous la langue de l'enfant, si cet organe ne peut s'élever au palais si la succion du doigt est gênée, le frein est trop court et l'enfant a le *filet*. Il faut le couper. Cependant, si l'enfant prend bien le sein et tette facilement, l'opération est inutile.

Si, au contraire, l'enfant mis au sein, saisit mal le mamelon, le lâche bruyamment, fait constamment du bruit en tetant à cause de l'impossibilité de la langue à embrasser le mamelon, laisse couler le lait au bord des lèvres, il ne tette point e l'opération du filet est suffisamment indiquée.

Cette opération, peu difficile, offre cependant quelques dangers d'hémorrhagie et d'avalement de la langue, quand elle est faite par une main timide ou inhabile.

L'enfant doit être maintenu assis, la tête renversée en arrière par quelqu'un qui ne se laisse pas intimider par les cris. Le chirurgien soulève la langue avec les doigts ou avec la plaque fendue d'une sonde cannelée et la relève en haut. Son autre main, armée de ciseaux mousses, dirigés la pointe en bas pour éviter les artères ranines, accomplit rapidement la section du frein dans une étendue d'un demi-centimètre au plus. La plaie n'exige aucune précaution, guérit seule, et i est rare que l'enfant en souffre au delà de quelques heures.

L'hémorrhagie suit quelquefois cette opération, quand existe une anomalie vasculaire, et si une artère ranine ou une grosse veine a été divisée. Elle est entretenue par les mouvements de succion de l'enfant, ce qui peut la rendre très-considérable. Il faut alors cautériser le point d'où sort le sang avec le nitrate d'argent, l'acide sulfurique ou le cautère actuel sous forme d'un stylet rougi au feu. Ce serait peut-être aussi l'occasion d'essayer d'abord l'eau hémostatique de Tisserand, de Brocchieri, ou le perchlorure de fer.

Il suffit quelquefois, pour arrêter cette hémorrhagie, de mettre l'enfant au repos absolu en empêchant, par un procédé fort simple, les mouvements de succion sur la langue. Dès que l'opération est terminée, pour éviter que l'enfant ne suce sa langue, je le force à garder la bouche ouverte. Il suffit pour cela de l'endormir en lui mettant un pince-nez fait comme une pince à fermer les piqûres de sangsues,

(1) Blanco, *Siglo medico*, 1860, nº 349.

L'enfant respire alors par la bouche, et au bout de quelque temps l'hémorrhagie est arrêtée. Ce moyen, que je n'ai employé qu'une fois, m'a complétement réussi.

Un autre accident plus rare, mais plus spécial de l'opération du filet, c'est le renversement de la langue dans le pharynx. J. L. Petit en a rapporté plusieurs exemples fort saisissants. Cela n'arrive jamais qu'après une section trop étendue du filet, et, dans ce cas, c'est un accident très-grave qui peut amener la mort par suffocation. Avec un pince-nez on empêche l'enfant d'avaler ainsi sa langue, et si cela ne suffit pas, une plaque de métal, maintenue par un appareil, doit être mise à demeure sur la langue pour la tenir immobile.

On pourra aussi employer le moyen de M. Binaut (1), qui consiste à saisir le frein avec une pince à pansement, et à exercer une compression sur les parties pendant deux à trois heures.

CHAPITRE II.

ULCÉRATIONS DE LA LANGUE.

La langue peut être le siége d'ulcérations de nature fort différente. Elle offre des ulcérations aphtheuses, des ulcérations par blessure lorsqu'une dent cariée est brisée, et enfin des ulcérations de coqueluche.

Dans cette dernière maladie, on trouve souvent à la partie inférieure de la langue, soit au filet, soit latéralement, des ulcérations grisâtres et étendues dont la cause a été longtemps méconnue. On a pensé qu'elles étaient la conséquence d'un effort intérieur qui déterminait une vésico-pustule suivie d'ulcération; absolument comme dans une fièvre éruptive, le travail morbide engendre une éruption. Il n'en est rien, ces ulcérations qui n'existent que dans la coqueluche sont la conséquence de l'usure de la langue par son frottement sur l'arcade dentaire inférieure au moment des quintes de toux. C'est un phénomène dont j'ai parlé à propos de la coqueluche (voy. page 374).

CHAPITRE III.

DIVISION ACCIDENTELLE DE LA LANGUE.

Observation I. — *Division de la langue, suture avec une nouvelle aiguille; guérison, par le docteur Vilches.* — Un enfant de quatre mois tomba de son berceau et se divisa la langue transversalement au tiers antérieur et de droite à gauche dans les deux tiers de sa largeur. A l'examen, dix-huit heures après l'accident, le lambeau divisé formait une crête de coq s'opposant absolument à la succion du sein. Un médecin avait déjà proposé l'amputation de ce lambeau, mais l'importance de l'organe et l'âge du blessé m'incitèrent à en tenter la réunion par quelques points de suture. Ne pouvant me servir, dans ce cas, des aiguilles de Boyer, Velpeau, Cooper, ni des autres, j'en fis fabriquer une spécialement à cet effet. C'est une aiguille ordinaire, peu courbe, montée sur un manche rond, et présentant, à son extrémité antérieure, une espèce d'hameçon ou chas ouvert destiné à recevoir le fil après l'introduction de l'aiguille, et à en ramener un des chefs par l'ouverture d'entrée en la retirant. Je saisis donc avec une pince fixe le bord droit de la langue, que j'amenai en avant, et, prenant mon aiguille de la main droite, j'en introduisis la pointe dans l'épaisseur de la division, à deux lignes du bord supérieur; puis, la dirigeant d'avant en arrière et de bas en haut, elle vint sortir sur le dos de la langue, à trois lignes en arrière de la division. Confiant alors les pinces à un aide, je portai, avec une pince fine, de la main gauche, l'anse du fil dans le chas de l'aiguille, et, après un mouvement de torsion imprimé à

(1) Binaut, *Bulletin médical du nord de la France*, 1866.

cette aiguille, de la main droite, pour serrer cette anse, je la retirai en amenant le fil par l'ouverture d'entrée. J'en fis autant sur la partie médiane de la langue.

Dans un second temps plus facile, j'introduisis l'aiguille dans le lambeau, à environ trois lignes en avant du bord supérieur de la division, et, la dirigeant d'avant en arrière et de haut en bas, elle sortit au milieu de la plaie, pour saisir les extrémités antérieures des fils et les amener hors de la bouche en retirant l'aiguille. Cela fait, j'avivai les lèvres de la plaie, puis je nouai les deux extrémités des fils.

Cinq jours suffirent à la réunion, qui s'opéra sans nulle difformité.

CHAPITRE IV.

DIVISION CONGÉNITALE DU VOILE DU PALAIS ET DE LA VOUTE DU PALAIS.

La voûte palatine et le voile du palais offrent différents vices de conformation que la chirurgie peut faire disparaître.

On observe : 1° la division de la luette seule ; 2° la division du voile du palais tout entier ; 3° la division du voile du palais et de la voûte.

§ I. — Division de la luette et du voile du palais.

La division de la luette seule est chose fort rare ; la division du voile est, au contraire, une lésion assez fréquente. Elle est toujours médiane et complète ; ses bords s'écartent à chaque mouvement du pharynx ; ils se terminent en bas par la moitié correspondante de la luette.

§ II. — Division du voile et de la voûte du palais.

La division existe enfin sur ce voile et sur la voûte du palais. Elle est plus ou moins large, unique ou double, n'intéressant que la voûte et s'arrêtant à l'arcade dentaire, ou comprenant l'arcade dentaire elle-même. Elle est souvent, enfin, liée à la division congénitale des lèvres, en deux mots, au bec-de-lièvre.

L'allaitement est considérablement gêné par cette lésion ; la succion, l'aspiration des liquides, la déglutition, le cri, la phonation, etc., sont choses fort difficiles. Quelquefois les nouveau-nés ne peuvent teter, et il faut les tenir verticalement en leur pressant le sein dans la bouche. Si le moyen ne réussit pas, il faut employer le biberon ou le lait à la cuiller. Des enfants qui n'avaient encore rien pu avaler et qui étaient mourants, ont pu être rappelés à la vie de cette façon.

Cette difformité n'a donc rien de grave pour les enfants, si l'on emploie les précautions nécessaires pour leur faire prendre la nourriture. Néanmoins, comme elle entraîne des inconvénients considérables, la chirurgie a songé aux moyens de la guérir. Elle a trouvé les moyens *prothétiques* ou appareils destinés à être mis dans la bouche pour fermer des ouvertures que nul autre moyen ne saurait clore, la *staphylorrhaphie*, que Ph. J. Roux a le premier fait connaître (1).

Cette opération difficile, délicate, ne peut pas être pratiquée chez le nouveau-né, ni même dans la seconde enfance. Elle ne doit être entreprise que dans l'âge adulte, vers dix-huit ou vingt ans, afin que la docilité des sujets puisse aider le chirurgien dans ses manœuvres et dans les soins consécutifs à l'opération. En conséquence, je ne m'arrêterai pas davantage sur ce point qui rentre dans la chirurgie des adultes.

(1) Roux, *Quarante années de pratique chirurgicale*. Paris, 1854, t. I, p. 228 et suiv.

LIVRE X.

MALADIES DE LA BOUCHE.

CHAPITRE PREMIER.

DENTITION. FORMATION DES DENTS. PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES DE LA DENTITION ET ACCIDENTS QUI ACCOMPAGNENT L'ÉVOLUTION DENTAIRE.

On a jadis considéré le travail de la dentition comme l'origine presque exclusive de la plupart des maladies des enfants, puis on a contesté toute l'influence à ce travail physiologique. Ces deux opinions, si elles sont exclusives, sont évidemment fausses. L'observation patiente et réfléchie montre que dans beaucoup de cas l'évolution dentaire, trop rapide ou trop tardive, régulière ou irrégulière, devient le point de départ des plus graves maladies. Dans quel cas la dentition est-elle la cause du dérangement de la santé et quels sont les désordres qui en dépendent? Voilà ce qu'il faut établir. Comme on le verra, il n'est qu'un bien petit nombre de maladies qui soient vraiment le résultat de ce travail; mais si petit qu'il soit, il importe que les choses soient précisées de façon à ne laisser aucune espèce de doute dans l'esprit du médecin.

Avant toute étude pathologique, il faut décrire la formation du follicule dentaire et la production des dents, et ensuite les phénomènes physiologiques de l'évolution dentaire. C'est ce que je vais faire en prenant pour guide les recherches de Richerand, l'intéressant travail de M. Prudhomme (1) et les travaux de Magitot (2).

Ainsi : 1° formation et constitution du follicule dentaire, depuis l'apparition du bulbe jusqu'au commencement de la production de la dent;

2° Évolution et sortie des dents.

3° Accidents morbides qui accompagnent la sortie des dents.

§ I. — Formation et constitution du follicule dentaire.

« C'est au sein d'un organe particulier situé au fond des mâchoires, que se développent les dents pendant la vie intra-utérine.

» Vers le cinquantième jour après la conception, la formation de la cavité buccale s'est achevée par la réunion des bourgeons incisifs sur la ligne médiane avec les bourgeons latéraux, et celle de la cloison du nez en arrière de l'arc dentaire pour la mâchoire supérieure; puis par la réunion des bourgeons maxillaires inférieurs sur la ligne médiane pour la mâchoire inférieure.

» Les divers tissus constituant ces mâchoires peuvent alors se distinguer aisément les uns des autres. En partant de la partie profonde, on trouve d'abord le maxillaire, puis le tissu sous-muqueux, ne différant pas du tissu sous-muqueux ordinaire quant à sa composition anatomique et à sa texture; c'est dans l'épaisseur de ce tissu que naissent les follicules. On trouve enfin la membrane muqueuse recouverte de son épithélium.

(1) Prudhomme, *De la première dentition et des accidents qui accompagnent l'éruption des dents*, thèse pour le doctorat. Paris, 1860, n° 106.

(2) Magitot, *Etude sur le développement et la structure des dents humaines*. Paris, 1858 — Voyez aussi Magitot, *Odontologie*, *Traité pratique de l'art du dentiste*. Paris, 1867.

» Nous n'étudierons pas les trois parties qui entrent dans la constitution des mâchoires parce qu'elles ne prennent pas directement part aux phénomènes de la dentition et qu'elles ne s'y rattachent que d'une façon secondaire ; mais il était vraiment nécessaire d'en faire l'énumération avant d'aborder le sujet essentiel de ce chapitre (*formation et développement du follicule dentaire*).

$\frac{1}{2}$

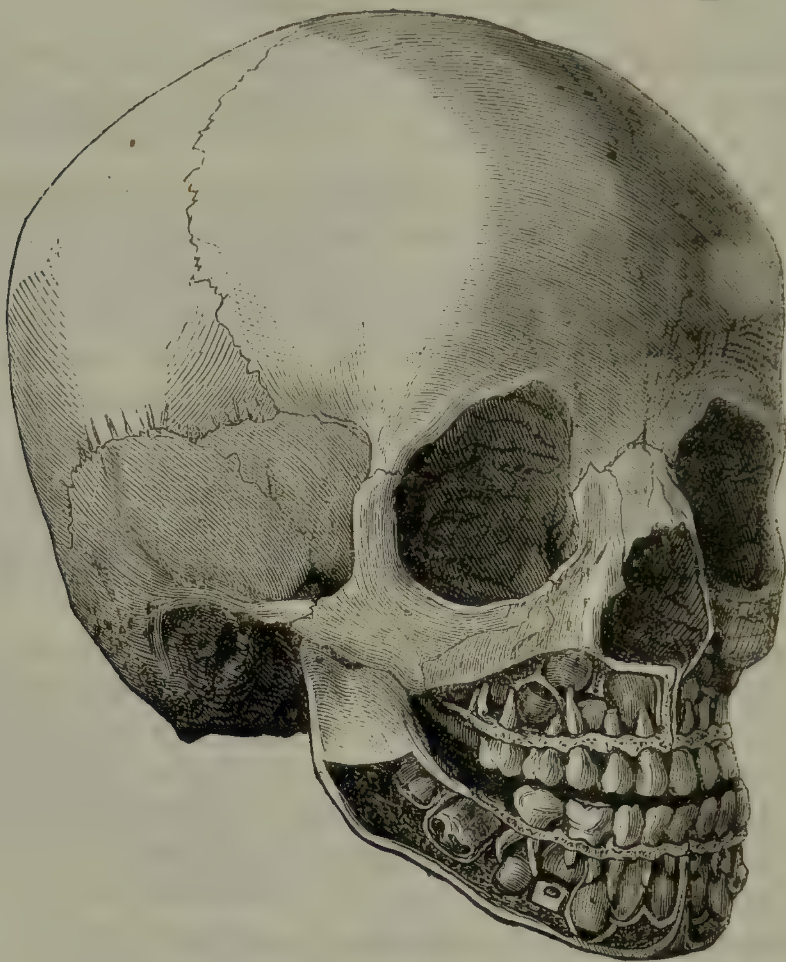


Fig. 106. — Crâne d'enfant d'environ sept ans. État des deux dentitions ; la dentition de lait est complète ; les dents permanentes n'ont pas encore commencé à percer ; les mâchoires ont été sculptées pour montrer les racines des dents de lait et les couronnes des dents permanentes ; le pourtour du trou mentonnier a été conservé d'après une préparation du musée de Strasbourg. (Beaunis et Bouchard) (1).

» Jusqu'à nos jours, on avait cru que les follicules se formaient aux dépens de a membrane muqueuse buccale. Goodsir (2) décrit longuement ce mode d'évolution du follicule dentaire. D'après lui, on voit apparaître, au deuxième mois de la vie fœtale, un sillon occupant le bord alvéolaire des deux mâchoires; c'est au fond de ce sillon que se développent successivement vingt petits renflements de forme sphéroïdale, appelés papilles dentaires. Vers le troisième mois, on voit la membrane muqueuse entourer chaque papille en se repliant au-dessus de cet organe par un mécanisme auquel il a donné le nom d'*involution*, pour former un sac complet à la papille qui en occupe la partie profonde. Véritable repli de la muqueuse, ce sac communiquerait pendant un certain temps, par sa partie gingivale, avec la cavité buccale, au moyen d'ouvertures déjà décrites par Hérissant.

» Avant l'occlusion complète de la cavité folliculaire, on voit se former au-

(1) Beaunis et Bouchard, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive*. Paris, 1867.
(2) Goodsir, *Edinburgh medical and surgical Journal*, 1838, n° 31.

dessus de chaque follicule une cavité plus petite : c'est le sac dentaire, destiné au développement de la dent permanente ; il s'est produit alors un nouveau repli aux dépens du sac primitif, et une nouvelle involution de la muqueuse.

» Cette théorie est adoptée par un grand nombre d'anatomistes. Purkinge, Raschkow, M. Serres et Duvernoy ont soutenu une théorie inverse, et affirment que le follicule ne peut être considéré comme une dépendance de la muqueuse.

» Les nouvelles recherches faites par MM. Natalis Guillot, Ch. Robin, et Magitot (1) renversent la théorie de Goodsir.

» I. *Mode de genèse du follicule dentaire.* — Au fond de la gouttière dentaire, à la partie la plus profonde du tissu sous-muqueux, au contact de vaisseaux et nerfs, apparaît un petit point opaque, petite masse grisâtre, tranchant par son opacité sur les tissus ambiants ; ce petit point opaque est le premier vestige du bulbe dentaire. Peu après son apparition, cette petite masse prend une forme conique pour toutes les dents.

» Au quatre-vingt-cinquième jour après la conception, on voit se détacher de sa base de petites bandes fibreuses, qui se dirigent au-dessus du sommet du bulbe, et se réunissent bientôt l'une à l'autre pour constituer la paroi folliculaire et une cavité close de toute part : c'est au fond de cette cavité que se trouve inséré le bulbe dentaire.

» Entre la paroi folliculaire, d'une part, et la surface convexe du bulbe, de l'autre, se trouve un espace resté libre et qu'on voit au microscope suos l'aspect d'une bande claire ; c'est dans cet intervalle que se développe l'organe de l'émail.

» Pour chaque follicule en particulier, on voit donc se développer : d'abord le bulbe, qui est le premier organe apparu, puis la paroi folliculaire, enfin l'organe de l'émail. Peu à peu, ces différents tissus prennent une organisation plus complète, que nous allons envisager pour chacun d'eux.

» 1° *Bulbe dentaire* (germe dentaire, pulpe et papille dentaire, germe de la dentine).— Le bulbe dentaire occupe la partie la plus profonde du sac dentaire, au fond de la gouttière dentaire, en contact avec les vaisseaux et nerfs. Au quatrième mois de la vie intra-utérine il a déjà le volume d'une tête d'épingle, il est d'une couleur rosée et parcouru par des vaisseaux. Sa forme est celle d'un cône dont la base continue avec le pédicule et répond aux vaisseaux, et dont le sommet est libre et répond aux gencives. A cette époque, il se modifie, subit des transformations dans sa texture et surtout dans sa forme. Au cinquième mois, il a acquis le volume d'un pois ; il est mou, rougeâtre et dépourvu d'enveloppe ; il reçoit alors un grand nombre de vaisseaux et de nerfs, et paraît complétement organisé. Ces vaisseaux capillaires se terminent par des anses qui s'arrêtent à quelques centièmes de millimètre de la surface de l'organe. (Kölliker, Ch. Robin et Magitot.) C'est une forme sur laquelle viendront se mouler l'enveloppe folliculaire et l'organe de l'émail ; aussi le bulbe dentaire a-t-il constamment la forme exacte de la couronne future.

» 2° *Enveloppe du follicule dentaire.* — Au début de la dentification, l'enveloppe folliculaire entoure le bulbe, sans présenter de disposition membraneuse, en formant autour du germe dentaire une atmosphère celluleuse lâche. Bientôt elle présente l'aspect d'une bande d'un gris foncé ; cette bande circonscrit le bulbe et l'entoure à sa base : c'est là le premier vestige de l'enveloppe folliculaire. Plus tard c'est une membrane blanchâtre et opaque, qui forme en s'accolant à elle-même

(1) Magitot, *Étude sur le développement et la structure des dents humaines.* Paris, 1858, in-4.

par ses bords libres un véritable sac. Elle adhère par sa face profonde, et sur deux points opposés, à l'organe de l'émail et à l'organe de l'ivoire; ce n'est que quelque temps après qu'elle adhère aux gencives par sa face externe. Elle est constituée par un feuillet fibreux simple, et elle est pourvue de vaisseaux et de nerfs.

» 3° *Germe de l'émail.* — Le germe de l'émail est représenté par une petite masse transparente, blanchâtre, d'aspect gélatiniforme; il apparaît quand les parois folliculaires sont parvenues à entourer complétement le bulbe; il a la forme d'un cône creux, enveloppant les parties saillantes de ce dernier. Cet organe est donc renfermé dans le sac dentaire, et il offre les rapports suivants : sa face externe s'applique sur la face interne du sac, qu'il soulève et auquel il adhère par sa face profonde; puis il répond par sa face interne à la partie saillante du bulbe de l'ivoire, sur lequel il se moule, et dont il suit les contours et les sinuosités. Il présente un bord libre qui descend sur les côtés du bulbe, sans arriver à sa base. Il est complétement dépourvu de vaisseaux et de nerfs.

» On ne peut assigner de relations de volume entre ces deux organes; car, tandis que le bulbe dentaire persiste pendant toute la vie, en subissant constamment des variations de volume, l'organe de l'émail diminue, et finit par disparaître à un certain moment de la vie intra-utérine.

» M. Natalis Guillot interprète la genèse des dents d'une manière qui diffère un peu de celle que nous venons d'exposer; nous avons cru devoir nous rattacher aux opinions de MM. Ch. Robin et E. Magitot, qui nous ont paru plus conformes à l'observation.

» Voici de quelle manière M. Natalis Guillot interprète la genèse des dents :

» L'étude des mâchoires des embryons m'a fait connaître, dit-il, l'existence d'une portion organique dont la durée est limitée, dont l'usage est temporaire. C'est au milieu d'elle que naissent les premières traces des dents; elle en protége l'accroissement. Organe créateur et protecteur, cette partie s'efface et disparaît dès que ce double but est accompli.

» On peut suivre les phases que parcourt cette portion organique depuis les premiers moments de la formation des dents, jusqu'à l'époque où les mâchoires sont complètes. C'est autour d'elles que les os se développent, en même temps que les dents naissent dans son épaisseur. Par la transformation des molécules dont elle est composée, elle produit successivement l'ivoire, l'émail et le cément; la situation qu'elle occupe dans chaque mâchoire n'est jamais variable; elle s'élève depuis le fond des gouttières alvéolaires jusqu'au-dessous de la membrane muqueuse qui la recouvre.

» L'apparence qu'elle présente est changeante suivant l'âge : elle est d'abord composée de molécules ou cellules irrégulières et nucléolées ; c'est le moment où l'ivoire et l'émail commencent à être formés, quoique non solides : elle devient ensuite fibreuse par l'allongement des molécules à l'époque où elle donne naissance au sac dentaire et au cément.

» Rien ne fait reconnaître dans cette partie le moindre des détails que plusieurs anatomistes ont reproduits par le dessin après les avoir décrits à l'occasion des follicules dentaires.

» Ces indices primordiaux des dents ressemblent à de petites sphères formées par une multitude de molécules ou cellules. Ceux que l'on découvre le plus aisément appartiennent à la première dentition. Vers le troisième ou quatrième mois, on aperçoit sans difficulté, chez l'homme, les germes de la seconde dentition. Aucune enveloppe ou sac ne limite ces sphéroïdes dans cet état primitif.

» Trois divisions ou fractionnements se produisent dans l'intérieur de ces sphéroïdes avant qu'ils soient solidifiés. L'une est centrale, elle deviendra la partie productrice de l'ivoire ; la seconde donnera naissance à l'émail ; la division la plus antérieure est celle où, en dernier lieu, le sac dentaire sera formé ; c'est elle qui produit le cément.

» Cette création du sac dentaire n'est, en réalité, due qu'à la transformation de la partie génératrice des dents en une substance fibreuse, transformation dont on suit tous les progrès jusqu'au moment où cette partie devient tout à fait semblable au périoste.

» Ces détails sont communs aux dents de chaque dentition (1).

» Toutes les parties constituantes des follicules se développent avec une grande régularité, et l'on peut toujours, en étudiant leur structure, reconnaître la date de leur apparition. Tous les organes qui les composent éprouvent, comme nous l'avons dit, de grandes modifications, et leurs constitutions changent promptement sous le rapport du volume et de la forme.

» *Ordre d'apparition des follicules.* — Au quatre-vingtième jour de la vie intra-utérine, les follicules de la première dentition se trouvent au complet ; ils sont apparus dans le même ordre que celui qui sera suivi pour la sortie des dents correspondantes ; mais on ne peut admettre d'une façon plus absolue l'ordre d'apparition des follicules que celui de l'éruption.

» C'est au soixantième jour qu'apparaissent, à la mâchoire inférieure, les follicules des incisives médianes, et vers le soixante-cinquième jour les follicules correspondant à la mâchoire supérieure ; quelquefois ils apparaissent en même temps. Viennent ensuite les incisives latérales, les petites molaires et les molaires postérieures, enfin les canines se montrent en dernier lieu.

» C'est au quatre-vingt-cinquième jour qu'apparaissent, derrière les follicules des grosses molaires, ceux des premières grosses molaires permanentes à la mâchoire inférieure ; au quatre-vingt-quinzième jour, ceux des premières grosses molaires permanentes à la mâchoire supérieure. L'éruption de ces dernières ne se fait que vers la sixième année.

» Les autres follicules des dents permanentes n'apparaissent que beaucoup plus tard, au moment de la naissance ou peu de temps après.

» II. *Développement des dents.* — C'est entre la surface saillante du bulbe dentaire et la face profonde du germe de l'émail, dans l'intervalle de ces deux organes, qu'apparaissent les premières traces d'ivoire et d'émail, de sorte que la dent, par son développement, sépare et éloigne l'un de l'autre les deux germes : d'une part, l'ivoire se développe à la surface convexe du bulbe ; d'autre part, l'émail prend naissance à la face concave du germe de l'émail, et ces deux substances, ivoire et émail, s'accolant l'une à l'autre, forment au début les premières couches de la couronne de la dent future.

» Dans son caractère intime, le développement des tissus dentaires s'effectue pour chaque tissu d'une manière spéciale ; nous allons donc l'étudier en particulier dans chacune de ses trois substances : ivoire, émail, cément.

» *Développement de l'ivoire.* — Les éléments anatomiques auxquels l'ivoire doit son développement appartiennent à la classe des *cellules.* Ces cellules prennent naissance dans l'épaisseur même de la matière amorphe qui compose la surface du bulbe. Leur forme est sphérique, ovoïde ou pyriforme ; leur longeur est de $0^{mm},02$

(1) N. Guillot, Mémoire lu à l'Académie des sciences, séance du 29 mars 1858.

à 0^{mm},04 ; leur largeur, de 0^{mm},03 à 0^{mm},015 ; elles contiennent un noyau qui occupe une extrémité (l'extrémité périphérique) et sont pourvues d'un prolongement ou queue plus ou moins longue, qui naît à l'extrémité opposée à celle qui contient le noyau. Ces cellules se déposent l'une à côté de l'autre, formant à la surface du bulbe une rangée uniforme, et laissant entre elles de légers intervalles destinés à former les canalicules dentaires, dont la dent est parcourue du centre à la périphérie. Les premiers rangs de cellules, ainsi disposés, subissent sur place des modifications organiques ; les noyaux disparaissent, la masse s'assimile des matériaux calcaires. Chaque cellule devient ainsi un petit corps dur, et la rangée entière une couche d'ivoire ; puis la série de ces phénomènes produite pour la première rangée se répète pour la seconde qui se développe au-dessous d'elle, ainsi que pour celles qui se développeront successivement.

» Telle est, en quelques mots, la théorie de la formation de l'ivoire que M. E. Magitot a développée dans ces derniers temps et qu'il résume en ces termes : « Pour nous, les éléments de la formation de l'ivoire, c'est-à-dire les cellules » de la dentine, naissent spontanément par *genèse* ou *génération spontanée* à la » surface de la pulpe dentaire, qui fournit les matériaux nécessaires à cette pro- » duction. Ces cellules se forment par rangées qui se superposent l'une à l'autre, » disposition qu'on retrouve dans les couches concentriques dont l'ivoire est formé. » Ainsi constituée, chacune de ces cellules représente un individu vivant, un » organisme complet, possédant toutes les propriétés dévolues aux éléments anato- » miques de la classe des *produits de perfectionnement* (de Blainville, Ch. Robin), » c'est-à-dire les propriétés végétatives de nutrition, de développement et de ge- » nèse. Une fois développées, les cellules éprouvent des modifications résultant du » mouvement organique qui s'accomplit en leur intérieur ; leur noyau disparaît » soit par atrophie, soit par suite de l'envahissement calcaire, et la rangée des cel- » lules nouvellement développées se réunit à celles précédemment formées, le » corps de la cellule nouvelle correspond au corps de la cellule ancienne, et les » intervalles se correspondent également pour continuer la direction des canali- » cules. Toute la masse de la dentine ainsi créée subit encore des changements » moléculaires, qui ont pour résultat la production de ce qu'on a appelé les *glo-* » *bules de la dentine* (Czermak) et la production des anastomoses, si variées et » si multipliées, qui réunissent entre eux les canalicules (1). »

» *Développement de l'émail.* — La formation de l'émail obéit à la même loi générale que la formation de l'ivoire, c'est-à-dire à la naissance et à la transformation sur place de cellules spéciales.

» Ces cellules, nées à la face profonde de l'organe de l'émail, se trouvent ainsi en rapport par leurs extrémités, d'une part avec l'organe qui les a formées, d'autre part avec la première couche d'ivoire développée à la surface du bulbe. Elles sont ovoïdes ou cylindroïdes, d'une longueur de 0^{mm},03 à 0^{mm},05 et d'une largeur de 0^{mm},01 à 0^{mm},003 ; elles contiennent des granulations assez pâles et un noyau ovoïde central.

» Ces cellules, disposées verticalement, forment une rangée continue (*membrane adamantine*, Raschkow), et chacune d'elles devient régulièrement prismatique par pression réciproque.

» Dans cette situation, les cellules se transforment par l'envahissement de matière calcaire en petits prismes réguliers, à six pans étroitement soudés l'un à l'autre, sans interposition d'aucune substance.

(1) E. Magitot, *Étude sur le développement et la structure des dents*, p. 61.

» Enfin, lorsque la transformation de la première couche de cellules est en voie de progression, une deuxième se forme au-dessous de la première, pour subir les mêmes métamorphoses pendant qu'il se formera d'autres couches.

» *Développement du cément.* — Le cément, partie véritablement osseuse, forme autour de la racine de la dent chez l'homme une couche très-mince qui présente l'organisation du tissu osseux. Son développement ne s'opère par conséquent que lorsque les racines se forment au-dessous de la couronne, quelque temps après la naissance.

» Dans certaines espèces animales (*ruminants pachydermes*), le cément forme une enveloppe osseuse assez épaisse aussi bien à la couronne qu'à la racine. Chez ces animaux, il est produit dans l'intérieur du follicule par l'ossification directe d'un organe particulier fibro-cartilagineux, appelé par MM. Hannover et E. Magitot *germe du cément.*

» Chez l'homme, le phénomène de production du cément paraît un peu différent ; il résulte sans doute de l'ossification d'une partie de l'épaisseur de la paroi folliculaire, tandis que l'autre partie forme le périoste dentaire ou membrane alvéolo-dentaire. D'ailleurs les recherches les plus récentes n'ont pu encore élucider ce point et laissent à désirer. »

§ II. — Evolution et sortie des dents.

C'est vers la fin du sixième ou septième mois environ, que les dents incisives (fig. 107) moyennes *inférieures* percent le tissu des gencives. Peu de temps après, les incisives correspondantes de la mâchoire supérieure paraissent, puis les incisives latérales *supérieures*, et enfin celles de la mâchoire inférieure. Cet ordre d'évolution est un peu différent de l'ordre indiqué par plusieurs physiologistes, qui admettent la sortie des incisives latérales inférieures avant la sortie des latérales supérieures. Cet ordre est celui de la nature. J'ai maintes fois eu l'occasion de l'observer dans les hôpitaux et sur les enfants que j'ai eu à soigner.

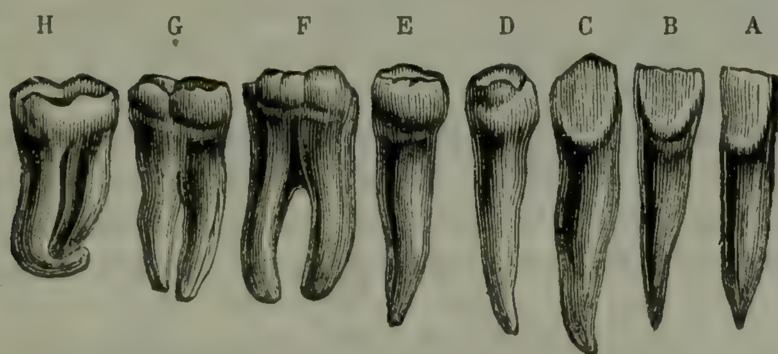


FIG. 107. — Dents (côté gauche de la mâchoire). — A, première incisive ; B, seconde incisive ; C, canine ; D et E, petites molaires ; F, G et H, grosses molaires.

Les premières petites molaires, au nombre de quatre, succèdent aux incisives, laissant entre elles et les incisives un espace que rempliront plus tard les canines ou lanières, dont l'éruption est généralement plus tardive et plus laborieuse ; les secondes petites molaires ne tardent pas à suivre les canines : ces petites molaires sont plus grosses que les dents correspondantes de la seconde dentition. Quand, vers la fin de la seconde année, ces vingt dents sont sorties, la première dentition est achevée ; la vie des enfants est assurée : elle était auparavant bien incertaine, puisque les calculs sur la probabilité de la vie humaine prouvent que le tiers des enfants qui naissent à une époque donnée meurt avant d'avoir atteint l'âge de vingt-trois mois. A ces vingt dents s'ajoutent deux nouvelles molaires à chaque mâchoire

lorsque l'enfant est parvenu à la fin de sa quatrième année. Ces dernières formeront dans la suite les premières grosses molaires; elles diffèrent des précédentes en ce qu'elles doivent rester toute la vie, au lieu que les dents primitives ou dents de lait tombent à sept ans, dans l'ordre suivant lequel elles sont sorties des mâchoires (1), et sont remplacées par de nouvelles dents mieux formées, plus grosses que celles de remplacement, et dont les racines sont plus longues et mieux développées. Vers la neuvième année, deux nouvelles grosses molaires naissent au delà des premières; l'enfant a dès lors vingt-huit dents. La dentition est complète quelquefois de dix-huit à trente ans, et quelquefois beaucoup plus tard, les dents tardives ou de sagesse au nombre de deux à chaque mâchoire, se montrent à la partie la plus reculée des bords alvéolaires.

L'ordre que l'on observe dans l'éruption successive des dents n'est point tellement invariable qu'il ne soit fréquemment interverti. On voit encore assez souvent les incisives supérieures sortir avant les incisives inférieures, toutes les petites molaires se montrer avant les canines, etc. Il en est, à l'égard de la dentition, comme de tous les actes de l'économie vivante, l'instabilité en forme le principal caractère. Un examen attentif fait bientôt apercevoir avec quelle irrégularité procèdent les phénomènes, soit physiologiques, soit pathologiques, qui paraissent le plus s'assujettir à certaines périodes calculables et déterminées.

Cette double rangée de dents qui se succèdent existait dans les mâchoires des fœtus. Chaque alvéole, à cet âge de la vie, renferme deux follicules membraneux superposés. Celui qui doit former la dent primitive se gonfle le premier; une matière calcaire encroûte sa surface et forme le corps de la dent, qui envahit ainsi le follicule par lequel est sécrétée la partie osseuse, de manière que le développement du petit os étant achevé, la vésicule membraneuse dans laquelle se ramifient les vaisseaux et les nerfs dentaires se trouve au centre de son corps, et adhère aux parois de sa cavité intérieure. La dent est donc une substance calcaire sécrétée, ou plutôt excrétée par la vésicule dentaire; les vaisseaux ramifiés dans les parois de cette vésicule se prolongent dans la substance osseuse : c'est au moins ce qu'on doit présumer de l'adhérence intime de la membrane avec l'os. Les germes dentaires primitifs sont liés à ceux desquels doit naître la seconde dentition; un prolongement membraneux les unit, et pour se porter des uns aux autres, sort par de petits trous dont le bord alvéolaire est percé. C'est par ces petites ouvertures, dont Sabatier, Bichat et Boyer ne font aucune mention, que sortent les dents secondaires, dont les germes sont en arrière des dents primitives. Fallope connaissait

(1) L'éruption des dents permanentes diffère selon la constitution et l'individualité; cependant on peut, jusqu'à un certain point, établir les périodes suivantes :

Première grosse molaire, de la	5e	à la	7e	année.
Incisives moyennes..........	6e	—	8e	—
Incisives latérales...........	7e	—	9e	—
Première petite molaire.......	9e	—	10e	—
Deuxième petite molaire.......	10e	—	11e	—
Canines.....................	11e	—	12e	—
Les deux grosses molaires......	12e	—	13e	—
Dents de sagesse.............	18e	—	24e	—

L'éruption des secondes dents se fait plus facilement que celle des premières. L'organisme, fortifié déjà à cette époque, résiste mieux à l'irritation que provoque l'éruption des dents; en outre, lorsque les dents caduques tombent, les dents de remplacement sont tellement développées qu'elles apparaissent pour ainsi dire immédiatement après celles qui viennent de tomber.

cette communication des germes dentaires et les petits trous (*foramina*, Sœmmerring), qui laissent passer les dents de la seconde dentition. C'est donc à tort que, dans ces derniers temps, on a voulu s'attribuer leur découverte.

Il n'est pas difficile de dire pourquoi l'évolution des germes dentaires est successive ; pourquoi, dans la septième année, les dents primitives se détachent et sont remplacées dans d'autres qui sont restées si longtemps ensevelies dans l'épaisseur des bords alvéolaires. Les mâchoires croissent en tous sens, et par conséquent les arcades alvéolaires augmentent de dimension avec l'âge; l'arc s'agrandit, en sorte que les dents primitives ne suffiraient plus à le garnir, si la nature ne les remplaçait par d'autres dents plus grosses et plus nombreuses. Le cochon d'Inde, ou cabiais, ce petit animal si souvent employé dans nos expériences, qu'on pourrait à bon droit le nommer la victime des physiologistes, présente cette singularité, que les dents ne sont pas renouvelées, mais poussent et sortent plus grosses de l'alvéole, à mesure que le frottement les détruit, de manière qu'elles suffisent à garnir le bord alvéolaire. La même chose s'observe sur les lapins (1).

Apparition prématurée des dents. — Il en est de la dentition comme de tous les autres phénomènes de l'économie animale; elle présente une foule innombrable de variétés relatives à son époque, à sa durée, etc. Ainsi, on a vu des dents repousser pour la troisième fois chez des personnes très-avancées en âge. On cite également quelques exemples, fort rares, de dentition précoce. Haller en a publié un certain nombre. J. Frank rappelle les noms fournis par l'histoire de Richard III, roi d'Angleterre, de Louis XIV, de Mazarin, venus au monde avec plusieurs dents. Il en rapporte un exemple qu'il a observé lui-même, et l'on pourrait facilement allonger la liste des faits de ce genre. De nos jours, M. Sappey a observé une fille de trois mois ayant déjà deux incisives moyennes et une incisive latérale droite à la mâchoire inférieure. M. Thore (2) en a vu cinq exemples, quatre à l'hospice des Enfants trouvés et un dans sa pratique.

Observation I. — Un garçon de six semaines, atteint de muguet, eut une incisive médiane qui tomba le lendemain, laissant une ulcération grisâtre de la gencive. A la mort, le bulbe dentaire était vide et les autres alvéoles remplies.

Observation II. — Une fille d'un mois ayant une ulcération du bord de la mâchoire inférieure, présenta, sur ce point, deux dents incisives; et à la mort on voit les deux dents en cornet recouvrant le follicule dentaire rouge et gonflé.

Observation III. — Un garçon de six semaines meurt ayant une incisive médiane inférieure droite au milieu d'une ulcération, se détachant avec facilité et montrant un petit cornet osseux reposant sur le follicule rouge très-gonflé. L'incisive médiane gauche reposait sur un champignon noir, comme gangrené, et l'os maxillaire était en ce point atteint de carie.

Observation IV. — Une fille d'un mois, atteinte de muguet, avait sur la partie moyenne du maxillaire inférieur deux incisives médianes au milieu d'une ulcération. Peu après, les dents tombent et apparaît le follicule gris, noirâtre, saillant, étranglé à sa base, restant ainsi jusqu'à la mort de l'enfant. L'os maxillaire était sain.

Observation V. — Un garçon de douze jours ayant eu un abcès sous la lèvre supérieure, par lequel sortirent les deux incisives médianes supérieures, avait aussi l'os maxillaire nécrosé. Il guérit, et le reste de la dentition se fit peu à peu, à l'exception

(1) Richerand et Bérard, *Éléments de physiologie*. Paris, 1832. — C. F. Burdach, *Traité de physiologie*. Paris, 1838, t. III, p. 498.
(2) Thore, *Gazette médicale*, 1859, p. 617.

de ces deux dents supérieures médianes; cependant à huit ans, au moment de la seconde dentition, l'une de ces dents permanentes se montra, mais l'autre ne sortit pas.

Il faut donc distinguer deux cas dans l'apparition précoce des dents : ou bien les enfants bien conformés viennent au monde avec des dents, ce qui est le cas le plus rare, ou bien c'est un travail pathologique de la gencive qui occasionne l'ulcération du follicule dentaire et l'apparition de la dent. Baudelocque, avec raison, observe que l'éruption de quelques dents avant la naissance n'est pas toujours la suite du développement extraordinaire de l'enfant, ni le présage d'une constitution meilleure, et il le prouve par plusieurs exemples. Enfin, les dents surnuméraires achèvent d'établir que les phénomènes de la dentition sont soumis aux mêmes irrégularités que la plupart des autres phénomènes de la vie, soit physiologiques, soit pathologiques.

L'évolution dentaire est toujours modifiée par le rachitisme. Quand cette altération de nutrition apparaît avant le sixième ou le septième mois, époque de l'apparition des premières dents, leur sortie est considérablement retardée ; quand, au contraire, ce rachitisme apparaît dans le cours de la dentition, ce travail s'arrête et ne reprend que lorsque le rachitisme a été guéri. Il n'y a rien de mieux établi que ce fait, dont on se sert journellement pour diagnostiquer la présence du rachitisme avant la présence de tout autre symptôme.

§ III. — Accidents de l'évolution dentaire.

Il n'est pas toujours facile de déterminer l'influence exercée par le travail de la dentition sur le développement des maladies des enfants à la mamelle. Il est évident qu'il ne suffit pas de constater l'apparition d'une maladie dans le cours de l'évolution dentaire, pour en conclure qu'elle est la conséquence de ce travail physiologique ; il faut encore apprécier le rapport qui unit entre eux ces phénomènes, et savoir si leur existence est le résultat d'une coïncidence, ou si, au contraire, on doit établir entre eux un rapport de causalité.

Ainsi, toutes les maladies des enfants à la mamelle se développent au moment de la première dentition, puisque ce travail commence environ au septième mois de la naissance, et se termine à la fin de la seconde année. Est-ce à dire pour cela que ces maladies soient la conséquence de l'évolution dentaire ? Assurément non ; mais il en est un certain nombre qui ne paraissent qu'au moment de l'éruption d'une dent, et qui se reproduisent chaque fois qu'une occasion semblable se renouvelle. Ce sont ces dernières qui peuvent être regardées comme de véritables accidents de dentition, et des faits nombreux viennent établir la réalité de cette coïncidence.

La pneumonie qui se développe chez un jeune enfant près de percer une dent n'a aucun rapport avec ce phénomène, puisqu'elle ne se produit pas chaque fois qu'une dent nouvelle est près de sortir. La diarrhée, les convulsions, les inflammations de la bouche, au contraire, qui chez quelques enfants s'établissent toutes les fois que la fluxion des gencives annonce le travail dentaire, sont intimement liées à ce travail physiologique. J'ai vu des diarrhées fort graves, qui avaient compromis l'existence des enfants, et que rien ne pouvait modérer, disparaître rapidement aussitôt après la sortie des premières dents.

Les accidents de la dentition sont *locaux* et *généraux*. Les premiers sont ceux qui se développent dans la bouche, tels que la stomatite, les aphthes, les pro-

ductions membraneuses, etc. Les accidents généraux sont certaines maladies de la peau, de l'intestin et du cerveau. On leur donne aussi le nom d'*accidents sympathiques*.

I. *Accidents locaux de la dentition.* — Au moment de la dentition, les gencives sont toujours rouges et gonflées, mais, chez quelques enfants, cette tuméfaction est très-considérable et accompagnée d'une douleur très-vive. L'examen de la muqueuse buccale suffit pour apprécier la rougeur et le gonflement de la muqueuse ; la douleur se manifeste par les cris du petit malade, qui pleure à chaque instant, et en quelque sorte par accès. Il n'est pas d'autres altérations que celles de la bouche qui puissent expliquer ces cris. Dans ces circonstances, la salivation est très-active et la salive coule hors de la bouche avec abondance. Quelquefois les enfants restent la bouche béante, les lèvres écartées avec effort, et ils portent sans cesse les mains sur les gencives, comme s'ils voulaient indiquer le siége de leur souffrance. Ils ont la fièvre d'une manière très-irrégulière ; elle est continue ou intermittente ; leur sommeil est fort agité et souvent interrompu. Rien ne saurait les calmer, pas même le sein de la nourrice, qu'ils refusent quelquefois ou qu'ils abandonnent avec humeur lorsqu'ils l'ont saisi.

Lorsque la stomatite, suite de l'irritation dentaire, est plus considérable, on observe sur la muqueuse buccale des aphthes, et sur les lèvres des ulcérations qui se recouvrent de productions couenneuses. Ces altérations ne diffèrent pas de celles que nous avons décrites à propos des maladies de la bouche. Le même traitement est convenable dans ces diverses circonstances.

Quand les enfants se trouvent dans la position dont nous venons de parler, il faut leur laver la bouche avec un liquide adoucissant et mucilagineux. Il faut souvent toucher la muqueuse avec un pinceau de coton imbibé de décoction de racine de guimauve miellée, ou de décoction de graine de lin. Le pavot et l'opium ne doivent entrer dans aucune de ces préparations.

On peut donner à mordre aux enfants un morceau de racine de guimauve ou de racine de réglisse. Il s'en échappe à la fin un liquide adoucissant qui peut calmer l'inflammation des gencives. De plus, la pression de ces parties favorise la sortie de la dent et apaise un peu la douleur que les malades éprouvent.

Il vaut mieux employer des substances qui s'amollissent en s'humectant, comme des figues sèches, une croûte de pain, etc., plutôt que de conseiller l'usage des hochets d'ivoire, de verre ou de corail. Ces corps durs peuvent, au contraire, irriter les gencives, endurcir peut-être leur tissu, et retarder plutôt que favoriser l'éruption des dents.

Si la fièvre est très-vive et accompagnée de congestion vers la tête et de somnolence, les pédiluves irritants, avec la moutarde ou l'eau de savon, les sinapismes aux jambes et les sangsues aux oreilles, sont les moyens les plus convenables à employer.

Enfin, il y a des circonstances dans lesquelles la gencive est si rouge et si gonflée à l'endroit où se trouve la dent près de sortir, que l'on a cru devoir remédier à la tension des parties par une petite opération chirurgicale. On a conseillé le débridement des gencives. Cette opération se pratique avec un petit instrument spécial fait comme la flamme des vétérinaires, ou avec le bistouri. Elle consiste dans une incision cruciale, ou dans une incision elliptique qui enlève un petit lambeau de gencive au lieu de sortie de la dent. Opération pour opération, il vaut mieux employer la dernière ; car l'autre est souvent inutile. Les bords de l'incision cruciale se réunissent, et si la cicatrisation s'opère, la sortie de la dent est retardée, résultat tout opposé à celui qu'on voulait obtenir.

Cette opération, très-différemment jugée par les médecins, est proscrite par les uns et adoptée par les autres. On la pratique peu en France; elle est au contraire d'un usage très-commun en Angleterre. Elle ne mérite ni le reproche d'inutilité qu'on a jeté sur elle, ni les éloges qu'on a voulu lui accorder. C'est une opération facile et peu dangereuse qui peut rendre quelquefois de grands services. Elle remédie à la tension extrême des gencives, en produisant une petite perte de sang qui est salutaire, et elle amène la sortie de la dent.

En raison de l'innombrable quantité d'incisions de gencives, faites sans accident, dans le but de favoriser le travail de la dentition, on peut regarder cette opération comme très-innocente; cependant voici un fait unique de mort qu'il faut lui rapporter. Il a été observé sur l'enfant d'un médecin et publié dans l'intérêt de la science par le père de la victime. Je vais le faire connaître à mon tour, en prévenant que l'incision faite sur un enfant de quatre mois n'a pas été pratiquée dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire pour le gonflement d'une gencive distendue par une dent subjacente prête à sortir. Je doute qu'une hémorrhagie puisse avoir lieu sur une gencive très-amincie, et c'est dans ce cas que l'incision du bord alvéolaire doit être pratiquée.

Observation VI. — *Incisions pratiquées sur les gencives d'un jeune enfant avec une lancette; hémorrhagie; mort*, par M. le docteur Nicol (1). — Mon fils, un enfant de bonne constitution, sevré au bout d'un mois et plein de santé, se trouve attaqué par le choléra infantile à l'âge de quatre mois. Il guérit parfaitement de cette maladie; mais à six mois une nouvelle attaque a lieu. De l'orge, de la gomme arabique, des frictions sur l'abdomen avec des liniments camphrés et opiacés, un vésicatoire à l'épigastre, des astringents, du tannin introduit dans l'économie par la bouche et par le rectum, enfin de l'acide cyanhydrique pour modérer les vomissements, tels furent les divers remèdes qui, après trois semaines, firent complétement disparaître les accidents.

Dans le cours de ce traitement, c'est-à-dire treize jours avant sa mort, alors que rien n'annonçait chez lui de la faiblesse, et que son affection n'avait laissé pour toute trace qu'un peu de changement dans le facies et une légère dépression des fontanelles, il sembla nécessaire de lui faire quelques scarifications sur les gencives, pour le soulager d'un gonflement local accompagné de rougeur et de fluxion des joues, ce qui le privait de repos. Les incisions saignèrent modérément et tout se passa comme à l'ordinaire. Quatre jours après, de nouvelles incisions paraissaient devoir être faites, et c'est alors qu'une d'elles continua à saigner au delà du temps ordinaire, et ne cessa de couler qu'après l'emploi des styptiques prolongés pendant deux ou trois jours. Mais à peine une incision ne donna-t-elle plus lieu à une hémorrhagie, qu'une autre s'ouvrit et donna passage au sang. Cet état dura jusqu'à la mort du petit malade, *douze jours entiers!*

Pendant ce long espace de temps, tous les moyens imaginables furent mis en usage avec le plus grand soin et la plus vive sollicitude. Le sang continuait toujours à couler, et l'enfant mourut treize jours après les secondes incisions.

Cette hémorrhagie a été si persistante, et on lui a opposé un si grand nombre d'agents propres à arrêter le cours du sang, qu'il ne sera peut-être pas complétement sans intérêt de les énumérer. Les escharotiques et les styptiques employés sont : la teinture de sesquichlorure de fer, des solutions saturées d'alun et de sulfate de zinc avec acide sulfurique ; une solution concentrée de nitrate d'argent; le nitrate d'argent cristallisé ; l'acide tannique et l'acide gallique en poudre ; le sulfate de cuivre cristallisé; l'huile de térébenthine; les mélanges réfrigérants; le cautère actuel; compresses trempées dans une solution de tannin appliquées avec compression ; charbon ; solution alcoolique de bichlorure de mercure ; acide nitrique pur; teinture de sesquichlorure de fer avec acide chlorhydrique.

(1) Nicol, *Association med. Journal*.

Ces divers styptiques ont été appliqués à différentes reprises. Le nitrate d'argent cristallisé arrêta seul l'hémorrhagie pendant quelques heures. Le mouvement des joues et des mâchoires ayant détaché l'eschare, le sang coula de nouveau. Un cautère actuel, appliqué sous l'influence du chloroforme, produisit peu ou point d'effet. On peut en dire autant de l'acide nitrique employé dans la période anesthésique. Aucun styptique, de n'importe quelle puissance, ne put arrêter le sang, et ceux qui, dans une autre partie, sont les plus efficaces, ne purent être maintenus sur les gencives assez longtemps pour produire un effet suffisant.

Pendant la plus grande partie de la dernière semaine, l'estomac du petit malade retenait encore bien les aliments et les médicaments, et l'on en profita pour lui donner autant que possible les éléments du sang ; c'est ainsi qu'on lui administrait du thé de bœuf avec sa fibrine, de la gélatine de pied de veau, de l'albumine d'œuf, du sel, avec du citrate de fer, de l'esprit aromatique d'ammoniaque et quelquefois du vin. Le tannin fut donné en lavement, mais je ne permis pas qu'on introduisît dans l'estomac de mon enfant ni tannin ni acide gallique, craignant que l'action chimique de ces agents ne vînt à le priver de quelques éléments alibiles, car je n'avais plus d'espoir qu'en ces derniers.

A quoi donc attribuer cette hémorrhagie? A une diathèse hémorrhagique? Non, puisque les premières incisions ne présentèrent rien d'anormal. Rien n'a donné la moindre idée d'un état scorbutique ; à la fin de cette perte sanguine, le liquide était pâle et séreux ; mais dans les jours précédents et pendant tout le temps de l'application des stypiques, le sang avait conservé sa couleur, le pouls était bon, les lèvres et les gencives d'un aspect favorable. Le sang n'obéissait pas à une pulsation ; son jet, loin d'être saccadé, était continu, et bavait comme s'il sortait des vaisseaux capillaires.

N'ayant jamais vu une hémorrhagie résister aux moyens énergiques qu'on a mis en œuvre dans ce cas, et n'ayant pas souvenir que des incisions si innocentes ordinairement et dont l'emploi est si répandu aient jamais donné lieu à une semblable perte de sang, j'ai cru devoir publier cette observation dans l'intérêt de la science.

Accidents généraux ou sympathiques de la dentition. — Ces accidents sont l'assoupissement, les convulsions, la chorée, la toux nerveuse, le strabisme, l'amaurose, la chute de la paupière, certaines maladies de peau qu'on appelle dans le monde *feux de dents*, l'inflammation légère des conjonctives, la diarrhée nerveuse, et l'inflammation aiguë ou chronique de l'intestin avec ou sans anémie.

Les convulsions sympathiques de la dentition ne diffèrent point des convulsions éclamptiques de l'enfance ; et elles ne dépendent point d'une affection organique appréciable du cerveau. Il faut les rapporter à la dentition lorsqu'elles se manifestent chaque fois dans le cours du travail qui précède la sortie d'une des dents. On voit, en effet, des enfants qui n'ont de convulsions que dans cette circonstance. Si les enfants succombent, ce qui a été plus d'une fois observé, on ne trouve aucune altération dans le cerveau ; s'il offrait les traces d'une phlegmasie, les convulsions devraient alors être considérées comme des convulsions symptomatiques. Ces convulsions doivent être traitées de la manière indiquée à la fin du chapitre que nous avons consacré aux convulsions essentielles.

La chorée est très-fréquemment liée au travail de la seconde dentition.

Dans quelques cas, ce sont des troubles de la vision, strabisme ou amaurose et chute de la paupière, qui cessent après l'extraction de dents mal placées.

En voici un exemple sur un enfant qui, un instant, m'a semblé avoir un commencement d'affection cérébrale.

Observation VII. — *Dentition donnant lieu à des accidents symptomatiques simulant la fièvre cérébrale.* — Un jeune enfant de quatorze mois, peu développé pour son âge,

légèrement noué au niveau des articulations, porteur de deux dents incisives médianes inférieures, était au moment de voir sortir les deux médianes supérieures.

Cet enfant, assez bien portant de coutume, fut pris de fièvre à type intermittent. Il perdit l'appétit. Il n'eut pas de vomissements et parut être légèrement échauffé. Il toussa fort souvent, mais n'eut pas d'oppression bien caractérisée.

Au bout de deux jours, la fièvre, devenue très-forte, s'accompagna d'agitation excessive et fort effrayante. Elle était presque nulle le matin et paraissait le soir ou dans la nuit à des heures indéterminées. L'enfant ne pouvait rester en place ; il était fort exigeant et difficile à satisfaire. Il criait sans cesse comme s'il éprouvait la douleur la plus vive. Ses mains égarées se crispaient en tous sens, et son visage était bouleversé. Il avait ce qu'on appelle des *convulsions internes*, mais il n'avait pas de véritables convulsions. Toutefois, avec cette agitation musculaire des membres et de la face, il régnait un trouble mental bien caractérisé. Ce jeune malade avait à chaque instant, dans les bras mêmes de sa mère, des frayeurs subites épouvantables. Était-il dans son berceau, qu'il se dressait sur son séant en criant avec force, les yeux fixes, égarés et les mains en avant, combattant dans l'espace pour repousser un fantôme imaginaire. En quelques secondes ces accidents avaient cessé pour reparaître à chaque instant dans la nuit ou dans l'exacerbation fébrile : le calme apparaissait le matin à la fin de l'accès.

La tête est brûlante : sa température est plus élevée que celle du corps. La face est pâle, légèrement amaigrie, les yeux cernés ; les traits sont réguliers, sans expression particulière.

La bouche est brûlante, les gencives supérieures très-gonflées. La langue est couverte d'un enduit blanc piqué vers la pointe. Il y a du muguet sur la face interne des joues.

L'enfant ne vomit pas, il boit beaucoup, et les urines sont pâles. Il ne mange plus.

Il tousse un peu. Sa poitrine renferme en arrière, à la base des deux côtés, quelques bulles de râle sous-crépitant.

Le ventre est souple, indolent. Les selles sont difficiles, mais il n'y a point de vraie constipation.

La peau est modérément chaude le matin ; le pouls intermittent, 110.

Le premier jour, deux sangsues, une derrière chaque oreille, potion opiacée, diète. Le second jour, une sangsue à l'oreille droite. Le troisième jour, une sangsue à l'oreille gauche.

Les accidents se calmèrent un peu, mais ils reparurent au jour suivant. Le pouls cessa d'être intermittent ; la diarrhée s'établit. Le gonflement des gencives fut plus apparent ; une incisive se montra et l'on voyait l'autre prête à sortir. Toute la muqueuse buccale était rouge et le phlegmon resta en permanence.

Au bout de quelques jours, la seconde incisive perça les gencives, et bientôt après tout rentra dans l'ordre. L'enfant était guéri.

Ces sortes de cas peuvent sinon se distinguer, du moins être soupçonnés à ce caractère, qu'ils débutent d'une manière soudaine sans avoir été précédés d'aucun des phénomènes qui annoncent ordinairement l'amaurose, ni d'aucun symptôme en rapport avec un état de congestion ou d'inflammation vers l'œil, le nerf optique ou le centre nerveux. Assez fréquemment, d'un autre côté, les désordres dentaires, point de départ des accidents de la vision, ne causent aucune douleur aux malades, et il est difficile alors de convaincre ceux-ci qu'il puisse exister quelque rapport entre les désordres dont ils n'ont pas conscience et les phénomènes morbides dont ils se plaignent. Ils se résignent, par conséquent, difficilement à une opération, sans gravité, il est vrai, mais généralement redoutée.

Voici quelques-uns des faits relatés par M. Hancock (1) ; un seul a été observé chez un enfant et les deux autres chez l'adulte.

(1) Hancock, *Lancet*, janvier 1859, et *Archives générales de médecine*, août 1859.

Observation VIII. — Garçon de onze ans, entré à l'hôpital de Charing-Cross le 11 novembre 1854. Un mois auparavant, à son réveil, il se trouva aveugle, quoiqu'il n'eût eu antérieurement aucune affection des yeux et qu'il eût toujours joui d'une bonne vue jusqu'à l'heure de son coucher, la veille au soir. Après un mois de traitement inutile par les purgatifs, les ventouses, les vésicatoires, etc., il se fit admettre à l'hôpital. A ce moment, les pupilles étaient dilatées, immobiles, non influencées par l'action de la lumière qui n'était pas distinguée de l'obscurité. La soudaineté de l'invasion, l'absence de tout symptôme précurseur, firent penser que l'amaurose était un trouble purement fonctionnel.

En examinant les dents, M. Hancock les trouva excessivement serrées les unes contre les autres; il soupçonna que la perte de la vue pouvait dépendre de cette disposition vicieuse.

Le 17 novembre, six molaires furent extraites, deux permanentes et quatre de première dentition. Le soir même l'enfant pouvait distinguer la lumière de l'obscurité, et, le lendemain, reconnaître les objets. Depuis ce moment, sa vue s'améliora rapidement, et il sortit le 28 parfaitement guéri, sans avoir été soumis à aucun autre moyen de traitement que l'extraction des dents, à l'exception de deux légers laxatifs.

Observation IX. — Un homme de la campagne fut adressé à M. Hancock pour une perte complète de la vue affectant l'œil droit, et remontant à huit mois. Le début avait été subit et n'avait été précédé ni de douleurs, ni de mouches volantes, ni d'étincelles; bref d'aucun des symptômes avant-coureurs de l'amaurose. Il ne pouvait discerner le jour de la nuit, les pupilles étaient dilatées et immobiles. Les divers traitements en usage contre l'amaurose avaient été employés dans son pays, mais sans succès. La seconde molaire supérieure droite était cariée; cette dent fut extraite, et le malade se retira, annonçant qu'il reviendrait à la consultation le surlendemain. Lorsqu'il revint, il pouvait distinguer les objets, quoique assez confusément encore. Au bout de peu de jours, il retourna guéri dans son village, n'ayant subi aucun traitement que l'extraction de la dent gâtée.

Observation X. — H. R..., âgée de vingt-neuf ans, fut admise à l'hôpital royal ophthalmique de Westminster, dans le service de M. Hancock, le 3 juillet 1858. Cette femme était atteinte de strabisme divergent depuis trois ans, et depuis quinze jours seulement de chute de la paupière supérieure gauche; l'œil de ce côté était complétement fermé. L'affection s'était produite d'une manière soudaine, sans aucune douleur dans la tête ou dans l'œil. La malade fut mise à l'usage des ferrugineux et de quelques médicaments apéritifs. Le 12 juillet, il n'y avait aucun changement. Le chirurgien examina la bouche; il reconnut que deux molaires supérieures gauches étaient gâtées : il en fit l'extraction. Le 14, amélioration de la blépharoptose. Le 16, ce symptôme a pris une sorte de caractère intermittent. Le matin l'œil est parfaitement ouvert, vers midi la paupière s'abaisse et ne peut se relever jusqu'au soir (5 grains de bisulfate de quinine, deux fois par jour). Le 20, le ptosis est guéri; strabisme très-amélioré, pas assez prononcé désormais pour faire penser à l'opération. La malade resta encore trois ou quatre semaines dans la maison et fut renvoyée guérie.

On observe souvent, sur le corps des jeunes enfants qui sont en travail de dentition, des éruptions eczémateuses ou impétigineuses et de simples érythèmes. Ces éruptions existent sur le corps ou sur les membres et dans la tête; on les a qualifiées de *feux de dents*. Il n'est pas démontré qu'il y ait entre cette manifestation morbide et la dentition autre chose qu'une coïncidence, et nullement un rapport de causalité. En effet, ces éruptions ne paraissent pas toujours au moment de la fluxion des gencives et ne disparaissent pas avec elle; elles ne se reproduisent pas au moment de la sortie de chacune des dents. Il est donc difficile d'établir entre elles et l'évolution dentaire une corrélation positive.

Les muqueuses sont surtout le siége des accidents sympathiques de la dentition.

La conjonctive s'enflamme assez souvent, lors de la sortie des canines et des molaires; mais la phlegmasie se dissipe assez vite sous l'influence des remèdes émollients. Lorsqu'elle prend un caractère plus sérieux, il faut la combattre par les antiphlogistiques et les topiques astringents.

L'influence de l'évolution dentaire sur les maladies du tube digestif est parfaitement bien établie; elle est démontrée par de nombreuses observations. Il y a des enfants qui éprouvent constamment de la diarrhée à l'époque de la sortie de chacune de leurs dents. Le rapport entre ces deux phénomènes repose donc sur une base inébranlable (1).

L'irritation d'entrailles qui est le résultat du travail de la dentition est souvent fort légère; elle dure à peine quelques jours, et cesse pour se reproduire plus tard en pareille occasion. Elle ne paraît pas être liée à une altération de l'intestin, car elle n'est point en général accompagnée par la fièvre; sa terminaison est presque toujours favorable. Dans quelques circonstances, cependant, elle présente tous les caractères de l'entéro-colite aiguë et dépend de la phlegmasie de la muqueuse. Alors, elle peut revêtir les apparences de la cholérine et entraîner rapidement la mort des sujets, soit par la faiblesse de nombreuses évacuations, soit à la suite d'accidents cérébraux convulsifs.

Toutefois la diarrhée de la dentition est le plus souvent idiopathique; elle est peut-être le résultat d'une simple accélération du mouvement péristaltique des intestins, occasionnée par l'état nerveux général des enfants. C'est probablement une diarrhée nerveuse. En effet, si la peur, le froid, si une émotion morale quelconque très-vive, peuvent provoquer la diarrhée, et cela est incontestable, il n'est pas impossible que les douleurs de la dentition et l'agitation nerveuse qui en est la conséquence puissent déterminer le même résultat.

Quelle que soit la nature de cette diarrhée, il faut la combattre par les moyens appropriés. D'abord elle affaiblit beaucoup les enfants et engendre l'anémie; ensuite elle peut persister d'une manière définitive, et alors il est évident qu'elle est symptomatique d'une altération intestinale chronique. On trouvera plus loin, dans le chapitre consacré à l'étude de la diarrhée, la série des moyens à l'aide desquels on peut remédier à cet accident.

Aphorismes.

215. Les premières dents doivent sortir de la mâchoire inférieure entre le sixième et le huitième mois.

216. Les premières dents se montrent fort tard et très-lentement chez les enfants rachitiques. (Voy. RACHITISME.)

217. Les incisives médianes inférieures, puis les médianes supérieures, ensuite les supérieures latérales, et après les latérales inférieures, sortent successivement et par groupes de leurs alvéoles respectifs.

218. Après les dents incisives commence l'évolution des premières petites molaires.

219. Les dents canines sortent toujours après les premières dents molaires.

220. Après la sortie des dents canines commence le travail qui doit préparer l'évolution des quatre nouvelles molaires et compléter le râtelier de la première enfance.

(1) Voyez un peu plus loin le tableau statistique qui démontre l'influence de la dentition sur le développement de la diarrhée, chapitre DE LA DIARRHÉE.

221. Un court moment d'arrêt, véritable temps de repos, existe toujours entre la sortie de chaque groupe des dents de la première enfance.

222. Les dents de la première enfance sont au nombre de vingt, et s'appellent *caduques*, à cause de leur chute prématurée entre la septième et la huitième année.

223. Les dents caduques sont remplacées à leur chute par de nouvelles dents permanentes.

224. On voit de temps à autre une troisième dentition, mais c'est un phénomène bien rare.

225. Les bonnes et les mauvaises dents sont chose héréditaire dans les familles.

226. Les dents courtes, d'un blanc jaunâtre, sont les plus dures, les plus vivaces, et annoncent une bonne constitution.

227. Les dents blanches et longues sont molles et s'altèrent aisément.

228. Les dents à reflet bleuâtre annoncent une faible constitution et se rencontrent chez beaucoup de phthisiques.

229. L'évolution des dents engendre très-souvent des accidents locaux de stomatite simple, ulcéreuse ou aphtheuse, et des phénomènes généraux, sympathiques, vers la peau, les muqueuses et le système nerveux.

230. La stomatite ulcéreuse, causée par la dentition, doit être soigneusement combattue, pour éviter la formation des engorgements ganglionnaires du cou.

231. La diarrhée de la dentition doit être arrêtée dès qu'elle devient très-abondante.

232. Il est souverainement déraisonnable d'obéir à cet adage populaire, qui, partout et toujours, accorde l'immunité aux accidents de la première dentition.

CHAPITRE II.

ANGINES.

Les angines sont des maladies aiguës ou chroniques de la gorge, donnant lieu à une plus ou moins grande difficulté d'avaler ou de respirer.

Elles sont très-rares chez le nouveau-né ; on ne commence à les observer qu'à la fin de la première année. Elles sont très-fréquentes dans la seconde enfance, jusqu'à la puberté et dans l'âge adulte.

Quoique très-anciennement connues, il règne la plus grande confusion dans leur histoire en raison de leur nature, et les dénominations d'*ulcère syriaque* (Arétée), de *mal de gorge gangréneux*, d'*angine simple*, d'*angine tonsillaire*, d'*angine maligne*, d'*angine gangréneuse*, de *cynanche*, d'*esquinancie*, d'*angine couenneuse*, etc., etc., sous lesquelles on en a parlé, prouvent le dissentiment d'opinion qui a régné parmi les médecins à cet égard.

Au commencement de ce siècle, cependant, on crut pouvoir mettre un peu d'ordre dans ce chaos. En prenant pour point de départ le siége et la nature de la lésion produite par l'angine, ainsi que ses caractères anatomiques, on avait admis des angines tonsillaires et pharyngées simples, des angines gangréneuses, des angines ulcéreuses et une angine couenneuse formée par le dépôt de fausses membranes dans la gorge, pouvant gagner le larynx et former le croup. C'était un commencement de classification naturelle.

Dans le but de simplifier encore la description, Bretonneau reprit les idées de Ghisi, de Vieusseux (1), de Caron, etc., sur le croup, que ces médecins considé-

(1) Vieusseux, *Mémoire sur le croup ou angine trachéale*. Paris, 1812, in-8.

raient alors comme une affection membraneuse du larynx, et il publia, en 1826, un livre (1) pour établir que l'angine ulcéreuse ou ulcère syriaque d'Arétée, l'angine dite maligne et l'angine gangréneuse n'existaient pas (2). Pensant que toutes ces maladies n'en formaient qu'une seule produisant toujours des fausses membranes sur la muqueuse de la gorge, il soutint que ce qu'on prenait pour des eschares, c'est-à-dire des fragments de gangrène, n'était que des fausses membranes noircies par le sang ; que les ulcères des amygdales n'étaient qu'une conséquence de l'affection couenneuse, et enfin, que la production de fausses membranes caractérisait la nature de ces angines. Il vit, de plus, que des productions semblables se produisaient simultanément sur la peau dégarnie d'épiderme, qu'une sorte d'empoisonnement pouvait en être la conséquence, enfin qu'elles avaient une forme épidémique, et il en conclut que c'était là une maladie générale, presque virulente. De là, le nom de *diphthérite* (de διφθερα, membrane), donné aux maladies caractérisées par la présence de fausses membranes, et substitué à celui d'*angine maligne, gangréneuse.*

Cette généralisation faite d'après le seul caractère anatomique de l'existence d'une fausse membrane, n'est pas exacte, et la simplification de l'histoire des angines qui repose sur ce caractère est fort contestable.

En effet, malgré l'étymologie grecque, toutes les maladies couenneuses ne sont pas de la diphthérite. Toute phlegmasie de la peau et des muqueuses peut donner lieu à une apparition de fausses membranes. Dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans les aphthes, dans l'angine scarlatineuse, dans la pneumonie fibrineuse, à la surface des ulcères, des vésicatoires et des cautères, à la surface des brûlures, il existe très-souvent des fausses membranes, sans qu'il y ait d'état général particulier ni d'empoisonnement à craindre. Chez un individu sain, et devant rester sain, on produit à volonté, par la vésication, des fausses membranes qui n'ont rien de dangereux. Il est donc impossible de dire que toutes les inflammations pelliculaires ou couenneuses sont la conséquence d'une maladie générale. Ce point de départ anatomique est essentiellement faux, car il conduit à admettre des maladies couenneuses sans diphthérite, c'est-à-dire, en parlant grec, de la *diphthérite sans diphthérite*, déplorable confusion qu'il faudrait pouvoir éviter.

D'autre part, en niant l'existence des angines ulcéreuses malignes et des angines gangréneuses admises jusque-là, pour les faire rentrer dans une seule espèce d'angine dite couenneuse constituant la *diphthérite*, Bretonneau a méconnu un grand nombre de faits d'angines gangréneuses et malignes qu'il faut aujourd'hui réintégrer, et l'unité morbide faite aux dépens de ce qui existait par le rapprochement forcé des angines ulcéreuses et gangréneuses ne saurait être reconnue. C'est une simplification inacceptable.

Reprenant donc dans l'histoire des angines ce qu'on a eu tort de vouloir faire oublier, et convaincu par mes lectures et par de nombreuses observations personnelles que l'ulcère syriaque ou angine ulcéreuse et que l'angine gangréneuse et maligne existent encore aujourd'hui sans production de fausses membranes dans la gorge, j'admettrai parmi les angines de l'enfance :

1° L'angine érythémateuse catarrhale ;

2° L'angine tonsillaire phlegmoneuse ;

3° L'angine ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse.

(1) Bretonneau, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux, et en particulier sur la diphthérite*. Paris, 1826.

(2) Caron, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux*. Paris, 1826.

ARTICLE PREMIER.

ANGINES ÉRYTHÉMATEUSES.

L'angine érythémateuse est une inflammation superficielle de la muqueuse de l'arrière-bouche, des amygdales et du pharynx.

Elle s'observe rarement chez le nouveau-né, et est infiniment plus commune chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance.

Elle accompagne ordinairement le coryza des nouveau-nés, et paraît être sous la dépendance du froid, ou d'une diathèse telle que la scrofule ou la syphilis héréditaire. — Dans quelques cas, elle résulte de la brûlure du pharynx par des boissons trop chaudes ; ailleurs, enfin, sa cause reste complétement inconnue.

Caractérisée par une rougeur uniforme assez intense de la muqueuse du pharynx, du voile du palais et de ses piliers, quelquefois par un pointillé rouge de toutes les parties, l'angine érythémateuse ne donne pas lieu à un gonflement appréciable ni douloureux, comme dans l'angine maligne. Elle n'occasionne que peu de fièvre, mais des malaises assez prononcés, surtout dans la première enfance ; chez les petits enfants, il s'y joint de la gêne de la respiration, par suite des mucosités qui obstruent l'arrière-gorge, ce qui, pendant la nuit, rend le sommeil difficile et agité.

Cette angine reste aussi dans cet état pendant plusieurs jours avant de disparaître. Chez quelques enfants, elle cesse complétement, et chez d'aûtres passe à l'*état chronique*. Alors les symptômes s'amendent, mais ils reparaissent avec la plus grande facilité, et à chaque instant ce sont de nouvelles atteintes aiguës de la maladie. Chez quelques-uns, elle se termine par une faible bronchite.

Quand elle passe à l'état chronique, elle amène l'hypertrophie des amygdales et devient ainsi une des causes de l'amygdalite chronique.

L'angine érythémateuse n'a pas de gravité. Habituellement de courte durée, elle ne se prolonge ou n'est suivie de bronchite que chez les enfants lymphatiques et scrofuleux. Même dans sa forme chronique, c'est une maladie peu grave.

Traitement.

Le traitement de l'angine érythémateuse se compose des moyens les plus simples.

Quelques révulsifs, tels que les bains de pieds à l'eau de savon, à la farine de moutarde ou aux cendres, des bottes de coton couvert de taffetas gommé, des sinapismes, etc., etc., devront être mis en usage.

Il faut en outre donner de l'ipécacuanha ou de l'émétique, à dose en rapport avec l'âge des enfants, si des mucosités encombrent le pharynx, des loochs blancs, à titre de remède adoucissant, des pilules de beurre roulé dans de la poudre de sucre, enfin, comme astringents, du sirop de mûres à la cuiller ou dans de l'eau de gomme et des infusions pectorales.

Le cou devra être entouré de coton cardé, de laine ou de cataplasmes chauds de mie de pain délayée dans du lait.

Quand la maladie est chronique, il faut lui opposer des frictions à l'huile de croton pour amener sur la poitrine une éruption qu'on laisse sécher, ou un vésicatoire à demeure au bras pendant un mois.

ARTICLE II.

AMYGDALITE OU ANGINE TONSILLAIRE PHLEGMONEUSE.

On donne le nom d'amygdalite à l'inflammation des amygdales. C'est une maladie rare chez le nouveau-né, plus fréquente chez les enfants d'un à deux ans, très-commune dans la seconde enfance.

Elle a pour cause générale le tempérament lymphatique et la constitution scrofuleuse ; elle se développe sous l'influence des boissons trop chaudes, des cravates épaisses qu'on a l'habitude de mettre autour du cou des enfants, et sous l'influence d'un refroidissement à la suite d'une transpiration provoquée par la chaleur et l'exercice.

Elle existe à l'*état aigu* et à l'*état chronique*. Alors elle se présente sous la forme d'une simple hypertrophie des amygdales.

L'arrière-bouche, le voile du palais, le pharynx et les amygdales sont rouges, tuméfiés, pendant tout le temps que dure l'inflammation aiguë, et dans l'inflammation chronique, avec une rougeur moindre il existe à divers degrés une hypertrophie des amygdales. — Il n'y a jamais de suppuration à cet âge. Je n'en ai pas vu, et je n'en connais pas d'exemple. Cette inflammation détermine souvent le gonflement aigu ou chronique des ganglions lympathiques du cou.

Chez les jeunes enfants, l'amygdalite a des symptômes tout différents de ceux de l'amygdalite chez l'adulte. — Les enfants ont de la fièvre, de la douleur sous les angles de la mâchoire, et l'on y sent quelquefois l'amygdale ou des ganglions lymphatiques un peu tuméfiés. La mâchoire est d'ailleurs facile à ouvrir, et les mouvements du cou ne sont pas empêchés. — Il n'y a pas de gêne de déglutition comme chez l'adulte, ce qui rend le diagnostic très-difficile, et la physionomie n'est pas déformée. Dans quelques circonstances l'amygdalite aiguë est le point de départ d'une otite aiguë ou chronique et d'une otorrhée plus ou moins longue.

Les symptômes généraux sympathiques sont les plus graves. Avec une fièvre intense, il y a, ordinairement, congestion du visage et de la tête, agitation des membres, loquacité, exaltation cérébrale, qui font craindre une maladie du cerveau. Tout cela n'a rien de grave et disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

La soif est fréquente et l'appétit a disparu. Il n'y a pas de vomissement ni de diarrhée.

En quelques jours les accidents aigus disparaissent ; la fièvre, qui seule persistait, disparaît à son tour, et les enfants guérissent totalement, à moins que la phlegmasie ne passe à l'état chronique, laissant après elle un commencement d'hypertrophie des amygdales.

Dans l'état chronique, les amygdales sont habituellement gonflées, et de temps à autre le siége d'une nouvelle inflammation aiguë qui rend les enfants malades. Alors la maladie offre les mêmes caractères, seulement la gêne de la respiration n'est plus si marquée que dans l'amygdalite aiguë sans hypertrophie des amygdales.

L'amygdalite chronique avec hypertrophie des amygdales est grave, non pas en elle-même, mais par les conséquences qu'elle peut avoir. Ainsi elle est à chaque instant le point de départ d'une amygdalite aiguë ; elle force les enfants à respirer la bouche ouverte, ce qui leur donne une expression de niaiserie désagréable ; elle les fait ronfler pendant leur sommeil ; elle diminue la *prise d'air* de chaque inspiration, nuit à l'hématose et amène le rétrécissement de la cage thoracique, comme l'a très-bien établi Dupuytren.

L'amygdalite aiguë doit être combattue par les pédiluves à l'eau de savon, à l'eau de cendres, à l'eau de moutarde, avec les cataplasmes sinapisés et les sinapismes, avec l'eau d'orge et le sirop de mûres, les fumigations de vapeur d'eau de guimauve, la diète et le repos au lit.

L'amygdalite chronique doit être traitée avec l'eau d'orge et le sirop de mûres et s'il y a hypertrophie des amygdales, il faut le plus tôt possible faire l'ablation de ces glandes devenues nuisibles.

ARTICLE III.

ANGINES ULCÉREUSES, GANGRÉNEUSES ET COUENNEUSES.

J'ai dit, au début de ce chapitre, qu'on avait voulu simplifier l'histoire des angines en réunissant par force, et contre tous les témoignages de l'observation clinique, sous le nom d'angine couenneuse et de diphthérite, ce qu'on appelait jadis l'ulcère syriaque de la gorge, le mal de gorge gangréneux, l'angine gangréneuse et l'angine maligne.

Emportés par le courant des idées anatomo-pathologiques, quelques médecins ont pensé qu'on pouvait caractériser les angines par leur produit anatomique, comme si les éléments anatomiques suffisaient à révéler la nature de ces maladies. C'est une erreur. Les fausses membranes sur une plaie ne caractérisent pas plus la nature de la maladie que le pus, l'épithélium, le tissu fibro-plastique, etc., trouvés sur un organe, ne spécifient la cause morbide. La spécificité d'une maladie n'est pas dans un des éléments de son produit anatomique, mais bien dans sa cause, dans ses résultats dynamiques, dans sa marche et dans ses conséquences pour l'individu qui la porte.

Toutes les plaies, quelle que soit leur nature, muqueuses ou cutanées, peuvent se recouvrir de *fausses membranes*. On en fait venir à volonté chez des sujets sains et qui resteront tels.

Le *pus* se forme sur des plaies virulentes, traumatiques et sur toutes les ulcérations, sans caractériser jamais la nature de la suppuration, c'est-à-dire la cause première du travail inflammatoire dont le pus est la conséquence.

Du tissu *fibro-plastique* existe dans toutes les inflammations chroniques qui amènent l'induration des tissus comme dans les tumeurs dites *fibro-plastiques* entraînant l'opération, et ses éléments partout les mêmes, quelle qu'en soit l'origine, n'ont rien de spécial.

L'*épithélium*, produit partout où il y frottement, se trouve dans le durillon, dans le cor au pied, comme dans certaines tumeurs fort dangereuses, et l'on sait qu'il n'est caractéristique d'aucune maladie. — Ainsi du cancer, etc., etc.

Il est donc impossible de considérer comme une espèce morbide toute maladie accompagnée de fausses membranes. Ce produit ne caractérise rien. On le trouve dans les inflammations les plus différentes par leur nature, par leur gravité et par leur terminaison, telles que les phlegmasies franches, syphilitiques, gangréneuses, etc., et dans certains cas de phlegmasie de nature semblable, il ne peut pas exister. C'est ce qui arrive dans l'angine épidémique maligne, ulcéreuse et gangréneuse.

Malgré l'affirmation de Bretonneau qui déclare que « l'angine maligne gangréneuse n'est pas gangréneuse » et que ce que l'on a pris pour du sphacèle n'en était pas, je continuerai d'admettre la réalité des angines malignes gangréneuses, dont les récentes épidémies confirment l'existence.

Bientôt, en effet, la maladie produit l'ulcération des amygdales (angine ulcéreuse), la gangrène (angine gangréneuse), et chez quelques autres enfin, l'angine couenneuse et le croup. La même affection a pour conséquence trois produits différents : l'ulcération, la gangrène, l'exsudation couenneuse. En raison de la gravité et de l'empoisonnement qu'elle détermine, on l'appelait *maligne*.

Pourquoi substituer à ce nom celui d'un des trois produits anatomiques, de la fausse membrane, auxquels elle peut donner naissance et qui n'a rien de spécial, car on peut le produire à volonté chez des sujets parfaitement sains? — Je n'y vois pas de réel avantage pour la science. Toutefois, comme il est généralement employé, et après ces réserves, je continuerai de m'en servir (1).

Les angines ulcéreuses, gangréneuses ou couenneuses sont de deux espèces : *bénignes* et *malignes*.

Les angines que j'appelle *bénignes* sont ce que Bretonneau appelait l'angine *couenneuse commune*, n'y voyant toujours que la fausse membrane ; il les décrit ainsi :

« Tuméfaction de l'une des tonsilles, quelquefois de toutes les deux; dépression centrale *ulcéreuse* d'un blanc jaunâtre : cette teinte est due à un *enduit couenneux* adhérent. Déglutition douloureuse; fièvre ordinairement assez intense; les villosités redressées de la langue sont salies par un enduit limoneux.... Souvent une légère éruption herpétique se montre au voisinage des lèvres; les ganglions cervicaux sont médiocrement douloureux et peu tuméfiés; lors même que la durée de cette affection n'est pas abrégée par un traitement convenable, elle se prolonge rarement au delà du septième jour. »

Comme on le voit, Bretonneau admet des angines couenneuses sans diphthérite. Pour lui, en effet, *la diphthérite n'est plus la fausse membrane*, mais l'empoisonnement qui accompagne son évolution.

Les angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses malignes sont celles qui, nées sous une influence *sporadique* ou *épidémique*, donnent lieu à des phénomènes généraux d'empoisonnement et d'infection de l'organisme avec albuminurie ou résorption de produits gangréneux et purulents septiques.

Elles sont aux angines simples ce que le charbon est à la pustule maligne, ce que l'anthrax malin est à l'anthrax ordinaire. Ces angines sont ce que l'on désigne aussi sous le nom de *diphthérite*. Je veux les décrire à part et parler :

1° Des angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses bénignes;

2° Des angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses malignes.

§ I. — Angines ulcéreuses, gangréneuses, couenneuses bénignes.

On voit souvent dans le cours de l'enfance et même quelquefois chez l'adulte, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence du froid, ou pendant la scarlatine, ou enfin après l'usage du mercure, même en assez petite quantité, survenir les différentes formes d'angine simple bénigne dont je viens de parler.

Symptômes.

Avec ou sans fièvre, les amygdales se tuméfient et il y a de la rougeur sur le voile du palais et dans le pharynx. Sur les amygdales un point blanc se montre, c'est une vésicule qui se déchire et qui produit rapidement, en vingt-quatre heures, une ulcération déchiquetée grisâtre, qui s'agrandit et creuse très-vite en infectant

(1) Voy. chapitre DIPHTHÉRITE.

l'haleine. Elle se recouvre çà et là de fausses membranes ou même d'eschare noirâtre, aux dépens du tissu de la tonsille mortifiée. Les ganglions cervicaux s'engorgent, il se fait souvent un peu d'*herpès labialis*, puis, au bout de quelques jours, la maladie guérit sans laisser de traces.

C'est ce qu'on a appelé *angine commune*, *angine pultacée simple* ou *scarlatineuse*, *diphthérite molle* (1) *non infectante*, ou *diphthéroïde*, pour l'opposer à la diphthérite dure, suivie d'infection générale.

Traitement.

Ces angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses simples guérissent avec la plus grande facilité et très-rapidement.

Dans quelques cas, cependant, elles se prolongent et changent de caractère ou plutôt de nature. Elles deviennent malignes par suite de la résorption de quelques-uns des produits sécrétés à la surface de la plaie. Il en résulte une prostration et une fièvre assez vives, de l'albuminurie et la mort.

Un vomitif doit être donné au début et suivi de quelques applications de glycérine pure avec un pinceau, ou de cautérisations légères au nitrate d'argent.

Des gargarismes d'eau froide, d'eau aluminée, de miel rosat, des boissons acidules, etc., suffisent au traitement de cette affection bénigne.

§ II. — Angines ulcéreuses, gangréneuses, couenneuses malignes.

Nous savons ce qu'est l'angine maligne, les confusions dont elle est l'objet, les difficultés de diagnostic et de nosographie auxquelles elle a donné lieu, et il suffit de consulter sa nombreuse synonymie pour savoir à quoi s'en tenir sur ces différents points. Nous n'y reviendrons pas.

L'angine maligne est une affection *sporadique*, mais ordinairement *épidémique*, dont les ravages sont très-considérables. En Angleterre, en France, en Espagne, en Portugal, en Italie, des épidémies de cette nature ont été observées en très-grand nombre. Il en a été fait de nombreuses relations. Parmi les plus importantes de celles qui nous ont été laissées, il faut mentionner surtout celles d'Arétée, d'Aetius, de Mercatus, de Carnevale, de Ghisi, de Rosen, de Samuel Bard, d'Huxham, de Foterghill, etc. Il y en a de plus récentes de MM. Durand, Delbet (2), etc., pour les épidémies modernes, et particulièrement pour celle qui parcourt la France depuis plusieurs années. La relation publiée par M. Delbet mérite une attention toute particulière, en ce sens qu'elle montre les angines malignes suivies de gangrène, sans fausses membranes ni croup, occasionner la mort par suite de l'intoxication que Bretonneau a systématiquement attribuée à la fausse membrane, c'est-à-dire à la diphthérite.

La maladie est *contagieuse*, non à la manière des maladies virulentes inoculables, mais comme les maladies miasmatiques, dont le germe aérien pénètre dans le corps par la respiration. L'enfant la reçoit ainsi de son frère, et quelquefois aussi la mère de ses enfants dans les soins qu'elle leur donne. C'est de cette manière qu'elle est portée d'un village à un autre par des gens en communication avec les malades, et qu'elle ravage ainsi une contrée pendant si longtemps. Toutefois, si elle est contagieuse par les miasmes ou par des germes d'autre nature

(1) Bouchut, *Gazette hebdomadaire*, 1858.
(2) Delbet, *De l'angine maligne, Épidémie de la Ferté-Gaucher*. Paris, 1860, thèse, n° 168.

émanés des malades, elle n'a pu être inoculée, et les essais dangereux de quelques médecins sur eux-mêmes n'ont donné aucun résultat positif. Ailleurs, elle se propage purement et simplement par *infection*. C'est une maladie *infecto-contagieuse* (1).

L'angine maligne se développe en toute saison, aussi bien en été qu'en hiver; dans toutes les localités, villes ou campagnes ; chez les pauvres un peu plus que chez les riches, en raison du défaut de prudence des parents qui ne se méfient pas assez de la contagion.

On l'observe sur les sujets de toute constitution et à tous les âges. Toutefois, elle est rare chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle. Elle est surtout fréquente à partir de l'âge de trois ans, et elle sévit particulièrement sur la seconde enfance. Tous les enfants d'une petite localité peuvent en quelques jours être emportés par elle quand elle atteint son plus haut degré d'intensité. Dans ces cas, les adultes sont également frappés en très-grand nombre, et il en est beaucoup qui succombent.

Symptômes.

Comme on pourra le voir dans les descriptions récentes de l'angine maligne fiates par MM. Ancelon, Durand, Delbet, Jugand, etc., etc., les symptômes de l'angine maligne au début sont très-variables et diffèrent *dans l'enfance* de ce qu'ils sont *chez l'adulte*. Ce dernier offre des symptômes généraux qu'on n'observe pas dans les premières années de la vie.

1° *Symptômes de l'angine maligne chez l'adulte*. — Chez l'adulte, l'angine commence par des malaises, des vertiges, des horripilations suivies d'une chaleur intense, de la céphalalgie, de l'inappétence, de la fièvre et un abattement quelquefois très-considérable. Vient ensuite un léger mal de gorge, qui augmente progressivement, et qui est accompagné de picotement nasal ou, dans certains cas graves, d'écoulement muqueux par la pituitaire.

La muqueuse du pharynx est rouge, livide, tuméfiée, et les ganglions sous-maxillaires déjà tuméfiés.

On observe quelquefois de la diarrhée ou des vomissements, mais cela varie dans chaque épidémie.

Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, il se produit une grande prostration avec fréquence et petitesse du pouls ; la déglutition est difficile et douloureuse, et quelquefois les boissons reviennent par le nez ; la langue est sale, la bouche béante laissant écouler de la salive visqueuse ; le gonflement des ganglions augmente et s'étend aux parties voisines et parotidiennes, et cela s'explique par l'altération profonde de la muqueuse pharyngée.

Il y a une rougeur livide énorme de cette muqueuse. Les amygdales augmentent de volume et se touchent presque par leur face interne : chez les uns, il n'y a que gonflement de la muqueuse, rougeur et lividité, quand la mort est très-rapide et foudroyante ; chez d'autres, il se fait sur les amygdales une fausse membrane, au-dessous de laquelle le tissu est érodé, ou ulcéré et détruit. Ailleurs, il n'y a qu'ulcération sordide, profonde, anfractueuse et déchiquetée. Sur un certain nombre de malades, enfin, il y a de véritables eschares par suite du sphacèle des amygdales, de la luette et du pharynx, et les malades exhalent une odeur fétide. M. Delbet dit même avoir vu un enfant vomir son épiglotte gangrenée (2). Alors

(1) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*. Paris, 1857, p. 183, *De l'infecto-contagion*.

(2) Delbet, *loc. cit.*, p. 21.

l'haleine fétide répand quelquefois une odeur de gangrène insupportable qui n'existe que très-rarement dans l'angine maligne de l'enfance.

Dans les cas peu graves, du cinquième au septième jour, l'état de la gorge s'améliore, les phénomènes généraux perdent de leur gravité successivement, et les malades reviennent à la santé en conservant une convalescence pénible exposée aux syncopes, aux paralysies, à l'amaurose et à la dyspepsie.

Dans les cas graves, la maladie est quelquefois foudroyante et tue en douze ou quinze heures. M. Delbet en cite trois cas dans lesquels l'autopsie n'a révélé qu'une simple rougeur noirâtre du pharynx, sans fausse membrane ni gangrène. Tous les médecins qui ont décrit l'angine maligne citent des faits analogues.

Ailleurs, la maladie encore très-grave dure plus longtemps, et il y a lutte entre elle et sa victime. Au troisième, quatrième ou cinquième jour, les lésions s'étendent. Des fausses membranes se produisent dans le pharynx et dans les fosses nasales, d'où s'écoule en abondance un liquide séro-purulent. Elles deviennent noires ou tombent, et laissent à leur place des ulcérations profondes, irrégulières, sur les amygdales ou sur les parties voisines. Ailleurs, il se fait des modifications plus ou moins étendues, produisant des eschares adhérentes ou à demi détachées qu'on peut enlever avec des pinces. L'épiglotte, la luette ou des fragments plus ou moins volumineux des amygdales peuvent ainsi être séparés du corps et rejetés à l'extérieur.

Un exanthème semblable à celui de la scarlatine, déjà indiqué par Fothergill, se montre au cou, à la poitrine et sur les membres. Caractérisé par un piqueté rouge superficiel plus ou moins vif, il donne lieu à une teinte presque uniforme sur laquelle la trace du doigt fait une rayure blanche comme dans la scarlatine. Il n'est jamais suivi de desquamation.

Peu à peu les traits s'altèrent, le visage pâlit comme s'il y avait eu une hémorrhagie considérable, tous les tissus se décolorent et se remplissent d'un sang bistre plutôt que rouge, le pouls s'affaiblit et la mort arrive au milieu d'une prostration considérable.

2° *Symptômes de l'angine maligne dans l'enfance.* — Les enfants sont en grand nombre frappés par l'angine maligne ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse. Là, il y a peu de phénomènes généraux d'invasion. La maladie débute souvent d'une façon insidieuse par des malaises auxquels on ne fait pas attention, par un mal de gorge resté inaperçu. C'est par exception qu'elle commence par du délire, des vomissements ou une forte fièvre. La gêne dans la gorge est d'abord peu considérable, mais elle augmente rapidement, les amygdales tuméfiées se sentent sous l'angle de la mâchoire, et il y a tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

La déglutition devient difficile, douloureuse, et c'est à peine si les enfants veulent boire. Chez quelques-uns, les boissons reviennent par le nez, qui commence à jeter du mucus plus ou moins épais, et à l'orifice des narines, on voit souvent une surface grisâtre purulente.

Quelques enfants vomissent, mais plus souvent ils ont de la diarrhée.

Ils ont de l'abattement, de la tristesse, quelquefois, mais par exception, du délire et une fièvre plus ou moins vive.

Les urines sont ordinairement albumineuses, et remplies de débris de tubes urinifères.

Dans le fond de la gorge, les lésions sont différentes, suivant la forme d'angine maligne développée, selon qu'il existe une angine ulcéreuse, une angine gangréneuse ou une angine couenneuse.

Dans l'*angine maligne ulcéreuse*, toute la muqueuse du voile du palais et des piliers, ainsi que celle du pharynx, est rouge, livide, gonflée, pointillée de noir. Les amygdales sont plus ou moins tuméfiées et couvertes d'ulcérations déchiquetées, profondes, anfractueuses, saignantes, dont les bords sont taillés à pic et dont le fond inégal est couvert d'aspérités livides ou grisâtres sans fausses membranes.

En voici trois exemples :

Observation I. — *Angine maligne ulcéreuse ; empoisonnement ; mort.* — Le 14 octobre 1858, je fus appelé à voir dans la clientèle du docteur Besançon, et avec lui, un garçon de quatre ans, dont le frère était récemment guéri d'angine couenneuse et de croup. Il avait, depuis quatre jours, une angine avec ulcération des amygdales et du pharynx sans fausses membranes, sans aphonie, ni raucité de la voix. M. Besançon lui avait donné 4 grammes de chlorate de potasse par jour. Tout à coup, l'enfant qui était rose et bien coloré, devint pâle, jaunâtre, comme s'il était empoisonné ou comme s'il venait d'avoir une hémorrhagie ; il était fort abattu, son pouls était à 140 et il n'y avait pas eu le moindre écoulement de sang par les selles. On le croyait aux approches de la mort, et c'est alors que je l'examinai.

Le visage, les muqueuses de la bouche et des lèvres, les gencives et la langue étaient pâles et complétement décolorées ; les amygdales peu volumineuses et le pharynx étaient le siége d'ulcérations sans odeur, grisâtres, déchiquetées, couvertes de bourgeons charnus, rougeâtres, faciles à faire saigner ; les ganglions cervicaux n'étaient pas engorgés et le cri aussi bien que la parole étaient parfaitement nets ; il n'y avait aucune anesthésie de la peau, et la respiration vésiculaire se faisait entendre d'une façon toute naturelle dans les deux côtés de la poitrine.

Pas de vomissements ni de diarrhée.

Légère bouffissure de la face et des membres sans albuminurie.

Peau modérément chaude ; pouls petit, régulier, 140.

Nous donnâmes de l'eau rougie, une goutte de teinture d'aconit par heure, et l'on fit des applications de glycérine tenant en dissolution du chlorate de potasse.

L'enfant reprit des forces et de la gaieté, les ulcérations du pharynx parurent un peu moins profondes ; mais la pâleur resta la même, et après trois jours de soins infructueux, l'enfant succomba au milieu de cet état général de prostration et d'adynamie, sans autre lésion que des ulcérations phagédéniques dans le pharynx.

Observation II. — *Angine maligne ulcéreuse ; empoisonnement ; mort ; autopsie.* — Lemoine (Esther), deux ans et demi, rue Assure, 6, à Belleville, née à Paris, est entrée, le 9 octobre 1860, au n° 1 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Cette enfant n'a pas été vaccinée.

Habituellement assez bien portante, nourrie par la mère jusqu'à vingt mois. La mère bien portante, le père aussi malade depuis une huitaine de jours.

Rachitique, elle n'a marché qu'à l'âge de vingt mois.

Aujourd'hui, fièvre assez forte ; tuméfaction ganglionnaire de la mâchoire surtout à droite. A l'examen de la gorge, on voit les amygdales rouges, très-augmentées de volume ; pas de fausses membranes ; la déglutition est difficile. Ipéca qui a produit quelques vomissements.

Le 10, même état. Julep avec $0^{gr},025$ d'émétique ; peu de vomissements.

Le 11, agitation pendant la nuit ; la gêne de la respiration est plus considérable ; le gonflement ganglionnaire a augmenté surtout à gauche.

Le même état persiste pendant quelques jours : mais le 15, à la visite du matin, on aperçoit sur les amygdales une ulcération peu large à fond grisâtre, sans fausses membranes ; rien au pharynx ni au voile du palais.

Les jours suivants les ulcérations augmentent d'étendue sur chacune des amygdales, le fond est toujours grisâtre ; l'agitation continue ; des ulcérations superficielles se forment aux lèvres ; l'enfant s'affaisse de plus en plus et meurt le 20 au matin.

Autopsie. — On ne trouve aucune fausse membrane dans le pharynx ni au voile

du palais, mais les deux amygdales sont envahies dans toute leur étendue par une ulcération à bords découpés et dont le fond est très-irrégulier ; pas une trace de fausse membrane au niveau de ces ulcérations.

Dans les poumons, on trouve au bord postérieur de petits foyers apoplectiques entourant plusieurs petits noyaux de pneumonie lobulaire au deuxième degré ; çà et là existent de petites ecchymoses ou hémorrhagies sous-pleurales ; au sommet et au bord antérieur, des tubercules à la première période sous forme de granulations miliaires grises, demi-transparentes.

Le larynx est parfaitement sain, sauf une notable altération rachitique des os. Il n'y a rien à noter dans les autres organes.

Observation III. — *Angine maligne ulcéreuse ; empoisonnement ; mort, autopsie.* — Dans cette observation l'évolution des phénomènes morbides est facile à suivre et leur interprétation ne donne lieu à aucun doute.

L'enfant arrive avec une angine simple caractérisée localement par la rougeur et le gonflement des amygdales, dynaniquement par un état fébrile intense. Au bout de trois jours une ulcération se manifeste sur l'amygdale gauche, et cela sans production membraneuse ; l'amygdale droite s'ulcère également, et pendant les jours qui suivent, de nouvelles ulcérations se produisent qui rongent et diminuent le volume des amygdales.

Sous l'influence de la glycérine l'apparence des ulcérations reste très-belle, mais l'enfant pâlit, s'affaiblit et succombe empoisonné, sans aucun phénomène d'asphyxie.

Autopsie. — Chaque amygdale est couverte de plusieurs ulcérations profondes, irrégulières, anfractueuses, sans produit étranger, et le larynx est parfaitement sain ; les poumons sont remplis d'hémorrhagies capillaires sous-séreuses et renfermant cinq à six petits noyaux de pneumonie lobulaire larges d'un demi-centimètre, arrivés au deuxième degré et entourés d'une zone noirâtre d'apoplexie pulmonaire.

C'est évidemment là un cas d'angine tonsillaire ulcéreuse, sans fausse membrane, donnant lieu à un empoisonnement semblable à celui qu'on observe quelquefois dans les angines couenneuses. C'est ce qu'Arétée appelait jadis l'*ulcère syriaque*, ce que nous avons désigné depuis sous le nom d'*angine maligne* et *gangréneuse*. On a nié l'existence de ces faits pour ne voir dans tous les cas analogues que des manifestations d'une maladie nouvelle, la diphthérite ; mais il est évident que cette réforme basée sur l'anatomie pathologique n'a pas de raison d'être et que les idées anciennes méritent d'être respectées.

Dans l'*angine maligne gangréneuse* existent les mêmes altérations, plus des eschares noirâtres de tissu muqueux ou tonsillaire sphacélé et qu'on peut enlever avec des pinces. J'ai une fois enlevé un morceau considérable de tissu mortifié dans une amygdale ; deux fois j'ai vu la luette noirâtre grangrenée être séparée du voile du palais. Semblable gangrène a été signalée par M. Delbet qui a vu un enfant rejeter son épiglotte mortifiée. Dans ces cas il n'y a évidemment pas moyen de se tromper et de prendre, comme Bretonneau croit qu'on l'a fait par erreur, des fausses membranes noircies par le sang pour de véritables eschares. Ces gangrènes de la luette et de l'épiglotte, très-faciles à constater, prouvent irrévocablement l'existence de l'angine gangréneuse. L'haleine est ordinairement infecte, mais ne sent jamais aussi fort que chez l'adulte.

D'ailleurs, si quelqu'un doutait du principe gangréneux de la maladie, il n'aurait qu'à le voir passer d'une personne à une autre par inoculation. Mercatus (1) cite le fait d'une transmission faite par la morsure d'un enfant à sa nourrice et à son père qui avait cherché à lui enlever au moyen des doigts des lambeaux gangrenés de la gorge. Le père mourut et le sein de la nourrice tomba en gangrène.

M. Delbet rapporte qu'un enfant dont le frère venait de succomber à une angine

(1) Mercatus, *Consult.*, p. 139.

purement *gangréneuse*, fut pris de gangrène au pouce, peut-être pour avoir touché un pinceau sali par les eschares, et succomba en trois jours.

Dans l'*angine maligne couenneuse*, des plaques grisâtres plus ou moins épaisses, formées de fibrine concrétée, se montrent d'abord dans les follicules de l'amygdale, s'épanouissent à la surface et, se réunissant aux plaques voisines, encapuchonnent la glande. De là elles gagnent le voile du palais, ses piliers, les fosses nasales, le pharynx, quelquefois l'œsophage et souvent le larynx où elles engendrent le croup. Elles descendent quelquefois jusqu'au fond des bronches.

Ces fausses membranes sont plus ou moins épaisses et résistantes. Elles sont quelquefois noirâtres lorsque le sang les a salies. Plus ou moins dures, élastiques, elles sont composées de fibrilles mêlées à de la matière granuleuse, à des globules de pus mal formés et à un grand nombre de granulations dans de la matière amorphe.

Elles sont solubles dans les alcalis concentrés, et se contractent sous l'influence des acides, propriétés que l'on utilise pendant la vie pour les détruire.

Dans ces différentes formes de l'angine maligne ulcéreuse, grangréneuse ou couenneuse, il se fait souvent sur la peau des enfants un exanthème miliaire scarlatineux qui vient du troisième au septième jour de la maladie. Les téguments se couvrent, en totalité ou en partie, d'une éruption pointillée rose ou rouge, discrète ou confluente, sur laquelle la rayure du doigt laisse comme dans la scarlatine la *rayure blanche* que j'ai signalée comme un symptôme de cette maladie (1). C'est évidemment là l'éruption signalée par Fothergill dans sa description de l'angine maligne gangréneuse. Ces ressemblances avec la scarlatine pourraient même faire rechercher une analogie de nature entre les deux maladies. On sait en effet que la scarlatine s'accompagne souvent d'un mal de gorge comparable à celui de l'angine maligne. Or dans les épidémies on voit quelquefois la scarlatine régner d'abord toute seule, puis la scarlatine être suivie d'angine maligne et de croup, puis les angines et le croup, sans scarlatine; enfin les angines et le croup accompagnés de l'éruption scarlatineuse ou scarlatiniforme.

Quelle que soit la forme anatomique de l'angine maligne, les amygdales gonflées se sentent sous l'angle de la mâchoire, et chez un certain nombre d'enfants il y a gonflement considérable des ganglions sous-maxillaires. Ces glandes sont rouges, ramollies, et dans quelques cas rares peuvent donner lieu à un bubon du cou. C'est une terminaison dont parle Bretonneau et que j'ai observée deux fois.

Quand la maladie s'aggrave, la prostration augmente ainsi que la fièvre et la difficulté de la déglutition. Les enfants ne veulent plus rien prendre et restent abattus dans leur lit, à moins qu'il ne se fasse une complication de croup. Ils pâlissent, leurs lèvres deviennent blanches et tous les tissus se décolorent, comme si une grande hémorrhagie avait eu lieu. C'est la fin. La mort arrive et l'on trouve dans les tissus décolorés un sang *bistre*, couleur momie, et dans les organes, du purpura, de l'apoplexie pulmonaire et quelques foyers miliaires purulents que je regarde comme des abcès métastatiques. Dans ces cas, la mort est causée par un empoisonnement qui ressemble à celui de l'infection purulente.

Variétés.

Tel est le tableau général des symptômes de l'*angine maligne*, *ulcéreuse*, *gangréneuse* ou *couenneuse*. Son principe est celui des gangrènes, et c'est là son

(1) Voy. chapitre SCARLATINE.

langer. Elle ne commence pas toujours de la même manière par le fond de la gorge.

Il arrive souvent, en temps d'épidémie, que le mal débute par un coryza suivi l'écoulement séreux, séro-purulent ensanglanté, causé par une phlegmasie gangréneuse ou couenneuse de la pituitaire, et de là le mal s'étend à l'arrière-gorge, aux amygdales et au pharynx.

Ailleurs, il commence par des aphthes ou des ulcérations de la face interne et le la commissure des lèvres, puis le fond de la gorge se prend et l'angine est établie.

Chez d'autres, la maladie débute par des plaies de la peau, par l'ulcération d'un impétigo de la tête, des oreilles, du derme, ou par la surface d'un vésicatoire, qui deviennent douloureuses, noirâtres et se couvrent d'eschares et de fausses membranes. Alors l'enfant succombe empoisonné par ce sphacèle tégumentaire, ou bien parce que le mal se montre aussi dans la gorge en donnant lieu à une gangrène et à des fausses membranes de même nature que celles de la peau. Cette coïncidence de l'affection cutanée et de l'angine est très-réelle, et il n'est pas de médecins qui ne l'ait observée.

On voit aussi, mais plus rarement, la maladie débuter d'emblée par le larynx, c'est-à-dire par le croup, et de là elle remonte en s'étendant sur les amygdales, le voile du palais et dans les fosses nasales. Sa nature est la même, sa terminaison semblable, et il y a ici un danger de plus, qui est l'asphyxie, occasionné par la présence des fausses membranes du larynx.

Marche, terminaisons.

Chez les enfants comme chez l'adulte, la marche de l'angine maligne dans ses différentes formes anatomiques, est assez rapidement et ordinairement funeste.

Chez quelques enfants, la maladie est en quelque sorte foudroyante, et elle les fait périr en plusieurs heures, sans avoir eu le temps de produire des lésions caractéristiques dans la gorge. L'état général est ici la chose principale.

Ailleurs, la maladie marche plus lentement. Elle produit soit l'ulcération, soit le sphacèle, soit les fausses membranes de la gorge, puis l'engorgement ganglionnaire, l'exanthème scarlatiniforme et un état général très-grave qui conduit ordinairement au croup ou à une adynamie mortelle. Dans quelques cas, l'angine grave peut aussi se terminer par guérison.

Les terminaisons de l'angine ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse sont très-variables. Cette maladie peut guérir, mais le croup, les bubons cervicaux avec ou sans suppuration, l'albuminurie et l'anasarque, la syncope, l'empoisonnement par résorption des produits gangréneux, font souvent périr les enfants. S'ils guérissent, leur convalescence est longue, pénible, quelquefois traversée par des accidents fort graves de paralysie générale essentielle des membres et des organes des sens.

Ces terminaisons varient dans leur fréquence relative, suivant les épidémies, et dans chaque localité. La *malignité* est un élément morbide qu'on ne saurait apprécier exactement et qui repose sur des particularités inconnues. Il y a des épidémies où la mort est en quelque sorte la règle et dans lesquelles, quoi qu'on fasse pour s'y opposer, tous les enfants succombent.

La forme gangréneuse existe dans certains cas, et ailleurs c'est la forme diphthéritique qui domine.

Ici, tous les malades succombent empoisonnés par les produits gangréneux, sans

suffocation ni asphyxie (1); ailleurs cette terminaison est la plus rare, et à l'angine maligne couenneuse, succède rapidement le croup, qui à l'empoisonnement ajoute les dangers de l'asphyxie par suite de l'occlusion pseudo-membraneuse du larynx et des bronches. Dans ces cas, l'enfant tousse, sa respiration fait entendre un sifflement laryngo-trachéal plus ou moins prononcé, la sensibilité s'émousse et, comme je l'ai fait connaître, peut cesser au point de donner lieu à une complète anesthésie de la peau. Ainsi s'est montrée la grande épidémie qui a régné à Paris et aux environs en 1858, 1859 et 1860, mais il s'y est produit également des cas de mort par empoisonnement sans la moindre obstruction des voies aériennes par des fausses membranes. J'en ai vu plusieurs exemples. Tel a été aussi le caractère de beaucoup d'épidémies de province.

Ce sont ces différences dans la forme anatomique, dans les terminaisons et dans la *malignité* de ces angines, qui jettent tant d'incertitude dans la nosographie et tant d'hésitation dans l'esprit des médecins, quand il s'agit de se prononcer sur l'identité ou sur la différence de ces épidémies.

Diagnostic.

En temps d'*épidémie*, lorsque dans une localité et de village en village, éclatent ces maux de gorge qui font périr la plupart de ceux qu'ils atteignent et quelquefois même tous ceux qui en sont pris, le diagnostic n'est difficile pour personne. Le premier venu en sait autant que le médecin sur la nature du mal et sur ses propriétés *infecto-contagieuses*. Mais ce qui est quelquefois embarrassant, c'est l'appréciation de la forme anatomique des angines, et de leurs terminaisons.

Si la maladie est *sporadique*, le diagnostic est bien plus difficile et l'on ne sait souvent pas comment juger de sa malignité. Ulcéreuses, gangréneuses ou diphthéritiques, les angines semblables dans leur expression anatomique diffèrent de nature, tant il est vrai qu'un produit morbide ne caractérise pas toujours la nature d'un mal. Chaque jour, en effet, les médecins sont embarrassés vis-à-vis des angines avec productions couenneuses de la gorge. L'un dit : c'est une angine couenneuse, tandis que son contradicteur le nie en soutenant qu'il y a fausse membrane et fausse membrane; qu'on peut avoir des fausses membranes sans diphthérite, et même de la diphthérite sans fausses membranes.

Etymologiquement au moins, c'est une erreur, mais il y a dans ce fait la preuve des difficultés du diagnostic de l'angine couenneuse simple ou maligne.

L'angine maligne ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse est surtout caractérisée par la fièvre, les vertiges, l'abattement, la prostration, l'engorgement des ganglions cervicaux, l'exanthème scarlatiniforme et l'infection générale du sang par les produits gangréneux. Dans l'angine ulcéreuse et couenneuse simple, il n'y a pas autant de fièvre ni de prostration, l'engorgement cervical est beaucoup moindre. L'infection n'existe pas et la terminaison est plus ordinairement favorable. Quant aux lésions anatomiques, elles sont à peu près les mêmes, et les ulcérations tonsillaires à fonds déchiquetés, le sphacèle du pharynx et les fausses membranes de la gorge n'ont rien de caractéristique qui puisse faire reconnaître la *vraie* de la *fausse diphthérite*, c'est-à-dire la diphthérite infectante de la diphthérite non infectante. J'avais cru trouver dans la dureté des fausses membranes un caractère de leur malignité, et j'ai écrit, en 1858, que la diphthérite molle, pultacée ou

(1) Voy. Delbet, *Épidémie de la Ferté-Gaucher*, thèse. Paris, 1860, et Durand, thèse, 1862.

diphthéroïde, était ordinairement bénigne. Cela n'est pas bien démontré et il n'y a que la propagation des lésions dans les fosses nasales, sur les lèvres et dans les bronches ou sur la peau et l'infection, qui soient vraiment caractéristiques de la nature maligne du mal.

Pronostic.

Il faut avoir pratiqué dans les campagnes pour connaître la gravité de l'angine maligne épidémique. Aussi redoutable que les plus terribles épidémies, elle fait périr, sinon tous, du moins la plupart de tous ceux qui sont atteints. Il semble même qu'elle soit plus meurtrière dans les petites localités que dans les villes où le poison est disséminé et où les causes morbifiques se modifient par les générations successives.

Quand elle règne depuis longtemps, elle fait un peu moins de victimes en laissant guérir un plus grand nombre d'enfants, mais à son apparition dans une contrée, autant d'individus affectés, autant de morts. Ce sont les enfants qui fournissent à la mort plus que les autres âges, mais des enfants, elle passe aux adultes et l'on voit ainsi des familles entières de cinq, six ou huit personnes, disparaître complétement en quelques jours.

La plupart des enfants de tout âge peuvent ainsi périr dans une localité ravagée par l'épidémie.

C'est l'enfance qui est surtout victime des coups de la mort, car dans l'âge adulte, l'angine maligne est infiniment moins meurtrière, cela tient sans doute à ce que l'homme se soumet mieux au traitement topique ou au régime, et à ce que chez lui l'absorption des produits gangréneux est moins active.

Parmi les enfants, les plus jeunes sont le plus rapidement emportés. « Quant aux enfants à la mamelle, ils paraissaient comme foudroyés et ils succombaient dès les premiers jours, lorsqu'à peine on s'était aperçu de leur maladie (1). »

Dans les épidémies d'angine maligne on prévoit un peu la mort par habitude et parce qu'elle est l'issue fatale et ordinaire de la maladie.

Le peu d'intensité des symptômes, la lente propagation des désordres matériels dans le pharynx et sur les amygdales, indiquent généralement une terminaison favorable. Cependant j'ai vu des enfants à peine malades, sans fièvre, et n'ayant qu'une lésion peu étendue de la gorge, succomber rapidement à des accidents inattendus d'infection générale.

Quand, au contraire, il y a de la fièvre, de l'abattement ou de l'adynamie, que les lésions pharyngées sont très-étendues et font de rapides progrès dans les fosses nasales ou vers le larynx et qu'il y a de l'albuminurie, la mort est l'issue la plus ordinaire de l'angine maligne, ulcéreuse, gangréneuse ou diphthéritique.

Les uns succombent par *empoisonnement*, suite de la résorption des produits gangréneux, dans l'adynamie avec la décoloration des tissus.

Les autres périssent moins sous l'influence de cet état général qui est peu caractérisé, sans toutefois cesser d'avoir son importance, que par l'*asphyxie* qu'engendre la propagation des fausses membranes dans le larynx, c'est-à-dire le croup.

L'adynamie produite par l'infection gangréneuse ou l'asphyxie, telles sont les causes les plus ordinaires de la mort dans l'angine maligne.

Ceux qui guérissent peuvent revenir à leur état normal en quelques jours, mais la convalescence est ordinairement longue et pénible, en raison d'un état d'anémie

(1) Delbet, *Épidémie de la Ferté-Gaucher*, thèse. Paris, 1860.

plus ou moins prononcé. Les forces sont lentes à revenir, la déglutition est difficile, quelquefois gênée, et les boissons reviennent par les narines, s'il y a paralysie du voile du palais. Ailleurs, ainsi que l'a fait connaître M. Orillard (de Poitiers), il se fait des paralysies générales essentielles des membres et des organes des sens; les membres inférieurs refusent le service, puis les supérieurs, et il se fait de l'amaurose. Cela dure quelques jours ou quelques semaines et tout rentre peu à peu dans l'ordre naturel.

Traitement.

Contre la spécificité de l'angine maligne, il faudrait pouvoir opposer un spécifique que la science n'a pas encore découvert. Dans sa forme ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse, elle peut être *bénigne* ou *maligne*. Si on la suppose bénigne, elle guérit par tous les moyens possibles, ce qui multiplie incessamment le nombre des remèdes à lui opposer. En effet, l'angine couenneuse simple, commune, guérit très-aisément. Quant, au contraire, elle est épidémique et maligne, ces mêmes moyens restent sans efficacité comme dans l'épidémie de Serrières, citée par Bretonneau, où dix-huit personnes succombent sur vingt et une de celles qui furent affectées; dans l'épidémie de la Chapelle-Véronge où M. Ferrand eut soixante morts sur soixante malades.

Dans l'absence du spécifique de l'angine maligne n'y a-t-il rien à faire pour limiter ses ravages, et la médecine doit-elle se borner à l'étude contemplative des accidents qu'elle occasionne? Nous ne le pensons pas.

Étant données la marche et les conditions du développement de l'angine maligne, ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse; sachant qu'elle est épidémique et contagieuse; que dans beaucoup de cas elle est au début localisée sur les amygdales où l'on peut la détruire par le fer, par le feu ou par la cautérisation, avant qu'elle ait donné lieu à l'infection gangréneuse, il est évident que l'on peut rendre de nombreux et réels services aux enfants atteints de cette maladie.

Le traitement est à la fois *prophylactique* et *curatif.*

« Partez promptement, allez loin et ne revenez que le plus tard possible, » a dit Carnevale en parlant de l'angine gangréneuse et maligne. Telle est en effet la *prophylaxie* de cette cruelle maladie, et tel est le conseil que nous donnerons aux personnes qui, libres de leurs pas, veulent échapper à ses atteintes, elles et leurs enfants. C'est aussi l'avis que le médecin doit toujours donner quand, venant soigner dans une famille un enfant atteint d'angine ulcéreuse, gangréneuse ou couenneuse, il a près de lui ses frères ou ses sœurs en bonne santé. Si cela est faisable, il doit dire aussi : Partez promptement, allez loin et ne revenez que le plus tard possible.

Le traitement *curatif* diffère au début et dans le cours de la maladie. Dès les premières heures ou le premier jour, quand on peut supposer que la lésion des amygdales est encore superficielle, peut-être locale, si son principe est parasitaire, et n'ayant pas encore donné lieu à l'infection de l'économie, on peut croire que la destruction sur place empêchera le développement du mal ou neutralisera ses conséquences. C'est sur cette idée que repose le précepte de la cautérisation abortive au fer rouge par Valentin, des cautérisations d'acide chlorhydrique par Bretonneau, d'acide nitrique, de perchlorure de fer et de l'amputation des amygdales volumineuses réalisée par moi avec succès.

Ces trois méthodes abortives, qu'il ne faut pas opposer entre elles et qui ont chacune leur avantage, permettent d'arrêter assez souvent l'angine maligne et le

croup à leurs débuts, absolument comme on arrête le *charbon* en brûlant et cautérisant la *pustule maligne* qui doit lui donner naissance. Si les cautérisations de l'angine ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse sont utiles pour empêcher l'infection et pour guérir le mal, il est évident que leur action est celle de la destruction sur place d'une lésion de mauvaise nature dont les progrès pourraient par eux-mêmes ou par résorption compromettre la vie. Détruire le mal sur place, tuer la spécificité encore restreinte dans la lésion peu étendue qui la renferme, substituer une phlegmasie franche à une phlegmasie de mauvaise nature, voilà le principe auquel il faut obéir et le but que le médecin doit réaliser. Que dirait-on d'un homme qui ne cautériserait pas la pustule maligne avant qu'elle ait engendré le charbon; la morsure d'un chien enragé ou une plaie imprégnée de virus avant la résorption des produits qui doivent produire la rage ou les maladies virulentes? Il en est de même dans l'angine maligne qui débute par les amygdales ou un point accessible de la gorge. Les difficultés d'exécution sont peut-être plus grandes ici que partout ailleurs, mais la pensée qui conduit le chirurgien est la même. La maladie est peut-être produite, comme l'a dit M. Jodin, par un parasite invisible, comme tant d'autres affections; en tout cas, elle résulte d'un agent spécifique inconnu qui reste un instant localisé dans la gorge avant de produire l'infection générale, et alors c'est là l'ennemi dont il faut tâcher d'avoir raison.

La *cautérisation par le fer rouge*, les cautérisations avec les *acides chlorhydrique* et *nitrique* concentrés, faites avec toute la prudence nécessaire à l'aide d'un pinceau suffisamment exprimé, ne brûlant pas les parties saines; le *nitrate d'argent;* le *perchlorure de fer* et l'*ablation des amygdales*, tels sont les moyens abortifs de l'angine maligne dans sa forme ulcéreuse, gangréneuse ou couenneuse.

L'*excision des amygdales* a déjà été faite dix-neuf fois avec succès, soit par moi, soit par les docteurs Domerc, Symyan, Speckhann, Paillot, dans les cas d'angine couenneuse débutant par des tonsilles hypertrophiées. Alors il y a non-seulement angine couenneuse, mais affaiblissement du murmure vésiculaire par l'hypertrophie des amygdales. L'opération remédie à cet inconvénient et permet d'entendre aussitôt ce murmure vésiculaire; elle donne lieu à une hémorrhagie locale salutaire; elle n'est pas suivie de la reproduction des fausses membranes, et enfin arrête la propagation du mal aux voies aériennes, elle empêche la formation du croup (1).

La figure 108, 1, représente le mode opératoire classique. Une pince de Museux B tient l'amygdale solidement fixée, tandis que le bistouri boutonné en attaque l'organe par sa partie supérieure.

Les auteurs du siècle dernier ont beaucoup disserté sur la direction à donner à l'incision : les uns voulaient qu'on la pratiquât de haut en bas, afin d'éviter la lésion des piliers du voile du palais; les autres de bas en haut, pour éviter de blesser la langue, et empêcher ensuite la chute de la tonsille dans l'arrière-gorge.

Aucune de ces craintes ne se trouve justifiée; car les pinces de Museux, que l'on emploie pour l'excision des amygdales, ont les mors recourbés, de façon que les crochets, au lieu de se déployer parallèlement aux branches de l'instrument, s'ouvrent sur le côté; il en résulte que l'amygdale peut être saisie par sa face postérieure, qui est la plus saillante. Cette disposition de l'organe permet même de le fixer seulement avec une simple érigne (fig. 108, 3). Le petit volume de cet instru-

(1) Voyez au chapitre CROUP la partie du traitement consacrée à l'amputation des amygdales.

ment donne à l'opérateur une plus grande liberté d'action. Quant au bistouri, c'est à celui de Blandin (fig. 108, 2) que les chirurgiens doivent donner la préférence. La

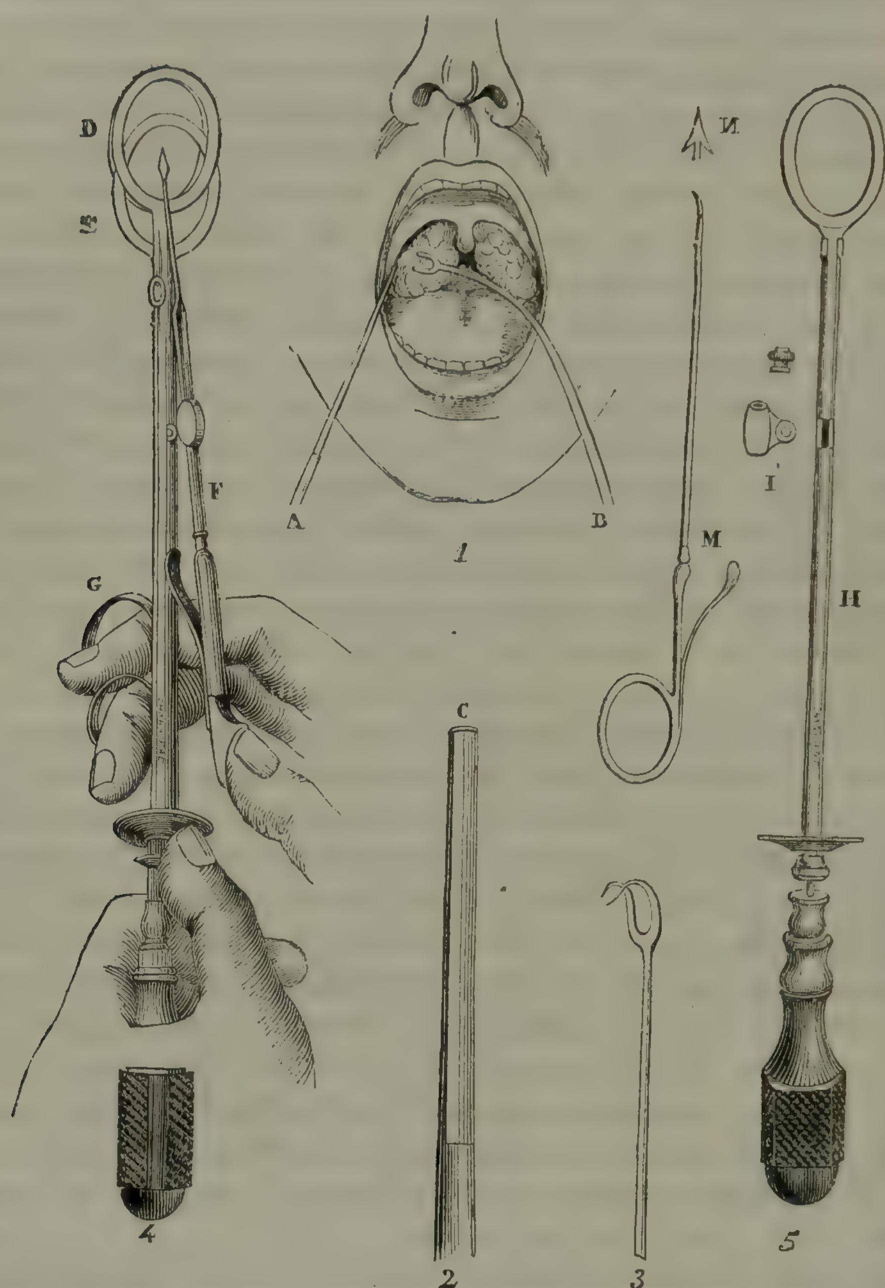


FIG. 108. — Manuel opératoire classique de l'amygdalotome.

lame, portée sur un long manche, éloigne de l'ouverture de la bouche la main de l'opérateur, et permet à l'œil de plonger facilement dans l'isthme du gosier, afin de suivre les mouvements de l'instrument.

Telle est la mise en œuvre du procédé chez l'adulte, elle est simple et prompte. Il est loin d'en être de même lorsqu'on doit l'appliquer chez l'enfant; il faut lui tenir la bouche ouverte, en plaçant entre les arcades dentaires un morceau de bouchon taillé en coin ou un spéculum buccal de Luër (fig. 109); puis, à l'aide d'une spatule coudée, abaisser la langue qui, sans cette manœuvre, se retire fortement en arrière, se pelotonne pour ainsi dire au fond de la bouche et masque les parties sur lesquelles on doit agir.

Alphonse Robert (1) décrit un instrument ingénieux dû au docteur Saint-Yves,

(1) Alph. Robert, *Bulletin de thérapeutique*, t. XXIV et XXV.

uniquement destiné à remplir ces deux dernières indications que prescrit la mise en pratique de ce procédé chez l'enfant ; c'est une espèce de spéculum qui, tout en tenant les mâchoires écartées, permet au doigt qui le fixe de passer à travers un anneau pour aller déprimer la base de la langue, autant que l'exigent les besoins de l'opération. Malgré les services que ce diducteur lui a rendus, M. Robert avoue que, chez les enfants indociles, il lui a fallu s'y reprendre à plusieurs fois avant de pouvoir terminer l'opération. A supposer même, comme cela arrive, que dans la majorité des cas l'excision de la première amygdale ait été possible, il faut changer l'instrument de côté pour attaquer la seconde, et si l'introduction de l'instrument a été difficile, ce sera bien pis lorsqu'il s'agira de le réappliquer.

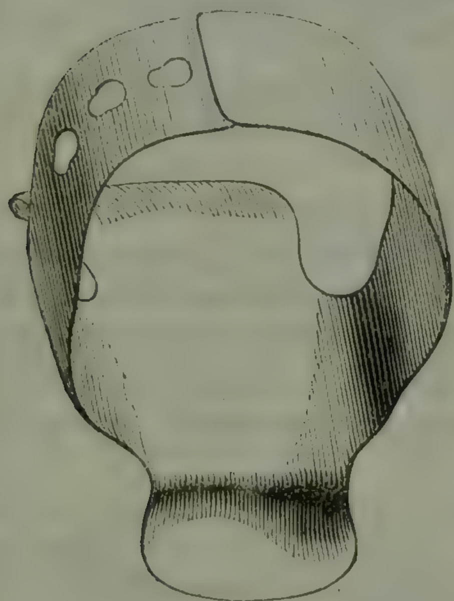


Fig. 109. — Spéculum buccal de Lüer.

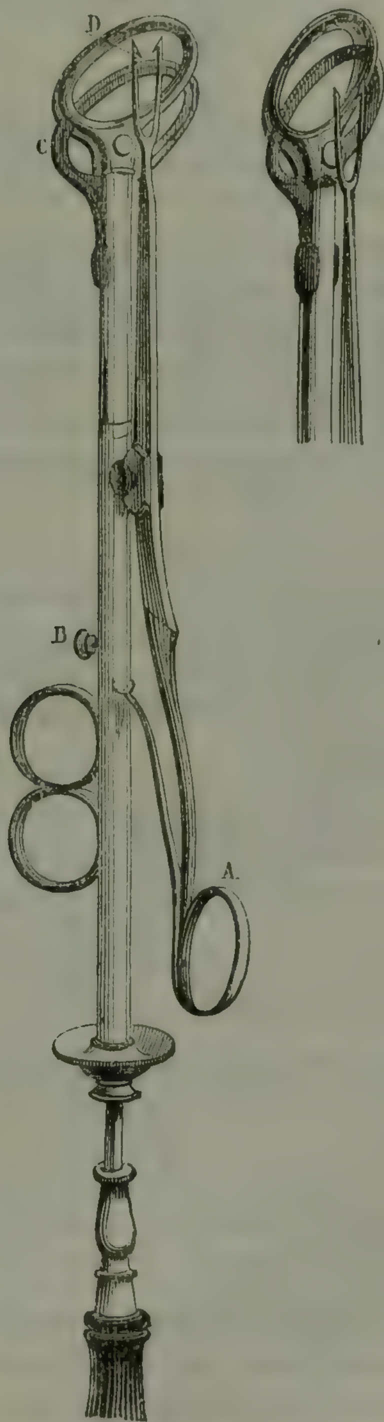


Fig. 110. — Tonsillotome tournant de Lüer. A, anneau du pouce ; B, vis ; C, lunette tranchante ; D, fourchette.

Ainsi, on le voit, les nécessités de la pratique imposent au chirurgien des instruments supplémentaires, lorsqu'il s'agit de pratiquer chez l'enfant une opération fort simple chez l'adulte. Pourquoi repousser le tonsillotome de Fahnestock, puisqu'il dispense de l'emploi de tout autre instrument ?

Le modèle que nous avons fait graver dans la figure 108 représente le tonsillotome de Fahnestock, modifié par M. Velpeau. C'est, on le voit, fig. 4, une espèce de guillotine D, dans laquelle on engage l'amygdale ; la pointe en fer de lance qui termine la tige F sert à fixer l'organe, que l'on excise en tirant à soi la lame tranchante E. La figure 5 représente la tige H, qui supporte cet anneau tranchant.

M. Lüer a proposé un tonsillotome tournant (fig. 110).

M. Mathieu a voulu faciliter l'ablation des amygdales en permettant d'enlever avec

la main droite l'amygdale gauche et celle du côté droit. La main gauche est inutile pour le maniement de l'instrument et peut servir à abaisser la langue pendant l'opération (fig. 111).

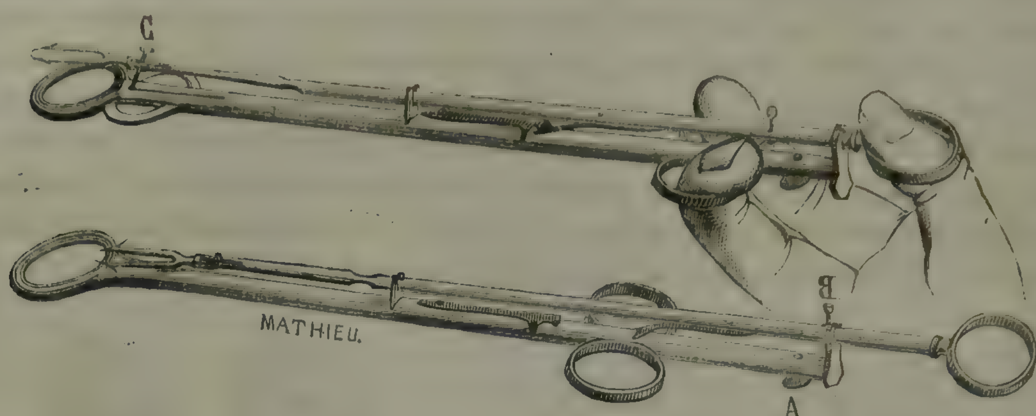


FIG. 111. — Tonsillotome à trois anneaux, de Mathieu. — A, clef au moyen de laquelle on démonte l'instrument; B, vis qui permet de démonter la fourchette; C, vis qui sert à régler la saillie de la fourchette sur la lunette, les anneaux sont destinés à faire fonctionner l'instrument.

De même, M. Charrière a fabriqué un amygdalotome fonctionnant à l'aide d'une seule main et dont on peut régler à volonté le mouvement de bascule. L'instrument (fig. 112) est muni de trois lames de rechange, de grandeur différente pour les enfants et pour les adultes : cet instrument fonctionne à l'aide d'une seule main ; le manche est solidement fixé dans la paume de la main, de sorte que la partie supérieure de l'amygdalotome ne saurait osciller ; par conséquent, on n'est point

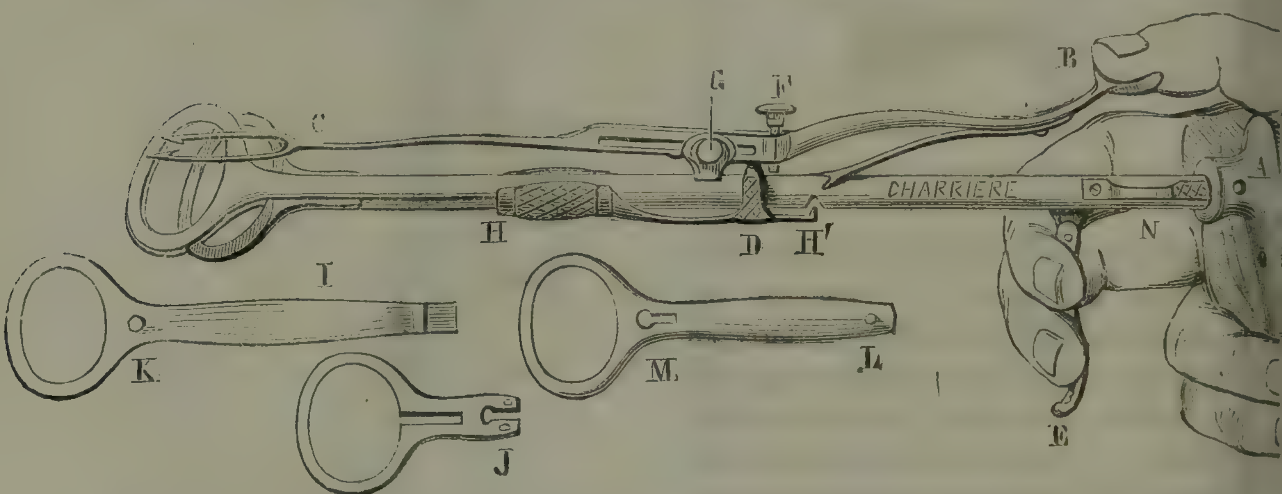


FIG. 112. — Amygdalotome Charrière, fonctionnant à l'aide d'une seule main et avec lame de rechange. — A, manche de l'instrument ; B, bascule que l'on fait glisser en avant ; C, fourchette servant à embrocher l'amygdale ; D, ressort retenant la lame ; E, détente servant à l'échappement de la lame ; F, vis destinée à graduer la saillie de la fourchette C ; G, vis destinée à retenir la fourchette et à la démonter au besoin ; H, coulant faisant ressort, qui, repoussé en arrière, permet de retirer les trois parties qui composent la lunette de l'amygdalotome ; H', fente recevant le coulant H ; I, lunette la plus longue ; J, lame ; K, tenon sur lequel s'ajuste la lame ; L, M, lunette la plus courte ; N, ressort que l'on déprime pour détacher le manche, afin de remettre l'instrument dans une boîte réduite de volume.

exposé à raser seulement l'amygdale. Dans un autre modèle, M. le docteur Chassagny a fait ajouter (fig. 113) une pince à érignes et à coulisse.

Au reste, voici ce qu'a dit Domerc (1) de ce traitement des angines couenneuses :

« De tous les moyens, dont le nombre est si considérable, préconisés pour la guérison de l'angine pseudo-membraneuse, l'excision des amygdales est le plus efficace. »

(1) Domerc, *Bulletin de la Société de médecine du Panthéon*, 1865.

Il le mit en pratique pour la première fois en 1858 (1). Voici ses trois observations :

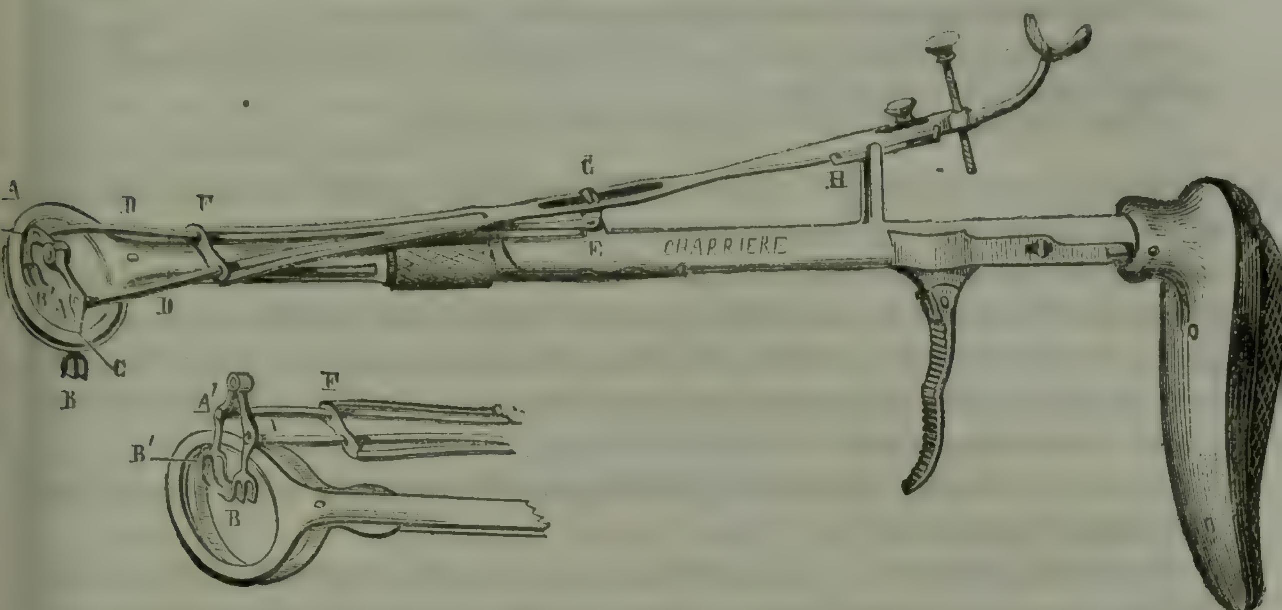


Fig. 113. — Amygdalotome du Dr Chassagny (de Lyon).

1re figure : Amygdalotome complet. — A,B, érignes ouvertes, l'instrument étant au point de départ; C,C', articulations des érignes ; B',D, fourche sur laquelle sont les érignes ; E, coulant faisant ressort, qui, repoussé en arrière, permet de retirer les trois parties qui composent les lunettes de l'amygdalotome ; F, jonction de la fourche servant au fonctionnement des érignes ; G, tenon servant à monter la bascule ; H, bascule que l'on fait glisser en avant.

2e figure : Lunette et fourche à érignes. — A,A', articulation des érignes ; B,B', érignes fermées, l'instrument étant au point d'arrivée ; F, jonction de la fourche servant au fonctionnement des érignes.

Observation I. — « Jeune fille d'une dizaine d'années. Des fausses membranes » recouvraient l'une des amygdales, le pilier correspondant et par parties une grande » étendue du pharynx. Un traitement actif local et général était resté impuissant.

» Une toux croupale et une gêne notable de la respiration indiquaient que l'exsuda- » tion pseudo-membraneuse avait envahi le larynx.

» L'excision des amygdales fut pratiquée.

» La perte du sang fut assez abondante. Aux cautérisations fut substitué l'usage » fréquent de gargarismes, et même de projections dans l'arrière-gorge, par la bou- » che et par les narines, d'une solution, par litre d'eau pure, d'iodure de potassium et » d'azotate de potasse, 10 grammes de l'un et de l'autre, alternativement avec de la » décoction de racine de guimauve.

» Le traitement général consista à maintenir l'intégrité des fonctions organiques, » à soutenir et même à relever les forces. Les conditions d'hygiène furent sévère- » ment observées.

» L'amélioration ne tarda pas à être sensible ; des fausses membranes fibrineuses » et d'étendue variable furent rejetées encore après l'opération.

» Une quinzaine de jours après, la jeune malade était guérie.

Le deuxième cas de guérison obtenu par M. Domerc s'est présenté en 1859.

Observation II. — « Enfant de huit ans. L'existence des fausses membranes » était bornée aux amygdales, plus particulièrement à l'une d'elles, et à l'arrière- » gorge.

» Même opération ; même succès. »

Observation III. — « Homme de vingt-huit ans. Les fausses membranes recou- » vraient une grande partie de l'amygdale droite, du pilier adjacent et de la moitié » correspondante du pharynx.

(1) Domerc, *Amputation des amygdales* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 2 nov. 1858).

» La voix était sourde, nasonnée, la toux gutturale, la salivation assez abondante » et l'haleine fétide.

» L'excision d'une amygdale, la seule accessible, est pratiquée.

» Le traitement local et général, assez conforme aux données indiquées, est en » rapport avec l'état du malade.

» Une dizaine de jours après, la guérison est complète. »

Ce traitement abortif par l'*excision des amygdales* ou par la *cautérisation* ne convient qu'au début de l'angine couenneuse, et les observations de ceux qui ont eu à combattre des épidémies d'angine en province, mettent le fait hors de doute. Seulement il faut que la cautérisation ou que l'excision soit bien faite et atteigne la profondeur du mal et sa totalité. Si elle ne détruit pas tout ou si elle s'étend au delà en faisant une plaie nouvelle, comme cela se voit souvent, elle est inutile et même devient dangereuse.

Les autres moyens généraux ou locaux conseillés contre les différentes formes de l'angine maligne sont :

Émissions sanguines. — La saignée et les sangsues conseillées jadis ne sont plus en honneur aujourd'hui. La *saignée* se pratiquait sur les veines ranines, qui sont placées à la face inférieure de la langue (fig. 114) : on divisait la membrane muqueuse le long de la veine, de manière à mettre ce vaisseau à découvert, et à la faire saillir entre les lèvres de la plaie (fig. 115). Cette opération a été remise

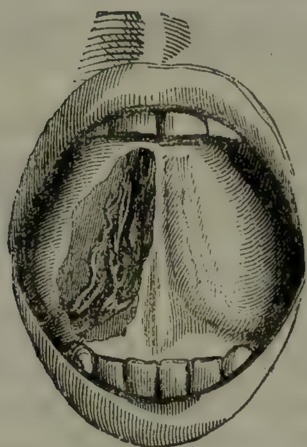


Fig. 114. — Veines ranines.

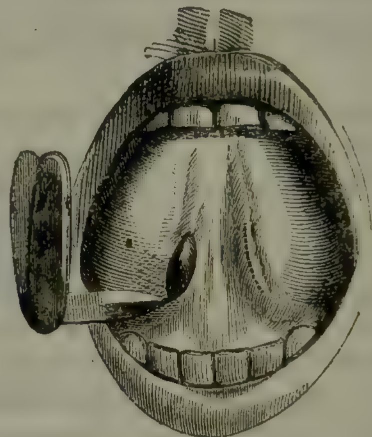


Fig. 115. — Saignée des veines ranines.

en honneur par Aran (1). Chez les enfants, les *sangsues* peuvent seules être mises en pratique. Tout à fait au début, elles peuvent avoir de bons résultats, ainsi que cela résulte des observations de Jurine, de Vieusseux, de Caillau, Bricheteau, etc. ; mais, une fois la maladie bien établie, elles sont inutiles et quelquefois dangereuses à cause de l'affaiblissement qu'elles entraînent. Bretonneau les condamne presque complétement à cette période, et il a raison. Je n'en ai pas vu de bons effets.

Préparations mercurielles. — Les frictions mercurielles sur le cou et le calomel à 10 centigrammes toutes les deux heures ont été conseillés dans le but de combattre la plasticité du sang, que l'on supposait théoriquement pouvoir donner lieu à la production des fausses membranes. C'est dans ce but qu'on a même poussé l'usage du médicament jusqu'à la salivation.

La pratique n'a pas sanctionné cette hypothèse. En effet, rien ne prouve cette

(1) Aran, *De l'emploi de la saignée des veines ranines* (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 108 et 109).

prétendue augmentation de la plasticité du sang, car dans l'angine maligne, la nature du mal étant la même, il y a des cas où il n'existe aucune production membraneuse. Tels sont les cas d'angine maligne, ulcéreuse et gangréneuse. D'ailleurs, l'expérience a prononcé sur l'importance de cette médication. Aucun succès ne justifie son emploi général, et elle est à peu près abandonnée, même de ceux qui en ont jadis fait le plus d'éloge.

Antimoniaux. — On a donné l'émétique à dose *vomitive* de 5 centigrammes, ou à la dose *contro-stimulante* de 20 à 40 centigrammes, dans une potion par cuillerée d'heure en heure. Comme vomitif, le tartre stibié, au début, peut rendre des services et quelquefois débarrasser les malades de l'angine en vingt-quatre heures. Dans quelques cas, le médicament n'a que peu d'effet, et il faut le donner à dose contro-stimulante pendant plusieurs jours. De cette façon, et en alimentant les enfants, on arrive à faciliter l'expulsion des eschares et des fausses membranes, on donne meilleur aspect aux ulcérations de la gorge, et la guérison peut avoir lieu.

Ipécacuanha. — C'est surtout comme vomitif que la poudre d'ipécacuanha peut être donnée aux enfants, et quelques personnes lui trouvent l'avantage de causer moins de fatigue ou de prostration. Nonobstant ce reproche, je préfère l'émétique qui manque moins rarement son effet et dont les résultats sont plus satisfaisants.

Balsamiques. — Le docteur Trideau (1) a conseillé l'emploi du *cubèbe* et du *copahu.* Je l'ai employé avec des succès variables.

Alcalins. — Le sous-carbonate d'ammoniaque employé par Rochou, l'hydrochlorate d'ammoniaque par Mouremans, le bicarbonate de soude par Baron, le chlorate de potasse par Th. Herpin, le bromure de potassium et tous les sels alcalins ont été mis en usage depuis quelques années, comme traitement général et local, dans le but de modifier la composition du sang, de cicatriser les ulcères de la gorge et de dissoudre les fausses membranes. Le dernier de ces médicaments est le plus avantageux, et je le donne à la dose de 4 grammes pour 120 grammes d'eau sucrée. Une dose plus forte a besoin d'une plus grande quantité d'eau. On a beaucoup trop vanté ce médicament qui ne réussit bien que dans l'angine ulcéreuse, dans la stomatite ulcéro-membraneuse et dans les angines pultacées simples. Proposé presque comme spécifique dans toutes les affections couenneuses, il a échoué tant de fois qu'on ne croit plus guère à son efficacité. C'est un tort, et sans nier les vertus du remède, il faut savoir qu'il n'est vraiment utile que dans les différentes variétés de stomatite.

Polygala. — Le polygala, mis d'abord en usage par Archer, a joui un instant d'une vogue accrue par l'approbation que Bretonneau a donnée à son emploi.

℞ Polygala sénéga concassé	15	grammes.
Eau de fontaine	140	—
Faire bouillir et réduire à	120	—

Une cuillerée à café toutes les six heures.

Ce médicament fait vomir et a une action très-prononcée sur les sécrétions de la muqueuse du pharynx et des voies aériennes. Il peut être très-utile, mais il est aujourd'hui peu employé.

Excitants toniques. — L'adynamie est la plus fâcheuse des conditions créées par l'angine maligne, et il importe d'y remédier autant qu'il est possible de le

(1) Trideau, *Nouveau traitement de l'angine couenneuse et du croup.* Paris, 1866.

faire. Dans ce but il faut donner, tout le temps de la maladie, de l'eau rougie, de l'eau et du vin mousseux, un peu de malaga, du vin de quinquina, du sulfate de quinine et ne pas cesser de nourrir les enfants. Des bouillons, du lait coupé, quelques biscuits sont nécessaires. On peut donner aussi des lavements de bouillon et de vin mélangés, qui ont des propriétés stimulantes incontestables.

Hémostatiques. — Non-seulement le perchlorure de fer a été employé comme topique, mais on y a eu également recours pour l'administrer à l'intérieur à titre d'antiputride et d'agent plastique ; M. Aubrun l'a donné à la dose de 8 à 15 grammes dans de l'eau sucrée, une cuillerée d'heure en heure. C'est un bon médicament à employer. — L'eau *Brocchieri*, qui n'est que de l'eau distillée de pin, et l'eau résineuse de Pagliari peuvent aussi rendre quelques services.

Topiques. — En même temps qu'on a recours à ces moyens généraux, des applications locales doivent être faites dans le fond de la gorge. — Des insufflations de poudre d'*alun* et de poudre de *tannin* ont été conseillées par Loiseau. On a aussi employé l'aspiration d'*eau pulvérisée* tenant le tannin en solution ; — les fumigations d'*eau sulfureuse*, — d'acide *chlorhydrique*, mais tout cela avec des avantages très-variables. — J'ai souvent employé soit les douches gutturales d'*eau de coaltar saponiné* au 40°, ou les gargarismes avec ce médicament ; soit la *glycérine pure* en applications locales, avec un pinceau ; en gargarisme si les enfants peuvent le faire ; ou à l'intérieur à 15 et 30 grammes par petites cuillerées à café, de façon à lubrifier le fond du pharynx, et je m'en suis parfaitement bien trouvé. Dans quelques cas l'amélioration se montre avec une promptitude extraordinaire.

On peut employer aussi les *boissons d'eau froide* ou d eau et de *sirop de mûres ;* les injections d'*eau salée froide ;* les injections d'*eau pure ;* les insufflations de *fleurs de soufre*, etc., etc. Ce dernier moyen est la conséquence de cette idée émise par M. Jodin, que l'angine maligne ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse est une *maladie parasitaire ;* qu'un infusoire végétal venu de dehors est la cause de la phlegmasie spécifique si violente du pharynx et des amygdales ; enfin, qu'en détruisant ce parasite par le soufre, on guérit du même coup la maladie qu'il tient sous sa dépendance. Ce sont des données encore à vérifier. J'ai souvent examiné les fausses membranes au microscope et je n'y ai jamais vu de spores ni de tiges de mycélium, et d'autres n'en ont pas vu plus que moi. Il n'est pas impossible que cela soit, mais alors le parasite s'est développé consécutivement au sein de la matière organique sécrétée par la maladie, comme cela s'observe partout, et il n'est qu'un effet, mais non la cause de la maladie.

Aphorismes.

233. Les phlegmasies de l'arrière-gorge, des amygdales et du pharynx qui gênent la déglutition, connues sous le nom d'*angines*, engendrent des produits anatomiques différents qui, sous la même forme, donnent à la maladie un caractère de *simplicité* ou de *malignité* très-différent.

234. Il y a des angines catarrhales, phlegmoneuses, ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses.

235. Les angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses sont *bénignes* ou *malignes.*

236. L'angine gangréneuse et couenneuse bénigne, observée à l'état sporadique ou dans le cours de quelques scarlatines également sporadiques, guérit avec facilité.

237. Les angines gangréneuses et couenneuses épidémiques sont ordinairement *malignes* et accompagnées d'un état général adynamique très-grave dû à la ré-

sorption des produits septiques, gangréneux ou autres, formés sur la muqueuse érodée, ulcérée, ou dans le tissu cellulaire subjacent.

238. La nature gangréneuse des angines est révélée autant par l'ulcération et le sphacèle de la gorge que par la présence de lésions semblables sur les plaies cutanées qui se couvrent de points de sphacèle noirâtres au milieu de quelques fausses membranes.

239. C'est le caractère des maladies diathésiques de produire des lésions semblables dans les différents tissus et sur des parties du corps éloignées les unes des autres.

240. Le danger des angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses, n'est pas toujours dans leur lésion anatomique, mais dans l'état général qui en résulte et qui est dû à l'infection de l'économie par l'absorption des produits gangréneux ou septiques.

241. Le produit anatomique de l'angine couenneuse n'est par lui-même dangereux que s'il se propage dans les voies aériennes, pour constituer le croup et causer l'asphyxie d'une façon toute mécanique, comme le ferait un autre corps étranger.

242. Un élément matériel anatomique ne caractérise jamais la nature d'un mal. C'est pour cela qu'on peut dire : Il y a fausse membrane et fausse membrane, comme il y a pus et pus, etc.

243. On fait des fausses membranes à volonté de toutes les dimensions chez un individu parfaitement sain et qui restera sain ; l'angine *maligne* et les inflammations gangréneuses seules en sécrètent qui soient capables d'engendrer des accidents mortels.

244. L'angine maligne suivie de croup qui tue en infectant l'organisme ne porte aucune atteinte à la sensibilité, tandis que s'il y a en même temps obstacle mécanique à la respiration par des fausses membranes laryngées, elle engendre une anesthésie plus ou moins marquée.

245. L'infection générale de l'économie par l'angine maligne ulcéreuse, gangréneuse ou couenneuse, produit la desquamation des tubes urinifères, l'albuminurie, le purpura, de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire, et quelquefois de petits abcès métastatiques du poumon, du tissu cellulaire sous-cutané et du pourtour des ongles.

246. L'infection par l'angine maligne est l'analogue de l'infection purulente.

247. La fièvre, l'adynamie, les ulcérations, la gangrène et les fausses membranes de l'arrière-gorge, avec ou sans odeur, accompagnées de dysphagie, d'engorgement cervical ganglionnaire et d'infection de l'organisme, caractérisent l'angine maligne.

248. Quand l'angine maligne s'accompagne de toux et de sifflement laryngé appréciable à distance, avec ou sans diminution de la sensibilité, il y a lieu de craindre la formation du croup.

249. Les angines ulcéreuses, gangréneuses et couenneuses se montrent à l'état *sporadique* ou à l'état *épidémique*, mais dans ce dernier cas elles sont toujours malignes.

250. Qui a vu dans les petites localités l'angine maligne aller de commune à commune, et d'un hameau à l'autre sur les pas de leurs habitants pour former des épidémies nouvelles, ne saurait douter de ses propriétés contagieuses.

251. L'angine maligne sévit moins chez les adultes que chez les enfants, mais de ces derniers elle passe quelquefois à leurs parents, et la famille tout entière disparaît.

252. L'angine maligne peut tuer en vingt-quatre ou quarante-huit heures et sa marche est d'autant plus rapide que les enfants sont plus jeunes.

253. Veut-on échapper à l'angine maligne, il faut, comme a dit Carnevale, partir vite, aller loin et ne revenir que le plus tard possible.

254. Si l'on peut détruire complétement sur place la première manifestation de l'angine maligne par une cautérisation bien faite ou par l'ablation des amygdales, on empêche l'infection de l'organisme et le mal est vite guéri.

255. Une fois l'angine maligne établie, la guérison est difficile et la mort a lieu par infection ou par l'asphyxie consécutive du croup.

CHAPITRE III.

PHARYNGITE.

L'inflammation aiguë phlegmoneuse du pharynx est chose très-rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. C'est à peine s'il y en a quelques exemples dans les différents recueils scientifiques. J'en ai vu trois cas : le premier chez une petite fille de deux ans, qui eut, dans la convalescence d'une rougeole hémorrhagique, des parotides suivies d'abcès rétro-pharyngiens avec résorption purulente et abcès pulmonaires suivis de la mort; l'autre sur un garçon, qui eut un abcès rétro-pharyngien ouvert dans le pharynx et suivi de guérison ; et le troisième sur une petite fille de l'hôpital des Enfants qu'on amenait pour un accès de suffocation attribué au croup et que je guéris instantanément par l'incision du pharynx.

Un de mes amis, le docteur Séguin, en a vu trois cas terminés par suppuration, et l'on en cite un autre exemple fort curieux et qui m'a paru devoir prendre ici sa place; il a été publié par M. Besserer (1). En voici le résumé, je rapporterai ensuite l'observation tout entière.

Un enfant de quatre mois fut pris de fièvre, de toux rauque et fréquente, de gêne de la respiration et de difficulté dans la déglutition. Au bout de quarante-huit heures, l'enfant ne pouvait plus boire, l'anxiété était considérable, et le doigt porté dans l'arrière-bouche sentait une tumeur saillante au devant de la colonne vertébrale. Au dixième jour, la tumeur avait pris un volume considérable, mais on ne pouvait pas bien l'examiner, car toute tentative de ce genre amenait des accès de suffocation. On crut à un croup et l'enfant succomba.

Il n'avait rien au larynx, mais il avait au devant de la colonne vertébrale, derrière la paroi postérieure du pharynx, un abcès gros comme un œuf de poule, renfermant une demi-tasse de pus, qu'une petite incision aurait aisément fait couler au dehors.

OBSERVATION I. — *Abcès de la paroi postérieure du pharynx chez un enfant de quatre mois.* — Un enfant de quatre mois appartenant à une famille scrofuleuse, présenta, le 24 novembre 1840, les symptômes suivants : fièvre médiocre ; peau chaude, sèche ; toux facile, grasse, peu fréquente ; râles muqueux, abondants dans le larynx et dans la trachée. La cavité buccale et l'arrière-gorge étaient remplies de mucosités filamenteuses et visqueuses. La paroi postérieure de la gorge paraissait être recouverte d'une fausse membrane. La base de la langue était épaissie et revêtue d'une couche

(1) Besserer, *Medizinische Rhein. und Westphalischer Correspondenzbl.* 1844, n° 22.

blanche. La respiration était accélérée, la déglutition manifestement difficile, l'enfant ne prenait le sein que rarement. On crut à l'existence d'une diphthérite avec catarrhe laryngien et trachéal, et l'on prescrivit un émétique. Le 23, les symptômes, surtout ceux du côté des voies respiratoires, étaient plus graves. La respiration était très-difficile, quelquefois avec d'assez longues intermittences, surtout dans le décubitus dorsal ; la toux était rauque et fréquente. Les râles étaient très-forts ; il y avait beaucoup de mucosités dans l'arrière-gorge. Le doigt, porté dans la bouche, trouva la paroi postérieure du pharynx saillante et tuméfiée. L'enfant était très-agité et dans un état d'anxiété très-grand ; il ne voulut pas prendre le sein, et il laissa couler de sa bouche le peu de lait qu'on lui avait fait boire. On donna de nouveau un émétique et l'on mit trois sangsues au cou. A la suite du vomissement, il y eut un peu d'amélioration : on donna alors le calomel à la dose d'un demi-grain toutes les deux heures, et l'on prescrivit l'application d'un vésicatoire. Les symptômes restèrent stationnaires jusqu'au 1[er] décembre, seulement l'enfant s'affaiblissait; ils revinrent brusquement et avec violence dans la nuit du 1[er] au 2. Il y eut surtout d'appréciable un certain bruit qui semblait être celui d'une pellicule qui se rompait sous l'effort, après avoir longtemps empêché la respiration. Toute tentative pour examiner le pharynx déterminait des accès de suffocation. M. Besserer, croyant avoir affaire à un croup, prescrivit le sulfate de cuivre. Le soir, il trouva l'enfant la tête fortement portée en arrière, la face pâle, couverte d'une sueur froide, et dans un état d'angoisse extrême. Le doigt, porté dans l'arrière-gorge, y trouva une tumeur tendue qui ne paraissait pas la rétrécir manifestement. Cette manœuvre rendit la respiration plus facile, de même qu'une pression sur les côtés du larynx fit porter cet organe en avant. Des saignées, des émétiques, etc., amenèrent un peu d'amélioration : mais le lendemain, les accidents revinrent plus violents; l'enfant mourut dans la nuit.

Autopsie. — Le larynx, l'épiglotte et la trachée étaient blancs, exsangues et revêtus d'un mucus visqueux. La paroi postérieure du pharynx, qui n'était nullement enduit d'une fausse membrane, comme on l'avait cru voir pendant la vie, était blanche, tuméfiée et très-épaisse ; elle formait la paroi antérieure d'un abcès du volume d'un œuf de poule. Cet abcès, formé exclusivement par le tissu cellulaire, appuyait sur le corps des première, deuxième, troisième et quatrième vertèbres cervicales, et contenait une demi-tasse de pus épais, d'un jaune verdâtre floconneux. Les vertèbres n'offraient aucune trace de maladie.

Observation II. — Le jeune garçon que j'ai eu à traiter fut pris d'un torticolis douloureux fébrile avec une si forte douleur cervicale que je crus d'abord à un commencement de carie vertébrale. Ce n'est qu'au bout de quinze jours qu'en voyant une saillie au fond du pharynx, j'y constatai de la fluctuation, et j'appuyai intentionnellement avec une telle force que je fis crever un abcès au moment où j'allais recourir au bistouri.

Causes.

Les abcès du pharynx, ou *rétro-pharyngiens*, existent chez les enfants comme chez l'adulte. Ils dépendent de causes très-variées, soit d'une carie vertébrale, et ils sont symptomatiques, soit d'une phlegmasie aiguë du pharynx à la suite d'un aphthe isolé ou d'une inflammation de la muqueuse. — Dans ce dernier cas ce sont des *abcès phlegmoneux*. — Chez quelques sujets ils se développent à la fin d'une maladie aiguë, principalement d'une fièvre grave, et ils méritent le nom d'*angina accessoria* qui leur a été donné par J. Frank.

Symptômes.

Chez les enfants, l'abcès phlegmoneux débute par de la fièvre, des malaises, mal à la gorge et difficulté d'avaler; les amygdales, le pharynx, sont rouges, tuméfiés,

puis il se montre de la gêne respiratoire, du sifflement, de la dyspnée, de l'enrouement et une difficulté plus grande d'avaler.

Vers le quatrième jour, le pharynx fait saillie en avant, et, au sixième jour, il arrive jusque sur la base de la langue, comme je l'ai observé sur deux de mes petits malades. — En le touchant, il offre une élasticité et une fluctuation qui révèlent la présence du pus.

A mesure que le foyer se forme, la fièvre augmente et avec elle la gêne des mouvements du cou, la dyspnée, la dysphagie; il y a quelquefois du sifflement laryngé avec expiration facile, de la cyanose du visage, des accès de suffocation et danger de mort.

Chez quelques sujets, le pus descend derrière l'œsophage dans le médiastin (Louis); il reste sur les côtés du pharynx (Priou) ; il presse sur l'ouverture du larynx et ferme la glotte (Ballot, Carmichael), ou il détermine la suffocation et la mort (Besserer, Peacock). — Des trois enfants que j'ai eu l'occasion de traiter, l'un a eu son abcès restant à la partie supérieure du pharynx, tandis que chez les deux autres, il était venu fermer à demi l'ouverture laryngée; ce qui amena des accès de suffocation fort graves et probablement mortels si je n'eusse incisé l'abcès.

Les abcès rétro-pharyngiens amenant la suffocation de l'enfant peuvent être pris pour un croup, ainsi que cela s'est vu (Belot) sur un enfant de quatre mois qui a été trachéotomisé sans succès, et sur un enfant de sept mois qui est mort de suffocation; mais si l'on fait attention qu'il n'y a pas ici de sifflement laryngo-trachéal, on évitera cette erreur.

Traitement.

Contre la pharyngite aiguë, il faut appliquer une ou deux sangsues sur les côtés du cou et les arrêter avec le perchlorure de fer au bout d'une heure. — Une fois l'abcès formé, il faut l'ouvrir avec un bistouri pointu enveloppé de linge jusqu'à 1 centimètre de sa pointe et percer la partie la plus saillante. — Comme les enfants ne se prêtent pas du tout à l'opération et même résistent au médecin, il faut maintenir la bouche ouverte de force avec un coin de bois ou mieux avec mon doigtier de métal placé sur l'index gauche et enfoncé sous les molaires, de façon que le bout du doigt puisse abaisser la base de la langue. — Cela fait, le bistouri porté par la main droite ouvrira l'abcès.

Cette incision suffit pour guérir les abcès rétro-pharyngiens aigus et empêcher une suffocation mortelle. — Si l'on ne peut la faire, il faudra recourir à la trachéotomie. Une fois ouvert, l'abcès se vide peu à peu, son contenu est rejeté par l'expectoration; mais dans quelques cas l'ouverture se referme et il faut presser avec le doigt sur le pharynx pour amener la rupture du foyer.

CHAPITRE IV.

CORPS ÉTRANGERS DU PHARYNX.

Voici un curieux exemple de corps étranger du pharynx, observé par le docteur Adam chez un enfant de huit mois. Il s'agit d'une portion d'étui arrêtée dans l'arrière-bouche et d'aiguilles éparpillées dans le pharynx.

Observation. — En avril dernier, je fus appelé, dit M. le docteur Adam (de Chaumont en Vexin), auprès d'un enfant âgé de huit mois. Sa mère, ayant à s'absen-

ter, l'avait couché et lui avait laissé son étui plein d'aiguilles comme un jouet pour l'amuser. Quand la mère rentra, elle trouva son enfant sans mouvement et pouvant à peine pousser quelques soupirs ; voyant d'un autre côté des aiguilles éparses çà et là sur le lit avec un des bouts de l'étui, elle devina le malheur qui était arrivé ; elle n'eut que la force de crier et s'évanouit.

Quand j'arrivai, je trouvai l'enfant presque asphyxié, la face bleuâtre et la bouche pleine d'écume sanguinolente ; lui ayant ouvert la bouche, je portai le doigt indicateur dans l'arrière-bouche et touchai distinctement plusieurs aiguilles. Comme il n'y avait pas à attendre, je procédai immédiatement à leur extraction. Avec les deux doigts index et médius de la main gauche, j'abaissai fortement la mâchoire inférieure et la langue dans toute son étendue, puis saisissant des pinces à anneaux de la main droite, j'allai à la recherche des aiguilles qui se trouvaient fichées sur la voûte palatine, sur la base de la langue et sur les différentes parois du pharynx ; malgré le peu de lumière que donnait une mauvaise chandelle, malgré l'écoulement de sang, je parvins à extraire cinq aiguilles l'une après l'autre ; il en restait une sixième horizontalement située et fixée une extrémité dans la base de la langue, et l'autre extrémité dans la paroi postérieure du pharynx ; faisant alors une forte pesée sur l'extrémité fichée dans la base de la langue, je pus dégager l'autre et retirer l'aiguille sans la briser.

Il ne restait plus d'aiguilles, et cependant l'enfant ne revenait pas. Comme d'ailleurs on n'avait pu retrouver la partie manquante de l'étui, je pensai que ce corps étranger pouvait bien s'être arrêté au fond de l'arrière-gorge, ou même dans l'œsophage. En face d'une mort imminente, je songeai d'abord à la trachéotomie ; mais, avant de recourir à cette ressource extrême, je portai encore une fois la pince le plus loin possible ; je sentis un corps résistant, et saisis le rebord de l'étui qui fut immédiatement extrait. Des insufflations et les différentes pratiques usitées contre l'asphyxie furent mises immédiatement en usage. L'enfant revint peu à peu, et quand la respiration se fut rétablie, il vomit à plusieurs reprises du sang caillé mêlé à des mucosités.

Trois jours après, l'enfant se livrait à ses jeux comme par le passé ; il était guéri.

CHAPITRE V.

STOMATITE.

Les maladies de la bouche sont nombreuses chez les enfants. Leur fréquence s'explique, d'une part, par la fluxion continuelle de la muqueuse buccale, provoquée par le travail profond, précurseur de l'évolution dentaire, et de l'autre, par la sympathie ou par les rapports intimes qui unissent cette membrane à la muqueuse intestinale, si souvent en souffrance chez les jeunes sujets.

Nous décrirons successivement :

1° La stomatite simple ;

2° La stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse ;

3° La stomatite mercurielle.

§ I. — Stomatite simple.

La stomatite simple est décrite par plusieurs auteurs sous le nom de *stomatite érythémateuse*. C'est l'inflammation de la muqueuse buccale que l'on veut ainsi désigner.

La stomatite occupe en général la totalité de la muqueuse de la bouche et se développe sur les gencives, la face interne des joues et la voûte palatine. La muqueuse présente une rougeur qui est tantôt diffuse, tantôt pointillée, ou disposée par plaques. Son tissu offre un gonflement plus ou moins considérable.

La bouche est chaude, rarement sèche, souvent douloureuse, autant qu'on en peut juger, chez les enfants à la mamelle, par les cris qu'ils poussent en prenant le sein ou en acceptant les aliments qu'on leur donne. Chez ces enfants, la salivation est considérable ; il s'écoule de la bouche un liquide incolore, glaireux et filant, dont la quantité est plus abondante que de coutume.

Chez les enfants, comme on le sait, la salive s'écoule involontairement de la bouche jusque vers l'âge de deux ans, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il y ait un nombre de dents assez considérable pour retenir ce liquide.

La stomatite simple ne détermine pas d'accidents généraux ; elle n'est pas accompagnée de réaction fébrile, à moins que son intensité ne soit considérable. Celle qui se manifeste au moment de l'évolution dentaire, souvent accompagnée de douleurs profondes chez certains enfants, occasionne quelquefois une fièvre assez vive.

La dentition laborieuse est la cause la plus fréquente de la stomatite simple qu'on observe chez les enfants à la mamelle. On la rencontre aussi dans le cours de certaines fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine ou la variole ; elle est souvent le résultat de l'irritation de la muqueuse de la bouche par diverses causes locales, telles que l'application de substances irritantes ou vénéneuses, certaines opérations pratiquées dans le voisinage de cette cavité, etc.

Cette maladie est facile à guérir, et n'entraîne pas en général de conséquences fâcheuses pour les enfants ; elle se transforme quelquefois en stomatite ulcéreuse. C'est la seule terminaison qu'on doive craindre ; encore est-il facile de la prévenir par un traitement convenable.

Il faut faire des lotions mucilagineuses dans la bouche des enfants, leur donner un morceau de racine de guimauve à presser entre les arcades dentaires, et leur barbouiller l'intérieur de la bouche avec un collutoire astringent. Ce moyen est absolument nécessaire lorsque la phlegmasie devient très-considérable.

℞ Miel	3	parties.
Borax	1	—

Mêlez et employez avec un pinceau.

On peut prescrire le collutoire suivant :

℞ Miel rosat	30	grammes.
Sulfate d'alumine	2	—
Eau distillée	15	—

Mêlez et employez avec un pinceau.

Si la maladie est accompagnée d'une réaction générale très-vive, ce qui est fort rare, il faut ne pas hésiter à placer quelques sangsues, en petit nombre, sous la mâchoire.

La stomatite des fièvres éruptives doit être combattue par les mêmes moyens. Il faut surtout examiner avec soin l'état de la muqueuse buccale pour saisir le progrès de la maladie, et s'opposer à sa transformation en stomatite ulcéreuse ou diphthéritique.

§ II. — Stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse.

La stomatite ulcéreuse, autrefois désignée sous le nom de *gangrène scorbutique des gencives*, succède toujours à la stomatite simple dont je viens de parler. C'est ce que l'on appelle également la *stomatite ulcéro-membraneuse*, et pour M. Bretonneau ces fausses membranes sont de la diphthérite.

La muqueuse buccale est tuméfiée, sa chaleur est considérable, et elle présente une rougeur ordinairement diffuse, et quelquefois plus apparente en quelques points de son étendue. De plus, on observe, sur le bord des gencives, sur la voûte palatine et sur la langue, sur la surface interne des joues, près de la commissure des lèvres, à cette commissure et sur les lèvres mêmes, des érosions et des ulcérations grisâtres plus ou moins nombreuses dont la forme est très-variée.

Ces ulcérations sont tantôt arrondies sur la surface interne des joues ou sur la voûte palatine et tantôt longitudinales, ce que l'on observe sur le bord libre des gencives. Leurs bords sont rouges, violacés et prêts à saigner au moindre attouchement. Leur fond est grisâtre, recouvert tantôt par du mucus grisâtre, épais au-dessous duquel on voit la muqueuse ulcérée, tantôt par une pseudo-membrane difficile à enlever, adhérente à la muqueuse, qui se trouve détruite en grande partie. Ces petits ulcères reposent quelquefois sur des tissus subjacents un peu endurcis, mais cette circonstance est rare et ne s'observe que dans l'épaisseur des joues à l'endroit correspondant aux solutions de continuité de la muqueuse.

Au premier degré, on voit des points d'un blanc jaunâtre qui forment sur la muqueuse une saillie légère bien moindre que celle des aphthes. Ce sont autant d'exsudations purulentes et pseudo-membraneuses au-dessous desquelles existe une érosion ou une ulcération de la muqueuse. L'ulcération s'agrandit en longueur et en largeur et elle creuse plus ou moins rapidement.

Les ulcérations de la bouche, situées à la face interne des joues et sur les bords tuméfiés de la langue, sont en général arrondies ; celles des gencives, situées au bord libre, à la sertissure des dents, sont plus longues que larges, et sont placées transversalement. Elles détruisent quelquefois le tissu de la gencive, dénudent l'os maxillaire, et sont la cause de l'ébranlement des dents, et quelquefois de la nécrose de la mâchoire. J'ai plusieurs fois retiré des séquestres osseux de l'os maxillaire produits par cette forme de la stomatite. Une fois même, chez une fille de trois ans, ce séquestre considérable était formé par la partie moyenne du maxillaire supérieur et comprenait les alvéoles des deux dents incisives médianes. Il en résulta une perte de substance énorme et une difformité définitive. Les ulcérations des lèvres et de leur commissure sont longitudinales et s'agrandissent avec une grande facilité. Les efforts de cicatrisation sont à chaque instant rompus par le mouvement continuel de ces parties.

Symptômes.

La maladie commence par les gencives, qui sont volumineuses, boursouflées, rouges et saignantes. Elles s'ulcèrent à leur bord libre et se couvrent ensuite d'un enduit pultacé grisâtre. Des gencives la phlegmasie aiguë gagne la face postérieure des lèvres, la langue et la voûte palatine, et la face interne des joues, qui sont couvertes çà et là par une exsudation semblable à celle dont nous avons parlé, et au-dessous de laquelle la muqueuse est ulcérée.

Les ulcérations sont arrondies dans la bouche, et longitudinales sur les gencives et sur les lèvres. Si la maladie se prolonge, le tissu sous-muqueux s'endurcit au niveau des ulcérations, et il reste dans cet état plusieurs jours après leur cicatrisation.

Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés ; ils deviennent durs et douloureux si la phlegmasie est intense. C'est là l'origine des tumeurs scrofuleuses du cou, chez certains enfants prédisposés par leur tempérament aux affections tuberculeuses.

La stomatite ulcéreuse est, comme la stomatite simple, accompagnée par une salivation assez abondante ; l'haleine est fétide ; les enfants paraissent quelquefois beaucoup souffrir. Il en est qui restent la bouche béante et les lèvres écartées par suite d'une contraction forcée des muscles de ces parties. Ils portent constamment les doigts dans leur bouche, et semblent vouloir se débarrasser de quelque chose qui les gêne et les fait souffrir.

Cela donne à la physionomie des enfants un aspect particulier, d'où résulte un excellent signe extérieur de leur maladie. Cet écartement forcé des lèvres indique assez le siége de la douleur, que spécifie davantage la direction de la main continuellement portée dans la bouche. De tels signes suffisent pour appeler l'attention du médecin, et pour lui faire connaître la maladie pour laquelle on le consulte.

La stomatite existe quelquefois seule, sans aucun trouble morbide, mais elle est souvent précédée ou suivie d'un dérangement d'entrailles plus ou moins marqué, qui augmente de beaucoup la gravité de la maladie. On observe alors les symptômes de l'entéro-colite, tels qu'ils seront indiqués plus loin. Il est inutile d'en parler ici, mais il fallait les mentionner pour attirer l'attention sur ce sujet. La plupart des enfants affectés par la stomatite sont faibles de constitution ou détériorés par les maladies antérieures, et surtout par l'entérite. C'est encore une circonstance dont il faut tenir compte dans la thérapeutique.

La stomatite ulcéreuse se guérit assez vite lorsqu'elle est bien traitée, et qu'elle ne se développe pas chez un enfant trop affaibli ou atteint d'une maladie sérieuse du tube digestif. Dans ce cas elle peut se prolonger assez longtemps. Elle dure de huit jours à un mois.

Les causes de la stomatite ulcéreuse sont assez difficiles à saisir; cependant on peut dire avec raison que le travail de la dentition exerce une grande influence sur son apparition. Elle est presque toujours le résultat d'une irritation mécanique, causée par la carie d'une dent. Les affections de l'intestin, la faiblesse de la constitution, y prédisposent d'une manière notable. Elle se développe plus souvent chez les garçons que chez les filles, et chez les enfants mal soignés, mal nourris, mal logés, appartenant aux classes pauvres, habitant des lieux humides, malsains et peu aérés. On l'observe dans toutes les saisons. Elle est sporadique et contagieuse, ainsi que l'a démontré M. Taupin. La contagion se fait alors par transmission directe au moyen d'un verre, d'une cuiller ou de tout autre corps que les enfants portent à leur bouche. J'en ai vu un très-curieux exemple, chez une mère qui avait gagné la maladie par le contact avec son enfant.

Traitement.

Le traitement de cette maladie repose sur plusieurs indications importantes. Il faut d'abord donner de la force à la constitution des enfants à l'aide des substances médicamenteuses toniques, et combattre les maladies existantes par des moyens appropriés.

On procède ensuite au traitement local de la maladie. Si par hasard elle avait pour origine l'irritation causée par une mauvaise dent, on devrait la faire enlever. A part cette circonstance, les moyens habituellement mis en usage contre la stomatite sont les suivants :

Au début, les gargarismes émollients, les injections émollientes chez les jeunes enfants qui ne peuvent se gargariser, sont fort utiles. Lorsque la phlegmasie s'étend, il faut la combattre par les moyens topiques.

Je mettrai en première ligne la cautérisation des parties ulcérées avec le nitrate

d'argent ou l'acide hydrochlorique, et dans les intervalles l'usage d'un collutoire de borax et de miel, parties égales de chacun. Ce moyen m'a réussi un très-grand nombre de fois tant en ville que dans mon hôpital.

MM. Chanal et Herpin ont récemment mis en honneur un autre moyen d'un usage très-facile : c'est le chlorate de potasse, à l'intérieur, à la dose de 2 et 4 grammes par jour, donnés par prises de 50 centigrammes à 1 gramme toutes les trois ou quatre heures, dans une tasse de camomille ou dans un julep gommeux. Cette substance que j'ai employée plusieurs fois avec succès ne réussit pas toujours, et n'empêche pas nécessairement la gangrène de la bouche de se produire, comme l'a montré M. Mahieux (1) d'après les observations de malades soignés par M. Blache. Elle n'entraîne d'ailleurs aucun accident et ne produit pas à cette dose d'effet physiologique appréciable. Les avantages de cette médication ont encore été l'objet d'une publication assez étendue de M. Isambert, dans laquelle ce médecin soutient, d'après M. Blache, que le chlorate de potasse agit par absorption, tandis qu'au contraire, de nombreux exemples démontrent que son action est principalement topique comme celle du chlorure de chaux. Il suffit en effet de faire gargariser les malades, ou de toucher les gencives ulcérées avec un pinceau imbibé d'une solution de 3 grammes de chlorate sur 100 grammes d'eau, pour arriver à une guérison aussi rapide que si le remède était administré à l'intérieur.

M. Bouneau, médecin de l'hôpital des Enfants, préconise l'emploi du chlorure de chaux sec, et il regarde ce moyen comme étant fort utile. Il faut prendre du chlorure de chaux bien sec et parfaitement pulvérisé. On trempe le doigt humecté dans cette poudre, et on le porte ainsi chargé sur les parties malades. Cette opération doit être répétée deux fois par jour s'il est nécessaire. Elle détermine le rejet des concrétions qui couvrent les ulcères, modifie leur surface et facilite leur cicatrisation.

Aussitôt après avoir employé ce topique, il faut injecter dans la bouche un liquide mucilagineux, et pencher en avant la tête des malades pour les empêcher d'avaler cette dissolution de chlorure.

J'aime mieux employer le chlorure de chaux sous forme de collutoire préparé comme il suit :

℞ Miel	20	grammes.
Chlorure de chaux	3	—

Pour employer à l'aide d'un pinceau.

Si la phlegmasie buccale est très-vive, si les ganglions du cou sont fort engorgés, il peut être convenable d'aider à la médication topique par l'application de sangsues sous la mâchoire. Leur nombre doit être proportionné à l'âge des sujets. Je me suis très-bien trouvé de leur emploi en pareille occasion.

§ III. — Stomatite mercurielle.

Les enfants sont, comme on le sait, plus réfractaires à l'action du mercure sur les gencives que les adultes. C'est même là, je crois, la raison qui a fait accepter en Angleterre l'usage du calomel comme purgatif des enfants. Plus les enfants sont jeunes, moins la muqueuse de la bouche subit l'influence toxique des mercuriaux.

(1) Mahieux, thèse.

Ainsi on peut traiter un jeune enfant par du mercure à haute dose, sans craindre de voir survenir une stomatite avec salivation abondante. J'ai même plusieurs fois eu l'occasion d'administrer ce médicament à des nouveau-nés sans qu'il en résultât aucun accident.

Toutefois ces résultats de l'expérience ordinaire sont contredits par un fait exceptionnel, j'en conviens, mais qui ne doit pas être caché, et que chacun doit connaître, que j'ai déjà publié, mais dont je vais reparler ici (1).

Observation. — Un beau garçon de deux ans, fort et bien développé, présentait dans le pli de l'aine quelques-unes de ces écorchures si fréquentes chez les enfants qui ont trop d'embonpoint. Sa mère, croyant saupoudrer cette plaie avec le lycopode, y jeta de la poudre de sublimé, que son mari, fabricant de produits chimiques, avait apportée chez elle.

Une eschare fut aussitôt formée. Elle couvrait la moitié des bourses, le pli de l'aine et la peau de la partie supérieure et interne de la cuisse, dans une étendue de 10 centimètres sur 8.

Les douleurs étaient horribles, et rien ne put les calmer.

Quelques jours s'écoulèrent, et au moment où l'eschare semblait vouloir se détacher, vers le quatrième jour, arrivèrent la salivation, le gonflement des gencives, leur ulcération, leur mortification, l'ébranlement et la chute des dents de lait, la nécrose des os, et enfin la mort au milieu de la cachexie mercurielle la plus profonde.

CHAPITRE VI.

APHTHES.

On donne le nom d'*aphthes* à l'éruption vésiculeuse suivie d'ulcération arrondie qui s'accomplit à l'intérieur de la bouche. Nous laissons de côté la stomatite ulcéreuse dont il vient d'être question, le muguet, la gangrène de la bouche, affections toutes différentes et faciles à distinguer. Les aphthes sont *discrets*, *confluents* ou *gangréneux*.

§ I. — Aphthes discrets et confluents.

L'aphthe est caractérisé par une petite vésicule blanchâtre, suivie d'ulcération de la membrane muqueuse de la bouche. On les observe surtout à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, sur la langue, sur le voile du palais, et quelquefois dans le pharynx. Ils peuvent, dit-on, se développer dans le canal intestinal, mais le fait est loin d'être démontré, car si l'on trouve quelquefois dans le tube digestif une entérite ulcéreuse avec ses caractères ordinaires, je ne pense pas que la nature de cette altération puisse être rapprochée de celle de l'affection qui existe dans la bouche.

Peu après l'apparition de la vésicule, il se forme à sa base une induration à peine sensible. Elle se rompt, laisse échapper le liquide qu'elle renferme, et elle est alors remplacée par une petite ulcération grisâtre, à bord rouge, peu saillant, qui reste stationnaire un instant, et se cicatrise ou bien s'élargit, et revient pour passer à l'état favorable à la cicatrisation.

Ces ulcères ne sont, en général, pas accompagnés par la phlegmasie de la mu-

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1843.

queuse. Il n'y a pas de stomatite concomitante. Ils durent de quatre à cinq jours et disparaissent sans laisser de traces. Leur nombre est variable, ce qui fait que, d'après leur quantité, on a décrit deux variétés d'aphthes. On a eu raison. En effet, dans quelques circonstances, l'éruption est discrète, ailleurs elle est confluente, ce qui diffère beaucoup sous le rapport du pronostic.

Les *aphthes discrets*, ainsi nommés parce qu'ils sont peu nombreux, se développent chez les enfants et chez les adultes. On ne les observe chez les enfants à la mamelle qu'après le commencement de la dentition.

C'est une affection légère et assez commune. Elle est en général accompagnée d'un peu de fièvre et d'une faible irritation d'entrailles. Elle se développe de préférence chez les enfants dont la constitution est faible et tuberculeuse.

Les ulcérations causent une légère douleur, durent de cinq à sept jours et disparaissent. Les petits enfants portent incessamment leurs mains à la bouche et crient comme s'ils voulaient attirer l'attention sur cette partie.

Les *aphthes confluents* sont plus rares, et ne s'observent pas chez les jeunes enfants. La maladie est plus sérieuse et elle se rattache presque toujours à un état général grave, à la phthisie pulmonaire ou à l'influence puerpérale au moment des épidémies qui frappent les nourrices. Sa marche est beaucoup plus lente et sa guérison plus difficile. Dans quelques cas, enfin, les aphthes sont le point de départ d'une ulcération gangréneuse très-grave : c'est ce qu'on appelle les *aphthes gangréneux* Je les décrirai dans le paragraphe suivant.

Traitement.

Le traitement des aphthes consiste surtout dans l'emploi des moyens topiques.

Chez les jeunes enfants, l'emploi des gargarismes est impossible, car cette opération demande une intelligence que les sujets n'ont pas. Il faut alors toucher les parties malades avec un pinceau de charpie ou de coton trempé dans une décoction de racine de guimauve, dans de l'eau d'orge ou dans du lait coupé. On peut y ajouter une petite quantité de sirop diacode, ou quelques gouttes de teinture de Rousseau ou de Sydenham, afin de calmer l'enfant s'il paraît éprouver une vive douleur dans la bouche.

On emploie avec plus d'avantage et de la même manière le mélange de parties égales de miel rosat et d'eau d'orge; — le mélange de mêmes parties de borax et de miel; — le collutoire alumineux; — la décoction de racine de ratanhia, — d'écorce de chêne, avec le sirop de limon ou le sirop de groseille, etc.

Si l'aphthe résiste à ces moyens, il faut le cautériser avec un crayon d'alun ou de nitrate d'argent.

Lorsque, par l'observation du malade, on arrive à penser que la maladie est le résultat d'un état morbide général, faiblesse native, état scorbutique, tendance aux phlegmasies des entrailles, etc., il devient nécessaire d'ajouter à l'usage des topiques l'influence de divers agents médicamenteux propres à remédier à ces accidents.

Le chlorate de potasse en gargarisme et en poudre, appliqué localement ou donné à l'intérieur, à la dose de 2 et 4 grammes dans un julep gommeux à prendre tout entier dans les vingt-quatre heures, et en continuant pendant plusieurs jours, fait souvent disparaître très-vite ces ulcérations.

Le sous-carbonate de fer, le sirop de quinquina, sont fort avantageux aux enfants débiles. On donnera le sirop antiscorbutique aux scrofuleux et à ceux qui présentent quelques symptômes de scorbut.

Si les sujets sont prédisposés aux affections d'entrailles, et si la maladie consiste dans un embarras gastrique passager, on devra prescrire le sirop d'ipécacuanha une dose proportionnée à l'âge de l'enfant, ou de légers purgatifs : l'huile de ricin à froid, 10 grammes; la potion purgative de café au séné, et encore mieux la poudre ou les pastilles de calomel. — Il faudrait apporter une grande réserve dans l'emploi de ces moyens, si l'enfant était atteint d'une entéro-colite chronique, et employer dès lors les médicaments conseillés contre cette affection.

§ II. — Aphthes gangréneux.

Ceux qui ont eu l'occasion de voir souvent la maladie aphtheuse des enfants savent que, dans quelques circonstances, une ou plusieurs de ces ulcérations prennent tout à coup un caractère de gravité auquel on ne s'attendait pas. Elles s'étendent, envahissent les tissus voisins et profonds, occasionnent une perte de substance quelquefois considérable, et il se forme une eschare circonscrite, qui s'appellerait véritablement gangrène de la bouche, si son étendue dépassait ces limites.

On a donc eu raison de rapprocher les aphthes gangréneux de la gangrène de la bouche, dont ils sont peut-être le premier degré. La nature du mal est évidemment la même ; mais la marche des accidents, l'étendue des lésions, séparent ces deux maladies. Il est désormais impossible de les confondre.

Souvent, comme le dit Billard, les aphthes passent à l'état gangréneux; leurs bords se flétrissent, prennent un aspect brûlé, déchiré, mollasse; il se forme à leur centre une eschare brune, qui bientôt se détache et laisse à nu une surface vermeille et granulée. Au lieu de l'eschare sur le centre de l'ulcère, il se forme quelquefois une matière réduite à la consistance de bouillie, d'une couleur brune et d'une odeur de gangrène très-évidente. Les parties environnantes se tuméfient, prennent un aspect violacé, et sont molles et faciles à déprimer. Pendant ce temps, la bouche de l'enfant, toujours entr'ouverte, laisse découler une salive fluide et filante; la face pâlit, le malade reste assoupi, abattu, et meurt lentement sans avoir offert de réaction fébrile ni d'excitation cérébrale.

On observe quelquefois avec les symptômes, des vomissements, de la diarrhée, joints au hoquet ou à des régurgitations fréquentes. Le pouls est toujours d'une faiblesse extrême; la peau est remarquable par sa pâleur et son insensibilité.

La transformation gangréneuse des aphthes est rare; c'est un accident fort sérieux, qui peut avoir les conséquences les plus graves, et qui peut déterminer la mort, à cause de l'état de faiblesse dans lequel se trouvent les enfants lorsque cette complication se manifeste.

Il faut arrêter, dès son début, la marche de la gangrène sur les aphthes. On ne peut le faire qu'à l'aide d'une médication énergique. Sans perdre de temps à employer des remèdes palliatifs, il faut porter les caustiques sur les parties malades, afin de modifier leur vitalité et de les placer dans des conditions favorables à la cicatrisation. — Les aphthes gangréneux doivent être touchés avec un pinceau légèrement imbibé de créosote, de teinture de coaltar saponiné, d'acide hydrochlorique, ou avec le crayon de nitrate d'argent. La cautérisation par le nitrate acide de mercure ne peut être employée dans cette circonstance à cause des accidents de salivation qu'il en pourrait résulter.

La première cautérisation doit être profonde; il faut qu'elle soit renouvelée autant de fois que l'exige l'état des parties.

CHAPITRE VII.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE.

Cette maladie, sur laquelle on trouve peu de renseignements dans les auteurs anciens, ne paraît avoir fixé l'attention des médecins que depuis environ trois siècles. Depuis cette époque, elle a fait le sujet de beaucoup de monographies intéressantes, en général bien faites et qui laissent peu à désirer.

La gangrène de la bouche, désignée aussi sous le nom de *stomatite gangréneuse*, a reçu les noms les plus divers de ceux qui l'ont étudiée. Les noms de *ulcus nomæ*, de *stomacace*, de *necrosis infantilis*, d'*érosion gangréneuse des joues*, de *cancer aqueux des enfants*, lui ont été successivement appliqués. Elle a été très-bien décrite sous le nom de *noma* par M. Jules Tourdes (1).

Elle est caractérisée par la mortification plus ou moins étendue des parois buccales.

Causes.

La gangrène de la bouche, maladie exclusive de l'enfance, se développe surtout chez les enfants de trois à quinze ans. Elle est rare chez les enfants à la mamelle. Billard l'a cependant observée trois fois chez des enfants âgés de neuf, douze et trente jours.

Cette maladie se développe surtout chez les enfants de la classe pauvre, mal logés, mal nourris, qui habitent des lieux bas et humides, et dont la constitution est ruinée dès la naissance, ou affaiblie postérieurement par des maladies sérieuses. Ainsi le sphacèle se montre surtout à la fin des fièvres éruptives et surtout de la rougeole, des fièvres muqueuses ou typhoïdes; dans le cours de la pneumonie, de la coqueluche, etc. La présence d'une altération générale de l'économie paraît donc être nécessaire à son développement. C'est une *diathèse gangréneuse*.

Une dernière circonstance qui prouve encore combien est générale et profonde l'influence qui détermine cette maladie, c'est qu'on la rencontre quelquefois à l'état épidémique. Elle se manifeste au même moment, dans les mêmes lieux, sur un grand nombre de personnes. On ignore encore si elle est susceptible de se transmettre par voie de contagion.

Lésions anatomiques.

Lorsqu'on étudie après la mort les altérations anatomiques occasionnées par la gangrène de la bouche, on trouve dans les parties sphacélées des caractères peu différents de ceux qu'on observe dans les autres parties du corps frappées par la gangrène. Il n'y a que le siége de l'affection qui puisse modifier ces caractères, et donner lieu à des particularités que nous indiquerons plus loin.

La peau est noire ou d'un rouge livide au niveau de l'eschare qui est limitée par un cercle d'un rouge plus coloré et plus distinct. Celle qui environne les parties gangrenées se putréfie rapidement et prend une couleur verdâtre prononcée. Les téguments sont, en général, gonflés et infiltrés de sérosité opaline, mêlée à quelques filets de sang et quelquefois de sérosité rougeâtre sanguinolente.

L'eschare est plus ou moins étendue; sa forme est généralement irrégulière; son tissu est noirâtre, ramolli, infiltré de liquide, et se déchire facilement en lais-

(1) Tourdes, thèse. Strasbourg.

sant apercevoir des filaments de tissu cellulaire mortifié. On trouve quelquefois dans son intérieur, d'après M. Baron, des portions de tissu graisseux non gangrené et infiltré de sérosité jaunâtre. La muqueuse buccale présente une coloration noirâtre fort intense ; elle est ramollie et s'enlève avec la totalité de l'eschare.

Dans quelques circonstances, la mortification ne porte que sur la muqueuse et les tissus subjacents, sans intéresser la peau. L'étendue de l'eschareiest fort variable ; ses caractères sont d'ailleurs les mêmes que ceux que nous venons d'indiquer.

Les gencives sont également mortifiées dans une étendue plus ou moins considérable. Elles sont noirâtres et ramollies; souvent même il n'en reste aucune trace; elles ont disparu pendant la vie. Les os maxillaires sont dénudés, quelquefois nécrosés; les dents, quand il en existe, sont vacillantes et s'enlèvent facilement, si déjà elles ne sont pas tombées.

On a cherché à connaître l'état des vaisseaux et des nerfs des parties mortifiées, mais les résultats de l'observation se contredisent. Billard a disséqué des nerfs, les artères et les veines de la joue, et les a trouvés entièrement intacts. M. Taupin affirme qu'il les a toujours rencontrés mortifiés avec les autres tissus et impossibles à reconnaître. MM. Rilliet et Barthez sont venus enfin, à l'aide de nombreuses observations, nous donner des notions plus précises sur les altérations de ces parties. Il paraît, d'après les recherches de ces auteurs, que les vaisseaux restent sains tant qu'ils plongent dans une partie infiltrée; que leurs parois sont épaissies aux environs de l'eschare, et enfin qu'ils sont oblitérés par des caillots denses ou ramollis, lorsqu'on les observe au milieu des parties mortifiées. Le canal de Sténon, fort souvent compris dans l'eschare, reste perméable et peut être facilement reconnu, il prend seulement la couleur des tissus au milieu desquels il est placé.

On trouve quelquefois la muqueuse buccale qui recouvre le reste de la bouche fortement épaissie, infiltrée de sérosité, et offrant une couleur rouge livide très-prononcée. Ailleurs elle est simplement rouge et parsemée de nombreuses taches de muguet. La langue est gonflée et ulcérée en divers points. Ces lésions ne présentent rien de remarquable.

On trouve dans les autres organes des lésions propres aux complications les plus ordinaires de la gangrène de la bouche. L'intestin grêle et le gros intestin, chez les enfants à la mamelle, sont souvent affectés. Ils présentent les altérations que je dois décrire dans le chapitre de l'entéro-colite. Les poumons sont le siége d'une congestion hypostatique étendue, au milieu de laquelle on trouve fréquemment des noyaux de pneumonie lobulaire. Billard a rencontré une fois la pleurésie et la péricardite. Enfin, M. Baron indique l'épanchement de sérosité dans l'arachnoïde et dans les ventricules cérébraux comme un phénomène constant, ayant quelques rapports avec la maladie qui nous occupe. Ce rapport est toutefois loin d'être démontré.

Symptômes.

La gangrène de la bouche est une maladie rarement primitive : elle se manifeste chez les enfants affaiblis par des maladies antérieures; chez les enfants des pauvres, et surtout chez ceux qui vivent habituellement dans des lieux bas et humides. On l'observe fréquemment à la suite des exanthèmes aigus dont la marche n'a pas été franche : ainsi elle se déclare assez souvent à la suite de la rougeole, de la scarlatine, quand l'éruption ne s'est pas faite régulièrement ou que l'enfant est resté faible après la terminaison de ces maladies. On l'observe aussi à la suite des petites véroles confluentes dont les boutons ont fourni une suppuration abondante qui a affaibli les malades. Elle se manifeste enfin à la suite des fièvres muqueuses chez

les enfants scrofuleux, et l'affection scorbutique qu'on a regardée comme la maladie elle-même n'en est qu'une des causes.

Dans tous les cas, la gangrène est toujours précédée d'aphthes ou d'ulcérations situés à la face interne des lèvres, des joues ou sur les gencives. Ces dernières parties ne sont pas toujours les premières affectées. Ces ulcérations peuvent durer plus ou moins longtemps avant de dégénérer en affection gangréneuse.

Alors il se forme au niveau des aphthes une eschare mince, grisâtre, qui se détache et laisse à nu la surface ulcérée de la muqueuse. Les tissus s'enflamment; on constate dans leur épaisseur un noyau d'induration plus ou moins considérable; un degré de plus, et la mortification de la paroi buccale va s'établir.

Lorsque la maladie est ainsi déclarée, l'haleine devient d'une fétidité caractéristique, dite *fétidité gangréneuse*, et la salive, sécrétée en grande abondance, acquiert une odeur insupportable. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. On voit apparaître sur l'une des joues, au milieu ou principalement à la partie inférieure, au-dessus de l'arête de la mâchoire, une *tuméfaction notable* sans changement de couleur à la peau. Cette tuméfaction est due à l'engorgement du tissu cellulaire; elle correspond à une eschare intérieure, placée à l'angle de réunion de la gencive avec la muqueuse de la joue, ou sur la face interne de cette partie.

Ce signe tiré de l'aspect extérieur du malade est fort important; il suffit, dans beaucoup de circonstances, à un homme exercé pour faire présumer la série des accidents qui va se développer.

L'induration s'étend assez vite, et il s'opère autour d'elle une infiltration séreuse de la peau, infiltration qui envahit ce côté de la face et gagne rapidement les paupières.

La peau devient malade à son tour. D'abord rendue luisante par suite de la tension qui résulte de l'infiltration des parties molles, elle perd son éclat et se couvre de marbrures rougeâtres. Une phlyctène remplie de sérosité sanguinolente s'établit à la surface. Elle prend ensuite une teinte d'un rouge livide et passe enfin à la couleur noire.

Les gencives présentent souvent les mêmes altérations de couleur, qui, du reste, correspondent aux mêmes altérations de nutrition. Le sphacèle les détruit, et les arcades alvéolaires dénudées sont souvent envahies par la nécrose, les dents vacillent et ne tardent pas à sortir de leurs alvéoles; elles tombent au moindre effort et sont entraînées par la salive.

L'eschare est plus ou moins étendue; souvent la mortification est bornée à la partie moyenne de la joue; ailleurs on la voit s'étendre et gagner la commissure des lèvres, qui sont prises à leur tour. Dans quelques cas fort rares, tout ce côté de la face jusqu'aux paupières est détruit par le sphacèle jusqu'à l'os maxillaire qui est dénudé dans une plus ou moins grande étendue : c'est un désordre dont l'aspect seul est effroyable, et l'odeur vient ajouter encore à tout ce qu'il y a de repoussant dans cette maladie.

Les accidents généraux sont loin d'être en rapport avec l'étendue et la gravité de ces altérations. L'absence de réaction est surtout marquée chez les enfants à la mamelle. Au reste, cette affection ne déroge pas, à cet égard, de ce qu'on observe dans les autres maladies de cet âge, qui ne sont presque jamais accompagnées par une fièvre continue ayant toujours le même degré d'intensité.

Billard a fort bien indiqué cette circonstance. « A cet âge, dit-il, il n'y a pas de réaction fébrile. Les enfants ont le pouls calme, leur soif est modérée, et ils ont encore un appétit assez vif quand déjà la plus grande partie de la joue est

convertie en eschare. » Les mêmes phénomènes s'observent chez des enfants plus âgés, ainsi que le démontre l'observation et comme j'ai pu m'en convaincre dans un grand nombre de cas.

Cependant l'état général devient fort sérieux. L'expression du visage est profondément altérée; la peau est d'une pâleur extrême; l'œil est abattu et cerné; les lèvres sont livides, et l'enfant tombe dans une prostration dont il est difficile de le tirer. Le pouls devient chaque jour plus faible; la température du corps s'abaisse et les extrémités se refroidissent. La langue reste humide et gonflée; la soif est peu intense; si le besoin de boire se manifeste, c'est surtout par instinct et pour entraîner la bave infecte qui se forme dans la bouche. Les enfants vomissent rarement et leurs troubles des voies digestives sont caractérisés par des évacuations alvines liquides nombreuses qui contribuent encore à les affaiblir. Souvent enfin il y a de la toux et il se fait dans les poumons une congestion plus ou moins étendue qui se termine par pneumonie lobulaire.

Dans quelques cas, les enfants se décolorent subitement, leur peau devient pâle comme de la cire blanche et ils succombent avec le sang devenu bistre et avant de la résorption purulente.

Marche, terminaisons.

Nous admettons avec Billard deux périodes dans la gangrène de la bouche : dans l'une se trouvent les accidents locaux, précurseurs du sphacèle; dans l'autre, qui commence à l'instant de la formation de l'eschare, on suit les progrès de la mortification jusqu'à l'élimination des parties mortifiées ou jusqu'à la mort des malades.

La première période est difficile à déterminer d'une manière rigoureuse, car on on ne sait pas toujours bien l'époque précise de la transformation gangréneuse des aphthes. Elle ne dure guère plus de sept jours.

La seconde période dure de cinq à dix jours, et quelquefois elle se prolonge encore pendant une semaine avant d'arriver à la terminaison fatale.

La mort est presque toujours la conséquence du sphacèle de la bouche. Cette maladie, d'abord peu étendue, locale, si l'on peut ainsi dire, gagne rapidement en surface, et compromet tout l'organisme, qui se trouve empoisonné par la résorption des produits délétères. Si les malades résistent à cette intoxication, c'est pour succomber à l'épuisement que détermine la suppuration établie après la chute de l'eschare.

Dans quelques cas fort rares, rapportés par MM. Baron, Constant, la guérison du sphacèle a lieu après l'élimination d'une eschare peu étendue. Les malades conservent alors pour toujours des traces profondes du mal dont ils ont été affectés. Il en résulte quelquefois des difformités épouvantables.

On doit au docteur Hueter quelques détails sur une cause de mort peu commune dans la gangrène de la bouche : c'est la mort par hémorrhagie au moment de la chute de l'eschare. En effet, chez un malade, l'accident se répéta deux fois, au cinquième et au treizième jour. La mort en fut la conséquence.

Complications.

La complication la plus ordinaire de la gangrène de la bouche, c'est la *pneumonie lobulaire*, affection consécutive provoquée par l'état de prostration des enfants et par leur décubitus sur le dos. On observe aussi fort souvent la *diarrhée*. Ce phénomène est franchement inflammatoire au début de la maladie; quand il paraît à l'approche de sa terminaison fatale, ce n'est plus qu'un signe de collapsus, comme

toutes les diarrhées colliquatives. Sur trois faits de gangrène de la bouche, renfermés dans l'ouvrage de Billard, il en est deux dans lesquels on trouve du muguet sur la muqueuse buccale; le troisième enfant avait une double complication : il présentait une pleurésie et une péricardite.

La gangrène de l'anus et de la vulve se rencontre quelquefois chez les enfants déjà affectés du sphacèle de la bouche. On a vu également d'autres affections gangréneuses apparaître en divers points du corps. C'est là, je pense, une puissante raison pour croire à l'existence d'une altération générale de l'économie tout entière, constituant ce qu'on pourrait appeler une diathèse gangréneuse.

Pronostic.

Lorsque les enfants ne sont pas placés dans des circonstances trop défavorable quant au régime et à l'hygiène, et si le sphacèle n'est pas trop étendu, on peut espérer les guérir. Si, au contraire, ils sont débiles, et si la maladie présente une large surface, il ne faut conserver aucun espoir quant à leur existence. La gangrène de la bouche, bien caractérisée, est, en sa qualité de diathèse, presque entièrement au-dessus des ressources de l'art. On ne peut la combattre avantageusement qu'au moment de son apparition, encore faut-il se hâter d'agir.

Diagnostic.

La gangrène de la bouche peut être confondue avec une maladie dont l'aspect est à peu près le même et dont la marche est essentiellement différente; je veux parler de la pustule maligne. La distinction est facile, car la gangrène de la bouche débute par la muqueuse, tandis que le siége de la pustule maligne est au contraire sur la peau, à la surface externe de la joue.

Les aphthes gangréneux, qui ont quelquefois été confondus avec le sphacèle de la bouche, s'en distinguent par leur moindre étendue, par leur peu de profondeur et par l'absence de noyau dans l'épaisseur des parties molles. Lorsque cette induration se forme, c'est qu'il y a imminence de gangrène.

La gangrène scorbutique des gencives est trop différente de la gangrène de la bouche pour être jamais confondue avec cette maladie.

Le diagnostic du sphacèle buccal n'offre donc pas de grandes difficultés; l'odeur seule suffirait à le faire reconnaître. Il n'y a pas de méprise possible à son égard. La présence d'ulcérations à la surface de la muqueuse, et la formation rapide d'un noyau d'induration dans les parties molles, suffisent pour donner l'éveil. Ce noyau se traduit à l'extérieur par un gonflement qui donne à ce côté de la face un aspect singulier, car les traits ont perdu leur harmonie : cependant la couleur de la peau n'est pas altérée. Dès qu'elle devient rougeâtre, il n'y a plus à hésiter pour le diagnostic; la maladie est parfaitement bien caractérisée : on ne saurait en exiger davantage.

Traitement.

Il faut s'empresser, au début de l'affection, de reconnaître avec soin l'état de la bouche, pour trouver le point de départ de la maladie. Ce que je dis suppose qu'elle n'est pas encore très-avancée. En effet, lors de l'invasion des accidents, la joue est tuméfiée et renferme un noyau dû à la tuméfaction des tissus placés au-dessous d'une eschare intérieure. Si l'on cautérise vigoureusement par l'intérieur de la bouche avec l'acide nitrique ou hydrochlorique, on est certain de s'opposer à la marche des accidents, et de protéger la joue contre la désorganisation qui la

menace. Les applications de teinture de coaltar saponiné au 30e sont très-utiles, ainsi que celles de créosote, qui ont été employées avec succès par le docteur Holbach.

Lorsque le sphacèle est caractérisé à l'extérieur par une légère teinte marbrée de la peau à l'endroit d'une infiltration profonde, il faut cautériser par la bouche, et cautériser hardiment deux ou trois fois par jour. On ferait sagement en cautérisant à l'extérieur pour arriver sur les tissus profonds. Ce moyen peut encore éviter une perte de substance considérable, car le sphacèle peut être limité aux points d'action du caustique.

Si l'eschare est bien établie et peu étendue, on peut essayer de la détruire par les cautérisations acides ou par la cautérisation à l'aide du fer rouge. Plusieurs médecins proposent même de circonscrire l'eschare avec le caustique pour limiter le travail de la mortification : c'est une opération impossible. Qu'on se représente, en effet, la petite joue d'un enfant percée par une petite eschare, et l'on verra qu'une partie de la face est détruite ; on ne peut porter le caustique alentour, il n'y a plus de place, à moins d'envahir les régions voisines : il vaut donc mieux cautériser au lieu même et sur les limites du sphacèle.

En présence de l'action incertaine des caustiques, il faut être discret dans leur usage. On doit les employer contre le sphacèle qui commence, et même contre le sphacèle établi, mais encore peu étendu. Si la mortification est considérable, ne faites pas endurer à l'enfant des douleurs inutiles : toute opération est superflue ; il est impossible de s'opposer à la désorganisation des tissus ; la mort est irrévocable.

Quand on emploie les caustiques liquides ou le fer rouge, il faut s'en servir avec grand soin ; il est nécessaire de cautériser souvent, toutes les deux ou trois heures, et l'on doit surveiller l'état des parties pour cesser l'opération dès que la gangrène paraît limitée. Constant a retiré de grands avantages de l'emploi du nitrate acide de mercure ; mais comme ce caustique peut être absorbé et donner naissance à une salivation mercurielle, il faut le proscrire. J'en dirai tout autant du chlorure d'antimoine dont la sphère d'action est difficile à limiter. Les caustiques que j'ai indiqués plus haut sont les seuls convenables.

Le traitement local par les caustiques est le seul qui jouisse d'une grande faveur et qui soit absolument indispensable d'employer contre la gangrène de la bouche ; cependant il faut aider à son action par des moyens d'une valeur réelle, destinés à modifier l'état général de la constitution des enfants. On emploie dans ce but les préparations toniques, ferrugineuses et arsenicales. Le fer doit être administré concurremment avec la décoction ou l'extrait de quinquina, avec le vin de Bordeaux ou avec les vins généreux d'Espagne. L'arsenic, conseillé par le docteur Bosch, est employé de la manière suivante : 2 milligrammes d'arsenic sont mélangés à 5 grammes de poudre de sucre, et l'on prend 20 centigrammes de ce mélange pour faire dissoudre dans 60 grammes d'eau et donner par cuillerée à café toutes les deux heures. Sous l'influence de ces doses infinitésimales le docteur Bosch affirme avoir guéri très-promptement et sans traitement local deux enfants atteints de gangrène de la bouche. C'est à voir. S'il n'y a pas de contre-indication, il faut alimenter les enfants malgré l'état de la bouche, et comme la mastication est impossible, on ne peut employer que des aliments liquides, les bouillons, les potages au gras fréquemment répétés.

On doit aussi tâcher de modifier la surface des parties gangrenées à l'aide de pommades stimulantes, l'onguent styrax, par exemple. La plaie doit être saupou-

drée avec un mélange de poudre de charbon et de poudre de quinquina. Lorsque l'eschare est près de se détacher et qu'il s'écoule dans la bouche une sanie infecte et dangereuse à avaler, il y a des précautions à prendre et des moyens à employer qui sont loin d'être inutiles. Il faut placer les enfants sur le flanc en inclinant la tête du côté malade, et faire injecter dans la bouche, à de fréquents intervalles, une décoction mucilagineuse ou aromatique, la décoction de racine de guimauve ou l'infusion de sauge et de romarin, mêlée à une quantité plus notable de vin aromatique. Si l'odeur est insupportable, il faut ajouter à ces liquides une petite proportion de chlorure d'oxyde de sodium. Enfin, il faut proscrire du traitement de la gangrène de la bouche les frictions mercurielles aussi bien que les applications de sangsues. Le premier de ces moyens, par son action spécifique sur la bouche, aurait un but tout opposé à celui que l'on doit remplir ; l'autre peut devenir la source, si les piqûres s'enflamment, d'une nouvelle mortification des tissus.

Aphorismes.

256. La gangrène de la bouche, maladie exclusive de l'enfance, est toujours la conséquence d'une prédisposition acquise par la misère, par les maladies antérieures, telles que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, et connues comme cause déterminante d'un aphthe ou d'une ulcération de la muqueuse buccale.

257. La stomatite ulcéro-membraneuse et les aphthes de la joue sont souvent le point de départ de la gangrène de la bouche chez des enfants prédisposés.

258. Une tuméfaction douloureuse et luisante au niveau de la joue ou de la mâchoire inférieure, chez un enfant qui a une ulcération sur la muqueuse buccale, doit faire craindre un sphacèle de la joue.

259. La tuméfaction douloureuse de la joue avec ptyalisme extrêmement fétide et gonflement des glandes sous-maxillaires annonce un commencement de gangrène de la bouche.

260. Quand le sphacèle de la bouche s'étend et qu'il envahit la joue, une petite phlyctène apparaît sur la peau, qui devient noirâtre, puis noire dans une plus ou moins grande étendue, et l'on a une eschare qui détruit toute l'épaisseur de la peau et les gencives jusqu'à l'os maxillaire.

261. Dans la gangrène de la bouche les dents, privées de leurs gencives mortifiées, s'ébranlent, tombent et l'os maxillaire reste à nu.

262. La gangrène de la bouche s'étend quelquefois à tout le côté correspondant du visage et mortifie tous les téguments jusqu'aux paupières.

263. Les enfants atteints de gangrène du visage souffrent peu, ils ont peu de soif, conservent de l'appétit et n'ont en général que très-peu de fièvre.

264. A une période avancée de la gangrène de la bouche, les enfants offrent de la stupeur, avec grande prostration, une pâleur excessive, un notable affaiblissement de pouls avec refroidissement des extrémités, et ils succombent empoisonnés.

265. Dans la gangrène de la bouche la mort a lieu par pneumonie lobulaire ou par résorption purulente.

266. La gangrène de la bouche est souvent accompagnée de gangrène de la vulve et de l'anus.

267. On guérit de la gangrène de la bouche, mais il faut que l'eschare soit peu étendue, et il en résulte des cicatrices altérant profondément la régularité du visage.

268. Le chlorate de potasse à l'intérieur, le vin de quinquina, l'arséniate de soude, l'alimentation et la cautérisation avec les acides ou le fer rouge, sont les moyens à mettre en usage pour arrêter, limiter et guérir la gangrène de la bouche.

CHAPITRE VIII.

CALCULS SALIVAIRES.

§ I. — Calculs salivaires chez le nouveau-né et dans la première enfance.

Les calculs salivaires du nouveau-né et dans la première enfance sont très-rares et je publie le seul exemple qui existe dans la science. On le doit à M. Burdel. Ce médecin a extrait le calcul du canal de la glande sublinguale et l'a fait présenter à l'Académie par M. Cloquet (1).

Observation. — Le 3 mai, une pauvre femme amenait à M. Burdel un enfant âgé de trois semaines et qui, disait-elle, ne pouvait pas teter; elle priait ce chirurgien de vouloir bien lui couper le filet, qu'elle regardait comme l'obstacle qu'éprouvait son nourrisson à prendre le sein. La langue n'était retenue par aucun filet; mais sous cet organe, qui était fortement soulevé de la cavité où il est logé, M. Burdel vit que la glande sublinguale offrait un développement excessif. Il croyait n'avoir affaire qu'à une grenouillette, lorsqu'en palpant la tumeur avec le petit doigt, il lui sembla reconnaître la présence d'un corps dur. En pressant légèrement, il fit sortir la petite pointe qui termine le calcul, et avec des pinces très-fines, après quelques tentatives, il parvint à en faire l'extraction sans être obligé d'inciser. Après cette extraction, l'enfant put reprendre facilement le sein de sa mère.

Le petit calcul retiré par M. Burdel était allongé, renflé au milieu et terminé par une pointe très-fine à son extrémité : au premier abord, il ressemblait à un grain de blé; sa couleur était jaune; sa surface granulée, rugueuse, et formée de très-petits mamelons soudés entre eux par leur base.

L'observation de M. Burdel est digne d'intérêt. Evidemment ce calcul n'a pu se développer pendant les trois semaines qui ont suivi la naissance, et l'on ne connaît pas d'exemple de calculs salivaires chez les nouveau-nés, de calculs qui ont dû se former pendant la vie intra-utérine, époque où la salive doit contenir peu de sels. M. Fremy, qui a bien voulu se charger de l'analyse de la concrétion, a constaté qu'elle était formée presque exclusivement par du phosphate de chaux tribasique mélangé avec quelques centièmes de substance organique azotée qui devait être du mucus des canaux salivaires.

§ II. — Calculs salivaires dans la seconde enfance et chez les adultes.

Dans la seconde enfance, les calculs salivaires ne sont pas très-communs, cependant on en connaît quelques exemples, et ils se présentent comme toujours avec l'apparence d'une petite tumeur semblable à celle de la grenouillette.

Chez les adultes, les observations de calculs salivaires, sans être très-fréquentes, ne sont cependant pas fort rares; il y en a un assez grand nombre éparses dans les journaux, et M. Cloquet, dans le cours de sa pratique, n'a eu l'occasion d'extraire que trois de ces calculs: l'un sur un jeune homme d'une vingtaine d'années qui en ressentait des incommodités depuis près d'un an; les autres sur deux

(1) Burdel, *Bulletin de l'Académie de médecine.*

femmes, dont l'une était fort âgée. Chez cette dernière malade, la concrétion avait la forme et le volume d'un noyau d'olive, et l'une de ses extrémités faisait une saillie de quelques millimètres hors de l'orifice du canal de Wharton fortement élargi : l'extraction en fut facile. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans ces trois cas il n'y avait pas de grenouillette, mais seulement un gonflement plus ou moins prononcé sous la langue ; par conséquent il n'y avait pas eu de rétention de la salive qui continuait de couler dans la bouche, nonobstant la présence de ces concrétions dans le canal excréteur.

CHAPITRE IX.

MUGUET.

Les connaissances médicales se renouvellent chaque jour. On croyait avoir épuisé tout ce qui se rattache à la maladie connue sous le nom de *muguet ;* il semblait que les symptômes, la marche et la nature de cette affection fussent entièrement déterminés, lorsqu'une importante découverte est venue, jetant le doute dans les esprits, détruire les croyances acceptées jusqu'alors comme véritables.

Le muguet est une stomatite spécifique, qui produit de petites fausses membranes sous forme de granulations caséiformes au milieu desquelles se développe un végétal parasite, l'*Oidium albicans.*

Cette maladie, désignée sous les noms de *millet* et *blanchet*, fut considérée par les auteurs anciens comme une ulcération simple ou gangréneuse de la muqueuse digestive. Des médecins plus rapprochés de nous l'ont envisagée comme une éruption papuleuse ou vésiculeuse de la nature des aphthes : Boerhaave, van Swieten, Bateman, qui l'appela *aphtha lactantium ;* Plenck, *aphtha infantilis ;* Sauvages, *aphtha lactamen*, etc. Enfin, on s'est arrêté à cette autre opinion qui regardait le muguet comme une phlegmasie de la muqueuse buccale avec exsudation pseudomembraneuse, analogue à celle du coryza et de la diphthérite. Telles sont, du moins, les idées exprimées par Gardien, Underwood; par MM. Guersant et Blache (1), Lélut (2), Valleix (3), et par M. Laboulbène (4), etc.

Le muguet n'est pas comparable aux aphthes, car il n'y a point d'éruption vésiculeuse ni d'ulcération à la surface de la muqueuse buccale. C'est, d'après l'opinion de M. Lélut, qui, par analogie, rapproche les fausses membranes des muqueuses de la production du muguet, une affection de nature *pseudo-membraneuse.*

Ainsi la tache blanche, miliaire et caséeuse, qui forme le caractère indispensable du muguet, est une fausse membrane, de nature particulière, caséiforme, causée par une stomatite spéciale dont nous allons indiquer les caractères. Elle est le résultat d'une sécrétion morbide. Mais le fait nouveau de son histoire, c'est la rapidité avec laquelle il s'y développe des productions cryptogamiques, des moisissures toujours les mêmes. — A la fausse membrane molle, peu résistante, albuminofibreuse, s'ajoute un parasite végétal, l'*Oidium albicans*, qui se forme, dans des

(1) Guersant et Blache, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., article MUGUET. Paris, 1839, t. XX, p. 300.

(2) Lélut, *De la fausse membrane dans le muguet* (*Arch. de médecine*, 1827, t. XIII, p. 335).

(3) Valleix, *Clinique des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1838.

(4) Laboulbène, *Recherches anatomiques et cliniques sur les fausses membranes.* Paris, 1861.

circonstances particulières et selon les lois de la génération prétendue spontanée des végétaux infusoires, telles que les a décrites Dutrochet (1).

Ce sont de véritables moisissures microscopiques, cryptogames découverts par un naturaliste micrographe, M. Berg (de Stockholm), et que M. Gruby (2) a fait connaître à Paris, dans une excellente description. Ils ont été l'objet d'une étude particulière de la part de M. Charles Robin (3). Voici, d'après cet observateur, la description de cet épiphyte qui porte le nom d'*Oidium albicans*.

Structure du muguet.

Le muguet est composé : 1° de filaments tubuleux sporifères; 2° de spores globuleuses ou ovoïdes dans l'origine; 3° d'une couche d'épithélium formant la fausse membrane.



Fig. 116. — Filaments tubuleux du muguet bien développés. Ces filaments sont cylindriques, flexueux. Ils ont 0^{mm},100 à 0^{mm},600 de longueur. — *a*,*a*, cloisonnement des tubes; *c*,*c*, quelques cellules ovoïdes des tubes; *d*,*d*, ramifications des tubes; *e*, ramifications qui commencent à poindre par une seule cellule. (Ch. Robin.)

1° *Filaments tubuleux* (fig. 116). — Les filaments tubuleux (racines, tiges, Gruby; fibrilles, Berg) sont cylindriques, allongés, droits ou incurvés en divers sens. Ils sont larges de 0^{mm},003 à 0^{mm},004 (rarement moins et quelquefois de 0^{mm},005) sur 0^{mm},05, 0^{mm},50 à 0^{mm},60 de long, et même plus, suivant la période de développement à laquelle ils sont arrivés. Les bords sont foncés, nettement limités, ordinairement parallèles. L'intérieur du tube est transparent, de couleur légèrement ambrée.

Ces filaments tubuleux sont formés de cellules allongées, articulées bout à bout, et longues en général de 0^{mm},020 ; elles ont cependant quelquefois plus du double près de l'extrémité adhérente. En général, elles diminuent de longueur en approchant de l'extrémité sporifère ou libre, de manière à n'avoir plus que 0^{mm},010 environ.

Ils sont tous ramifiés (à l'état adulte) une ou plusieurs fois; ces ramifications sont aussi composées de cellules, comme les filaments d'où elles partent. Tantôt elles sont aussi plus longues que ceux-ci mêmes; tantôt elles ne sont formées que d'une cellule courte et arrondie, ou seulement de deux ou trois cellules allongées.

Ces filaments et leurs branches sont cloisonnés d'espace en espace, et ordinairement un peu étranglés au niveau des cloisons; celles-ci sont constituées par l'accolement des extrémités arrondies de deux cellules. C'est contre l'étranglement

(1) Dutrochet, *Mémoires pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des végétaux et des animaux*. Paris, 1837, t. II, p. 190.

(2) Gruby, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIV, p. 634.

(3) Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux*. Paris, 1853, p. 488.

articulaire ou un peu au-dessous, contre la paroi du filament, que sont insérées les ramifications; elles ne communiquent jamais avec la cavité des cellules.

Les chambres limitées par les cloisons (cavité de chaque cellule) renferment ordinairement quelques granules moléculaires, ayant 0mm,001 à 0mm,002, de teinte foncée et souvent doués du mouvement brownien. Sur certains filaments, chaque chambre renferme, au lieu de granules, deux, trois ou quatre cellules ovales, qui remplissent la cavité. Les parois de ces cellules sont pâles, jaunâtres, et se distinguent de celles du filament par leur teinte plus brillante, beaucoup moins foncée. Elles se touchent aussi par leurs extrémités ou sont un peu plus écartées; leur contenu est homogène, transparent.

L'extrémité d'origine ou adhérente des filaments est ordinairement cachée au centre d'amas de spores isolées ou mêlées avec des cellules épithéliales. Cependant on peut l'isoler; alors on voit que la première cellule est un prolongement d'une spore et qu'il y a libre communication entre leurs cavités. Que le filament soit formé par beaucoup de cellules et porte déjà des branches ou soit représenté par une ou deux chambres seulement, la spore est toujours reconnaissable. Cette spore renferme habituellement deux ou trois granules sphériques, de 0mm,001, foncés en couleur, à bords nets; ils exécutent des mouvements rapides de sautillement et changent de place dans la cavité. Aux spores germées adhèrent souvent quelques autres spores assez difficiles à en détacher.

L'extrémité libre ou sporifère des filaments ou de leurs ramifications est ou arrondie sans renflement, ou formée par une cellule sphéroïde plus grosse que les précédentes et séparée d'elles par un étranglement très-prononcé; quelquefois celle-ci est prolongée par une ou deux cellules très-petites : cette cellule terminale renflée a de 0mm,005 à 0mm,007. Souvent les cellules qui précèdent le renflement terminal sont ovoïdes, courtes, et donnent au filament un aspect variqueux ou torruleux. Les cellules renflées, terminales, sont probablement près de se détacher, et les cellules pâles contenues dans les chambres dont il a été parlé plus haut, des spores qui commencent à se développer.

2° *Spores.* — Elles sont sphériques ou un peu allongées, à bords nets et foncés, à cavité transparente, d'une teinte marbrée et réfractant assez fortement la lumière; elles contiennent au centre une fine poussière, douée du mouvement brownien, et souvent un ou deux granules de 0mm,0006 à 1mm,001, doués du même mouvement; elles se mettent rarement en chapelet au nombre de deux à quatre à la suite l'une de l'autre.

Un certain nombre de ces spores flottent librement, mais la plupart adhèrent fortement aux cellules épithéliales de la muqueuse buccale, constituent un amas semé à leur surface, et les recouvrent complétement, de sorte que, lorsque les cellules sont isolées, on ne les reconnaît qu'à leur forme; si elles sont imbriquées en larges plaques, on peut quelquefois reconnaître leurs bords, parce que les spores sont en moins grand nombre dans le voisinage de ceux-ci; souvent, sur les larges cellules, on aperçoit un ou deux groupes circulaires de spores qui s'en détachent quelquefois et flottent avec les spores isolées.

« Les plaques d'aspect pseudo-membraneux, dit plus loin M. Ch. Robin, ne présentent pas trace des éléments de fausses membranes, et pas de globules de pus (1). Je n'y ai trouvé que des éléments indiqués précédemment, et déjà MM. Berg

(1) M. Laboulbène y a trouvé, au contraire, quelques-uns des éléments de la fausse membrane. Pour ce médecin, le muguet est surtout composé d'épithélium desquamé. Le caractère membraneux y est peu prononcé.

et Gruby n'en avaient pas vu d'autres : ce sont les filaments tubuleux, les spores et les cellules épithéliales. Ces corps sont disposés comme dans les figures 117 et 118, pour constituer les plaques du muguet.

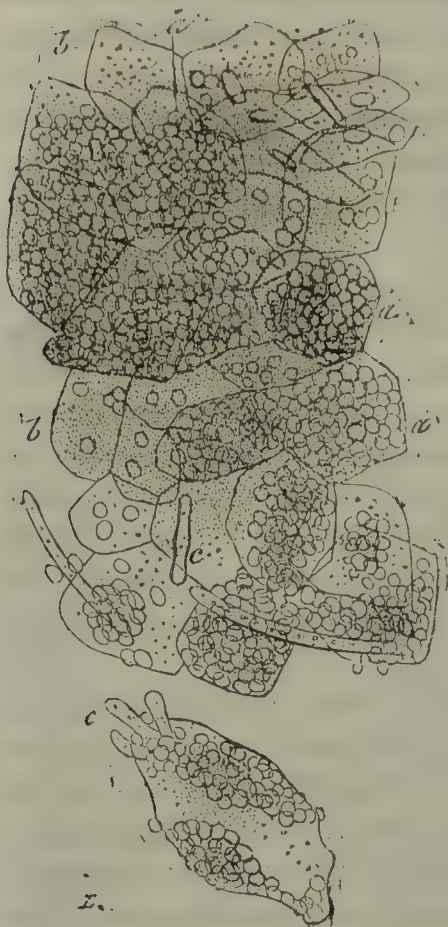


FIG. 117. — Plaque de muguet au troisième jour avec des lamelles épithéliales recouvertes de spores. — *a,a*, elles forment des groupes ayant *b,b* la forme de lamelles épithéliales ; *c,c,c*, des tubes commencent à se développer. (Ch. Robin.)



FIG. 118. — Fragments de muguet au troisième jour, à 360 diamètres, entremêlés de cellules d'épithélium imbriquées, couvertes de spores rondes ou ovales et de tubes d'*Oidium albicans*. — *a*, cellules d'épithélium ; *b,b*, spores isolées ou réunies bout à bout ; elles ont de 0^{mm},004 à 0^{mm},005 de diamètre ; *d*, filaments cylindriques tubuleux, cloisonnés avec granules moléculaires intérieurs : ils ont de 0^{mm},003 à 0^{mm},004 de large sur 0^{mm},050 à 0^{mm},070 de long ; *e*, leur extrémité renflée ; *g*, renflements ovoïdes ; *h*, spores ajustées bout à bout ; *i*, cellule ovoïde terminale. (Ch. Robin.)

» On voit sur un fragment de celles-ci que les cellules épithéliales forment une couche serrée du côté de la partie adhérente à la muqueuse. Sur l'autre face, au contraire, de larges portions de cellules imbriquées sont couvertes de spores qui y adhèrent fortement, les couvrent, et n'en laissent voir qu'imparfaitement les bords, qui empiètent les uns sur les autres. D'autres cellules libres, couvertes ou non de spores, sont mêlées avec des spores isolées ou réunies en petits amas, et avec les tubes filamenteux du végétal, qui s'entrecroisent en tous sens : ceux-ci rampent à la surface des plaques du muguet, au milieu des spores et des cellules épithéliales libres (c'est-à-dire réunies entre elles seulement par le liquide visqueux du mucus), et forment un réseau plus ou moins épais de filaments entrecroisés. Ces plaques sont molles, faciles à déchirer, et c'est sur le bord des fragments ou sur quelques filaments détachés dans toute leur longueur qu'on voit les tubes libres. »

On rencontre également l'*Oidium albicans* dans le muguet des enfants et dans le muguet des adultes ; dans les taches blanches développées à la surface des vésicatoires et sur quelques plaies ou ulcères des jambes.

Il ne peut donc plus exister aucun doute sur la nature végétale, ou, si l'on veut, sur la structure anatomique de la production du muguet.

Au point de vue de l'histoire naturelle, cette découverte est fort intéressante, mais au point de vue médical elle a beaucoup moins d'importance qu'on ne pourrait le croire. Qu'importe, après tout, que la maladie qui nous occupe soit caractérisée par la présence d'un cryptogame dans la fausse membrane? Est-ce moins une production pathologique qui tire son origine d'un état morbide des individus? Cela change-t-il l'aspect de la maladie et le tableau des symptômes? Non. Le traitement n'est pas même modifié; car, dans la thérapeutique, l'expérience choisit d'avance les moyens à employer sans attendre la sanction des vues théoriques.

En résumé, le muguet est formé par des granulations pseudo-membraneuses mêlées à des cryptogames du nom d'*Oidium albicans*, déposées à la surface de la muqueuse buccale sous forme de taches blanches plus ou moins nombreuses, assez semblables à de petits fragments de lait caillé. Toutefois, d'après M. Laboulbène, si dans tous les cas, au bout d'un certain temps, il y a de l'*Oidium albicans* dans les taches blanches du muguet au début, le muguet pourrait exister sans *Oidium* et il pourrait rester ainsi assez longtemps sous cette forme. M. Laboulbène a rapporté plusieurs faits de ce genre; et sur de l'épithélium acidulé mis dans un verre, il a vu se produire la moisissure. De ce fait, résulte que la moisissure n'est pas toute la maladie, qu'elle n'en est que l'accessoire, ce qui est important, exactement comme les parasites de la teigne qui succèdent à l'exsudation morbide du cuir chevelu.

La nature du muguet étant ainsi précisée, nous allons exposer les diverses formes de ce produit morbide, son siége, son mode de production et les phénomènes qui accompagnent son développement; nous parlerons ensuite des causes qui favorisent son apparition et des moyens convenables à employer pour le détruire.

Forme, siége et caractères extérieurs du muguet.

Les fausses membranes du muguet se présentent dans la bouche sous forme de petits grains blanchâtres d'apparence caséeuse. D'abord disséminés et isolés, arrondis, ils se réunissent pour former des taches plus grandes et irrégulières, des pellicules plus ou moins épaisses qui forment couche, comme les exsudations membraneuses. Ils présentent quelquefois une couleur jaune qui va jusqu'à la teinte brunâtre; mais cette modification paraît être sans importance. Leur consistance est d'abord assez grande; puis ils se ramollissent, s'écrasent facilement sous les doigts, comme les concrétions pultacées, deviennent bientôt mobiles, et s'enlèvent facilement par un frottement léger qui n'intéresse pas les tissus sous-jacents.

Ils se développent à la surface de l'épithélium, dans le mucus acide de sa surface, et quelquefois, ainsi que l'ont observé MM. Gubler et Bazin, dans les follicules de la muqueuse. Dans ce dernier cas, les cryptogames nés dans une cavité glandulaire qu'ils remplissent facilement, s'échappent ensuite à travers l'orifice pour se répandre au dehors sous forme d'une petite éminence arrondie d'un blanc laiteux, de manière que l'ensemble de la production rappelle assez bien la forme d'une grenade. Si l'orifice est trop étroit, les filaments bysscïdes distendent la glande outre mesure, et en amincissent les parois à ce point qu'ils semblent former des tumeurs sous-épithéliales. M. Ch. Robin n'accepte pas cette dernière opinion, et il déclare n'avoir jamais vu le muguet dans les follicules de la muqueuse buccale.

Le muguet se développe donc à la surface de l'épithélium sous l'influence du contact de l'air, et l'observation confirme ici l'exactitude des lois posées par Dutrochet sur l'intervention de l'air dans la génération spontanée des végétaux infusoires. Or,

il n'y a pas d'air au-dessous de l'épithélium ; donc le muguet ne peut se montrer qu'à sa surface.

Cependant, si l'épithélium de la muqueuse n'est pas détruit localement par la végétation du muguet, la membrane elle-même présente une modification générale qu'il est bon de connaître. Elle doit être l'une des conditions nécessaires au développement de ce produit, dont elle précède toujours l'apparition ; elle est constante et surtout appréciable chez les adultes ; elle est plus sensible pendant la vie qu'après la mort.

Cette modification consiste dans un état de ramollissement de l'épithélium, de sécheresse et d'acidité de la membrane muqueuse. Celle-ci présente toujours un aspect lisse, inaccoutumé, principalement sur la langue, qui semble être dépouillée de son enveloppe ordinaire.

Les cryptogames du muguet se développent d'abord dans la bouche, sur les bords de la face postérieure de la langue ; sur la face interne des joues ; sur la voûte palatine et le voile du palais ; sur la face interne des lèvres, et enfin dans le pharynx et dans l'œsophage.

J'ai eu l'occasion de voir à l'hôpital Necker, un exemple vraiment curieux du muguet œsophagien. Les végétations cryptogamiques étaient si confluentes, que, bientôt réunies, elles formèrent une couche canaliculée recouvrant la muqueuse de l'œsophage ; ce tube n'adhérait que très-peu aux tissus sous-jacents et recevait les aliments dans son intérieur.

On trouve aussi, dit-on, le muguet dans l'estomac, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin. Des faits de ce genre ont été consignés dans les ouvrages de Billard, Valleix et Lediberder. Chez un enfant qui présentait des productions du muguet dans le gros intestin, j'ai constaté l'extension de la maladie de la muqueuse au pourtour de l'anus.

Dans l'intestin, le muguet se détache très-facilement de la muqueuse, et il se mêle aux matières excrémentitielles, avec lesquelles il est porté au dehors. On peut difficilement le reconnaître à cause de l'analogie qu'il présente avec les fragments de caséum si nombreux dans le tube digestif des jeunes enfants. Il n'y a que l'inspection microscopique qui puisse le faire reconnaître et empêcher toute erreur à cet égard.

On rencontre avec le muguet une série d'altérations pathologiques très-variées. La muqueuse buccale est ordinairement rouge et présente quelquefois des ulcérations plus ou moins profondes. Des altérations de même nature existent dans l'estomac et dans l'intestin ; toutefois on les observe plus fréquemment dans le dernier de ces viscères, dont la muqueuse est fluxionnée, ramollie et ulcérée en divers points ; pâle au contraire, hypertrophiée, et offrant les traces de cicatrices anciennes dans le cas de phlegmasie chronique.

La phthisie tuberculeuse ou ganglionnaire, la pneumonie chronique, les tumeurs blanches, etc., peuvent aussi, à leur dernière période, être compliquées par le muguet. Je l'ai observé maintes fois dans de telles conditions. Il se développe alors chez un sujet affaibli et dévoré par la fièvre hectique, circonstance très-favorable à la germination du cryptogame.

En un mot, pour spécifier tout ce qui se rapporte aux lésions concomitantes du muguet, il faut dire que ce phénomène peut se montrer dans toutes les altérations organiques capables de produire la cachexie et la mort, dont il est souvent le signe précurseur.

Causes.

Les circonstances qui favorisent la germination du muguet sont difficiles à apprécier s'il faut remonter jusqu'aux causes qui amènent la disposition générale nécessaire au développement de ce produit.

Le muguet est une maladie des enfants du peuple et des enfants mal soignés, mal entretenus et alimentés au verre et au biberon, plutôt que par une bonne nourrice. C'est une maladie très-fréquente dans les hôpitaux de l'enfance, et surtout dans les salles destinées aux nouveau-nés, qui demandent plus de soins que les autres enfants.

On l'observe plus souvent en hiver et dans les temps humides, à cause des affections catarrhales qui prennent naissance dans ces saisons.

Le muguet est une affection de tous les âges, il est cependant plus fréquent chez les enfants à la mamelle qu'à toute autre époque de l'existence. On le rencontre assez souvent chez l'adulte ; là, il est toujours symptomatique. On a indiqué la possibilité de son développement chez l'enfant dans le sein de la mère, mais cette assertion est erronée. La présence de l'air est nécessaire au développement de ce cryptogame. Sa génération est donc impossible au centre des eaux de l'amnios, tant que l'enfant n'a pas été dans la condition de pouvoir respirer.

Le muguet ne règne d'une manière épidémique qu'autant que les maladies dans le cours desquelles il se développe sont de cette nature. Jamais le muguet idiopathique n'apparaît sous forme d'épidémie.

C'est toujours le muguet symptomatique qui prend cette forme ; encore ne la revêt-il que dans les hôpitaux, dont le séjour est pour les enfants la source de toutes les maladies, et en particulier de l'entéro-colite.

Le muguet n'est pas contagieux à la manière des maladies infectieuses, comme la variole ; mais il se propage comme certaines affections cutanées, la gale ou la teigne, par exemple. Il se transmet par contact direct ; c'est aussi l'opinion de Baron, Billard et Valleix; M. Guersant raconte qu'il a vu le muguet du nourrisson se communiquer au sein de la nourrice. Berg (de Stockholm) l'a transplanté d'un enfant sur un autre en déposant une parcelle de cryptogame sur la langue de celui qu'on voulait rendre victime de la contagion.

Cette opinion n'est pas celle qu'avait adoptée Dugès. Il croyait le muguet transmissible par contact indirect, comme la variole ou la scarlatine, s'appuyant sur ce fait qu'un enfant bien portant avait gagné le mal en tetant une nourrice qui donnait le sein à un autre enfant affecté de muguet. Ce fait peut être exact, mais son interprétation est vicieuse, et d'ailleurs il n'est pas suffisant pour accréditer une opinion aussi opposée aux résultats de l'observation la plus vulgaire.

Symptômes.

Quelle que soit la nature du muguet, il est évident que ce produit constitue un état morbide dont les phénomènes concomitants sont utiles à connaître. Il faut apprécier les conditions dans lesquelles il se développe, et pour cela il faut étudier à part les lésions de la bouche et les lésions de l'organisme en général pour les comparer ensemble et saisir le rapport qui les sépare ou qui les réunit.

Il se passe dans la bouche des modifications importantes qui rendent possible la génération spontanée de l'*Oidium albicans* du muguet. C'est là un fait matériel, facile à saisir, qu'on ne peut méconnaître et qu'on doit regarder comme la préparation des tissus, indispensable au développement du cryptogame.

Ces modifications sont moins facilement appréciables dans la bouche des enfants que dans la bouche des adultes. Elles sont caractérisées par une transformation de l'épithélium, qui devient lisse, sec, glutineux et semble détruit. La muqueuse acquiert une rougeur et une chaleur inaccoutumées, devient le siége d'une cuisson très-douloureuse ; la langue est surtout modifiée dans son aspect. Elle devient rouge, et ses papilles sont plus apparentes que dans l'état ordinaire. Son enduit tend à disparaître, et, d'après les observations de M. Gubler (1), il offre constamment les signes d'une réaction acide très-prononcée; c'est même à cet état acide de la muqueuse qu'il faut attribuer le développement des cryptogames.

Ces altérations sont celles de la stomatite ; mais elles ne suffiraient pas pour favoriser la germination du muguet, si une autre cause d'un ordre plus élevé ne leur venait en aide. En effet, la stomatite existe assez souvent sans que le muguet paraisse. L'intervention d'une seconde influence est donc nécessaire ; c'est elle qui vient féconder le support et le rendre propre au développement du parasite.

Quelle est donc l'influence qui vient ajouter aux altérations de la bouche ? L'étude des lésions de l'organisme qui coïncident avec le muguet va nous la faire connaître. Disons-le par avance : c'est, d'une part, l'état de santé que détermine la mauvaise hygiène, et de l'autre, la cachexie qui suit la phlegmasie des viscères.

Les cryptogames du muguet se développent quelquefois chez des enfants qui sont en apparence bien portants, qui ne présentent aucune lésion organique appréciable, mais qui sont dans un état de faiblesse marqué, se rapprochant de la disposition chloro-anémique ; c'est ce qu'on appelle *muguet idiopathique*. J'en ai recueilli plusieurs exemples. Il se développe aussi à la suite d'un accès de fièvre éphémère, ou dans la période fébrile de l'éruption vaccinale, chez des enfants de faible constitution et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Les lésions de la bouche sont les seules qui, dans ce cas, soient appréciables. Il n'y a pas de fièvre ni de troubles gastriques. Les taches de muguet se développent sur la langue, sur la face interne des joues et des lèvres, ne deviennent jamais confluentes, et disparaissent en quelques jours sous l'influence des soins les plus simples.

Cette variété de muguet ne se développe que bien rarement dans la ville ; on la rencontre surtout dans les hôpitaux. Les enfants que j'ai observés appartenaient à des familles pauvres ; ils avaient souffert plus ou moins longtemps de la mauvaise alimentation de leur mère ; ils étaient mal soignés, mal entretenus, privés des soins dont s'entoure l'opulence ; ils n'avaient pour respirer que le peu d'air renfermé dans les chambres des enfants du peuple ou dans les longues et tristes salles de nos hôpitaux. Tous étaient faibles, chétifs, peu développés pour leur âge. Il n'en était aucun qui pût, selon moi, être regardé comme jouissant d'une bonne constitution et d'une santé parfaite.

On observe beaucoup plus ordinairement le muguet chez les enfants atteints par une maladie aiguë ou chronique grave. Cette variété porte le nom de *muguet symptomatique* : elle est, en effet, l'expression de plusieurs états morbides qui, sans avoir de rapports entre eux, constituent l'influence générale nécessaire au développement de ce produit.

Le muguet symptomatique se rencontre dans le cours de toutes les maladies chroniques des enfants, et principalement à l'approche de la terminaison fatale de

(1) Gubler, *De la mucédinée du muguet* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1858, t. XXII, p. 413).

ces maladies. La production du cryptogame est très-rapide et les taches fort nombreuses. D'abord petites et isolées, elles augmentent de volume, se réunissent et forment une éruption très-confluente. Quelquefois même on rencontre des couches fort épaisses, capables de gêner la déglutition, si elles s'étendent jusque dans le pharynx. C'est dans le muguet symptomatique que l'on observe à la surface de la muqueuse buccale de petites ulcérations peu nombreuses, à fond grisâtre, qui ressemblent beaucoup à celles que produisent les aphthes.

Quoi qu'on en ait dit, le muguet symptomatique n'a pas de symptômes généraux qui lui soient propres. Il ne peut avoir que les symptômes des maladies dans le cours desquelles il se développe. Comme ces maladies sont nombreuses, il s'ensuit que son expression symptomatique est fort variée.

Il est cependant une affection qui, entre toutes, paraît être plus favorable que bien d'autres à la génération du muguet, c'est l'entéro-colite.

On observe successivement tous les symptômes de la phlegmasie intestinale. Ces symptômes sont la diarrhée, les vomissements, l'érythème et les ulcérations des fesses, des cuisses et des malléoles, la fièvre avec rémission quotidienne jointe à un amaigrissement rapide : la muqueuse buccale se sèche, s'enflamme, et devient acide ; le muguet se développe, il envahit la bouche en déterminant la gêne de la succion et de la déglutition ; il ne change pas l'expression symptomatique de la phlegmasie de l'intestin. Il dure plus ou moins longtemps, disparaît assez facilement et se reproduit de même jusqu'à la guérison ou la mort de l'enfant.

Le muguet apparaît aussi dans le cours de la pneumonie ou de la phthisie tuberculeuse chez des enfants qui ne présentent aucune altération des voies digestives. Je l'ai observé dans le cours d'une hydrocéphalie chronique, et rien autre chose que la cachexie de l'enfant n'a pu me rendre compte de son origine.

En résumé, nous voyons qu'il y a deux variétés de muguet : le muguet idiopathique et le muguet symptomatique.

L'un et l'autre se rattachent à une disposition générale des individus : le premier dépend d'un mauvais état de la constitution, et le second d'un trouble de santé causé par une affection organique.

Le muguet n'a d'autres symptômes que ceux qui ressortent de l'inspection de la bouche, c'est-à-dire les symptômes locaux.

Les symptômes généraux n'appartiennent pas au muguet : ce sont ceux des maladies dans le cours desquelles cette production se développe. Ordinairement ces symptômes sont ceux de l'entérite ; mais on a quelquefois observé ceux de la pneumonie, de la phthisie tuberculeuse, de l'hydrocéphalie, etc.

Évolution et durée.

Le mode de production de l'*Oïdium* qui constitue le muguet est important à connaître. A part les symptômes généraux qui résultent des souffrances de l'organisme ou des altérations variées survenues dans les organes, et que, pour ces motifs, nous passons sous silence, il s'accomplit dans la bouche des phénomènes dont il faut parler ici. Ce sont les phénomènes relatifs à l'évolution du cryptogame. On doit considérer leur apparition successive comme la marche véritable de la maladie.

Ainsi, prenant en considération l'état général des individus, les diverses modifications organiques qui troublent leur santé ; élevant ces causes au degré d'une puissante influence dont la force est en rapport avec son origine plus ou moins ancienne, influence qui domine sur les malades et les dispose à la germination du muguet, voyons ce qui se passe dans la bouche.

La muqueuse devient acide, rouge, chaude et douloureuse ; son épithélium lisse est fort brillant. Vingt-quatre heures après, ou au plus après trois jours, un ou plusieurs cônes de cryptogames apparaissent sous forme de petits points blancs à peine visibles. Chacun d'eux est formé par une granulation albumino-fibrineuse, remplie d'*Oidium albicans ;* elle s'accroît par intussusception, forme un cône plus large qui devient de moins en moins adhérent et tombe naturellement dans l'espace de quatre jours. Autant de cônes, autant de phénomènes semblables à ceux dont nous venons de parler.

Comme leur germination n'est pas instantanée, et qu'elle s'opère d'une manière successive, il en résulte que, à une certaine distance, pour celui qui ne regarde pas très-bien, le muguet dure de dix à douze ou quinze jours, parce qu'il tombe et se reproduit en d'autres endroits.

L'ensemble des concrétions du muguet disparaît facilement chez les enfants qui sont peu malades ou qui ont le muguet idiopathique. Ces cryptogames disparaissent avec la même facilité chez les enfants atteints du muguet symptomatique ; mais ils se reproduisent et reviennent ainsi trois ou quatre fois dans le cours de la maladie. J'ai vu des enfants atteints d'entéro-colite chronique depuis plusieurs mois, qui avaient eu le muguet à quatre reprises différentes, et qui mouraient ayant encore du muguet : non pas qu'ils fussent empoisonnés par ce cryptogame, mais parce qu'ils avaient ou une phlegmasie fort avancée des voies digestives ou une affection chronique des poumons.

Pronostic, terminaisons.

La production du muguet indique toujours, chez les enfants qui le portent, un degré notable de faiblesse native, ou un état morbide grave provoqué par des accidents aigus, ou enfin une cachexie plus ou moins avancée, conséquence d'une maladie chronique.

La présence de ces granulations caséeuses garnies d'*Oidium* est donc un signe fâcheux. Cependant il faut dire qu'elle n'ajoute rien à l'état des enfants, qu'elle n'aggrave pas leur position, et qu'il en est exactement la même chose de la maladie avant et après l'apparition du muguet. Toutefois, quand il survient dans une maladie chronique, il indique une terminaison promptement fâcheuse.

Il n'y a qu'une seule circonstance dans laquelle le muguet soit quelque chose par lui-même et mérite qu'on s'en occupe : c'est lorsque, par la confluence de ses végétations, il apporte un obstacle matériel à l'introduction des aliments dans l'estomac. A part cet accident, qui est très-rare, le muguet est fort innocent de sa nature.

Il n'a jamais fait mourir personne, et j'ai peine à comprendre les statistiques faites sur cette maladie. M. Baron a observé, dit-on, 140 enfants atteints de cette maladie, et 109 ont succombé. D'après Valleix (1), auquel j'emprunte cette citation, il aurait eu lui-même 22 décès sur 24 malades. Cela n'est pas étonnant, puisque tous avaient une entéro-colite, compliquée, chez huit d'entre eux, par une pneumonie, et chez un neuvième, par une méningite. On pourrait mourir à moins de frais ; et certainement le cryptogame de la bouche n'a pas contribué le moins du monde à ce résultat.

En effet, la mort n'est jamais la conséquence de la maladie qu'on appelle muguet. C'est se méprendre de la manière la plus étrange d'émettre une pareille assertion. Sur 42 malades dont j'ai recueilli les observations à l'hôpital Necker,

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 202 et suiv.

14 avaient le muguet idiopathique, et pas un n'a succombé. Chez les autres, l'apparition de ce cryptogame était symptomatique d'une affection viscérale. 20 sont morts ayant : 12 une entéro-colite chronique, compliquée chez 5 par la pneumonie tuberculeuse, chez 4 par une entéro-colite aiguë ; chez 3 par une pneumonie, et chez 1 par une hydrocéphalie. Les 8 qui restent étaient affectés d'entéro-colite ou consumés par la phthisie. Ils sortirent de l'hôpital ayant encore le muguet.

Je ne pense pas que, chez les enfants qui ont succombé, on puisse hésiter sur la cause de la mort, et qu'on puisse balancer un instant entre un parasite végétal, placé sur la muqueuse de la bouche, et une affection viscérale qui précède toujours alors l'apparition de ce produit.

Traitement.

Les agents thérapeutiques locaux suffisent pour faire disparaître le muguet idiopathique et le muguet symptomatique.

Les infusions et décoctions mucilagineuses de mauve, de guimauve, de graine de lin, etc., sont bonnes à employer en injection ou en gargarisme quand le malade est d'âge à pouvoir s'en servir.

La médication substitutive, conseillée par Boerhaave, van Swieten, Stoll, Sauvages, etc., est beaucoup plus convenable et réussit très-rapidement.

M. Guersant conseille l'usage d'une décoction mucilagineuse, à laquelle on ajoute un quart de liqueur de Labarraque ou de jus de citron. On l'emploie à l'aide d'un pinceau de charpie que l'on porte dans la bouche des enfants. Ce médecin a retiré aussi quelques avantages de la solution légère de sulfate d'alumine dans de l'eau.

Le docteur Hencker a recommandé les solutions de sulfate de zinc à la dose de 1 gramme pour 30 grammes d'eau de laitue. A. Dugès a préconisé l'emploi de collutoires, dans la composition desquels entrent les acides végétaux, le vinaigre, le suc de citron, etc. Bretonneau s'est également bien trouvé du calomel associé au sucre en poudre, et mis dans la bouche à la dose d'un demi-grain trois ou quatre fois par jour.

La médication suivante, fort ancienne, doit être mise en usage, car elle est toujours suivie de succès :

Borax............................	5 à 15 grammes.
Miel.............................	20 à 30 —

Mêlez et employez, en portant, trois fois par jour, ce collutoire sur les parties malades à l'aide d'un pinceau de charpie.

J'ai fort souvent vu employer cette médication topique, et, sous son influence, les cryptogames du muguet idiopathique et symptomatique se flétrissent et tombent en vingt-quatre ou trente-six heures.

Il est rare que les concrétions remplies de l'*Oidium* du muguet résistent à ces moyens. On doit les combattre alors par la cautérisation avec le nitrate d'argent pour en triompher avant qu'elles aient pu devenir confluentes.

La diète ne convient dans le muguet que lorsque la maladie se rattache à une affection aiguë grave. Sans cela, il faut, autant que possible, alimenter les enfants.

Les moyens thérapeutiques généraux que l'on est obligé de mettre en usage dans cette maladie ne s'adressent pas au muguet ; car dans le muguet simple un traitement local suffit. Ce n'est que dans le muguet symptomatique que ces moyens

deviennent nécessaires. On les applique alors, moins contre les lésions de la bouche que contre les lésions de l'intestin, du poumon, etc., si fréquemment compliquées par la présence de ce produit.

Il est inutile de parler du traitement de ces maladies; on le trouvera indiqué ailleurs en lieu plus convenable.

Aphorismes.

269. La bouche béante, avec des lèvres écartées, sèches et noirâtres, indique une stomatite ulcéreuse.

270. Les cautérisations guérissent très-promptement les ulcérations intérieures de la bouche.

271. Un aphthe devenu gangréneux est toujours le point de départ du sphacèle qui envahit les parois buccales.

272. La gangrène de la bouche se développe ordinairement chez les enfants débiles, mal nourris, lymphatiques et placés au milieu de circonstances hygiéniques extérieures défavorables.

273. La gangrène de la bouche est quelquefois épidémique.

274. La gangrène de la bouche existe souvent avec la gangrène de l'anus et des parties génitales.

275. La gangrène de la bouche s'annonce par une fétidité de l'haleine, toute spéciale, et désignée sous le nom de *fétidité gangréneuse.*

276. L'extrême fétidité de la bouche unie à un engorgement aigu et circonscrit de la paroi buccale indique l'invasion de la gangrène.

277. La gangrène de la bouche étendue à une grande partie de la peau du visage est mortelle.

278. La gangrène de la bouche qui s'étend au visage peut amener la mortification des gencives, la chute des dents et la nécrose des os maxillaires.

279. La gangrène de la bouche ne guérit bien qu'à son début, sous l'influence d'une cautérisation profonde, répétée deux ou trois fois par jour, et faite avec un pinceau imbibé d'acide chlorhydrique.

280. L'acide chlorhydrique pur est préférable à tous les autres caustiques, dans le traitement de la gangrène buccale.

281. La stomatite particulière qui modifie la sécrétion du mucus buccal et le rend acide, engendre le muguet.

282. Le muguet est une concrétion albumineuse remplie d'*Oidium albicans*, formée à la surface de la membrane muqueuse de la bouche.

283. De petites granulations blanchâtres, discrètes ou confluentes, semblables à des grumeaux de lait caillé et disséminées dans la bouche, caractérisent le muguet.

284. Le muguet est rarement une maladie primitive chez les enfants.

285. Le muguet se montre ordinairement à la fin de toutes les maladies aiguës graves, et dans le cours des maladies chroniques.

286. Le muguet indique ordinairement un état général grave.

287. Le muguet qui se montre dans le cours des maladies chroniques, chez l'adulte, annonce ordinairement une mort prochaine.

CHAPITRE X.

GRENOUILLETTE.

La grenouillette est une maladie très-rare chez les nouveau-nés. Il n'y en a que deux exemples, l'un publié en 1833 par M. P. Dubois et l'autre par M. Lombard en 1862 (1). Dans ces deux cas la tumeur, au lieu d'être située dans le plancher de la langue, était dans la langue même en arrière du frein et formait un kyste volumineux rempli d'un liquide séreux et filant. Elle était élastique, fluctuante et sa paroi était mince, tendue, transparente, nuancée de violet et parcourue par des arborisations vasculaires très-fortes. Chez l'enfant observé par M. Paul Dubois, la langue sortait à chaque instant de la bouche et empêchait la succion de l'allaitement; sur celui de M. Lombard, la langue était si volumineuse, qu'elle ne pouvait tenir dans la bouche et donnait lieu à des symptômes d'asphyxie qu'il fallait aussitôt faire cesser.

Ces tumeurs empêchent l'allaitement ou la respiration et il faut les vider. Pour cela une simple incision d'un centimètre suffit. Un liquide visqueux comme du blanc d'œuf s'écoule, les parois du kyste se rapprochent et s'agglutinent et le mal guérit en quinze ou vingt jours. Si le liquide se reproduisait, il faudrait inciser de nouveau et exciser de chaque côté une petite portion de la paroi du kyste, ayant avec soi une solution de perchlorure de fer pour arrêter l'hémorrhagie au besoin.

Toutefois avant de faire l'excision, il sera bon d'ouvrir de nouveau le kyste ou de le faire éclater par la pression des doigts. Je préfère cette méthode à l'application du séton dans le kyste, comme l'a fait M. Lombard. Ce serait peut-être aussi le cas, si le kyste se reproduisait après une première incision, de le vider en y injectant de la teinture d'iode.

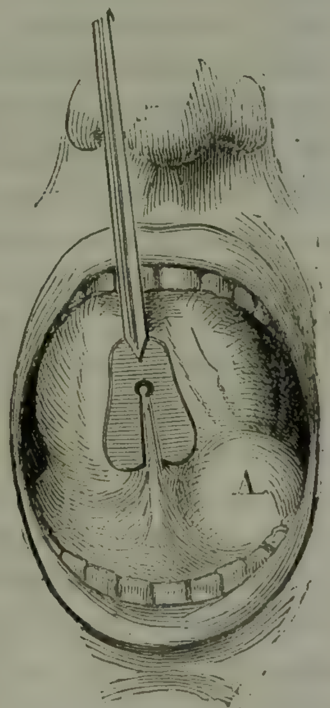


Fig. 119. — Grenouillette. A, tumeur enkystée.

Chez les enfants plus âgés, la grenouillette forme une tumeur enkystée (fig. 119) de volume variable, se développant dans la partie antérieure du plancher buccal au-dessous de la langue.

Les kystes de la grenouillette renferment, en général, un liquide qui, loin d'avoir la fluidité de celui qu'on trouve dans les kystes séreux, est épais, filant comme du blanc d'œuf. Ces qualités du liquide ne sont pas spéciales à cette affection des glandes salivaires; on les retrouve dans les kystes formés aux dépens des follicules des sinus maxillaires, des sinus sphénoïdaux et frontaux, dans l'hypertrophie de la glande vulvo-vaginale ou de Bartholin. Il en résulte que de la simple constatation des propriétés physiques du liquide contenu, on est conduit à penser que les cavités qui y donnent naissance sont de nature glanduleuse.

Siége.

Relativement au *siége* de la grenouillette, les auteurs ont émis des opinions très-opposées que M. Giraldès range sous six chefs principaux.

(1) Lombard, *Comptes rendus de la Société de médecine de Toulouse*, 1862.

« 1° La grenouillette est due à la dilatation des conduits excréteurs de la glande sublinguale; telle est la manière de voir de Lafaye, Munnikes, Louis, etc.

» 2° Elle est produite par la dilatation du canal de Wharton.

» Dans ces deux hypothèses, le mécanisme qui présiderait à la genèse de la grenouillette serait semblable à celui dont la glande lacrymale est parfois le siége lorsque le canal nasal est oblitéré. Mais, ici, il n'en est pas de même; car, assez souvent, malgré l'existence d'une grenouillette, l'écoulement salivaire persiste, phénomène qui serait inexplicable si les conduits excréteurs étaient réellement obstrués.

» 3° Elle tiendrait à l'hydropisie de la bourse séreuse de Fleischmann, située, comme on le sait, au niveau des attaches des muscles génio-glosses.

» 4° La ranule ne serait autre chose qu'un kyste séreux analogue à ceux que l'on rencontre dans les autres régions (Dupuytren, Breschet, etc.).

» 5° Pour Fabrice d'Acquapendente, Dionis, etc., elle serait causée par la dilatation des follicules de la muqueuse buccale, avec oblitération de leur conduit excréteur.

» 6° La dernière opinion attribue la grenouillette à la dilatation du canal de Wharton qui, se rompant, donnerait issue à la salive ; celle-ci s'accumulerait dans un point limité par une membrane accidentelle. »

M. Giraldès (1) ne voit dans les kystes muqueux qui constituent la grenouillette que des parois tapissées d'un épithélium de la nature de celui que possèdent certaines glandes, et, dans ces parois, des prolongements ou des culs-de-sac glandulaires provenant du canal; ce qui indique que l'on a affaire à des glandes. Or, dans le plancher de la bouche, il y a les glandes sous-maxillaires et les conduits de Wharton, et au-dessus les glandes sublinguales et les conduits de Rivinus. Si, alors, on examine avec soin les tumeurs désignées sous le nom de grenouillette, on est conduit à reconnaître avec M. Giraldès qu'il existe : 1° une *grenouillette due à la dilatation des glandes sublinguales*; 2° une *grenouillette due à la dilatation de la glande sous-maxillaire et du canal de Wharton.*

La grenouillette sublinguale est formée : 1° par le canal de Bartholin ; 2° par les canaux de Rivinus. Il faut, avant tout, se rappeler nettement la disposition des glandes sublinguales. Elles sont nombreuses ; chez certains sujets, on en trouve une vingtaine, munies de canaux qui viennent se terminer tous sous la langue de chaque côté de la ligne médiane, dans une étendue de 3 à 4 centimètres. Ces glandes appartiennent à la classe des glandes en grappes. Lorsque les conduits se dilatent, les acini s'atrophient. Si l'atrophie porte sur plusieurs glandes voisines, leurs conduits étant contigus, on observera une grenouillette multiloculaire.

Si, au contraire, ce travail s'effectue sur deux glandes éloignées, les deux tumeurs seront séparées; de sorte que, comme elles sont souvent à un degré de formation différent, on croira avoir guéri le malade en détruisant la plus visible, et l'on sera tout surpris de voir apparaître, quelque temps après, une nouvelle tumeur.

La grenouillette, d'abord peu volumineuse, n'attire pas l'attention; mais, augmentant progressivement, elle finit par pousser la langue en haut et du côté opposé à son siége. En même temps, elle embarrasse ses mouvements. Elle est, en général, ovoïde, dirigée suivant l'axe des glandes. La membrane qui la recouvre offre des

(1) Giraldès, *Leçons cliniques* (*Gazette des hôpitaux*, 1865, p. 337).

dilatations veineuses, aussi ressemble-t-elle assez à la peau des grenouilles. Au toucher, elle est indolente, fluctuante.

Les parties environnantes n'offrent aucune trace de phlegmasie si la tumeur est médiocrement développée. Dans le cas contraire, on voit les dents ébranlées, s'incliner en dehors, les parties molles refoulées, la langue repoussée, non plus seulement du côté opposé, mais encore en arrière. La tumeur, ayant une grande tendance à se porter en avant, saillit entre les arcades dentaires et renverse les lèvres.

On observe enfin d'autres signes purement physiologiques : salivation, bave engendrant la malpropreté, déglutition devenant de plus en plus difficile, embarras de la parole, mastication impossible si la tumeur est interposée entre les dents, aspect hideux de la face, enfin, dans la première enfance, difficulté de la succion. Cette réunion de symptômes concourt puissamment à éclairer le diagnostic ; elle fait défaut dans les grenouillettes sous-maxillaires. Celles-ci ont aussi une grande tendance à s'accroître, non pas vers la partie supérieure et antérieure, mais vers le cou, faisant une saillie considérable à la région sous-hyoïdienne, etc.

Si, ce qui est rare, ces deux variétés existent sur le même individu, elles n'ont aucune communication entre elles, le feuillet aponévrotique qui sépare les deux glandes y mettant obstacle.

La marche de la maladie est très-variable ; en général, elle est lente, malgré l'assertion de quelques auteurs qui prétendent qu'en quelques heures la tumeur peut acquérir des proportions considérables.

La grenouillette sublinguale se reconnaît plus facilement que la grenouillette sous-maxillaire. On pourrait la confondre avec l'hydropisie d'une bourse muqueuse ou un kyste séreux. La première maladie s'en distingue par son siége plus en avant, au niveau de la symphyse du menton, par son développement d'avant en arrière. Les mêmes différences les séparent des kystes séreux.

Le pronostic, ordinairement peu grave, dépend surtout des accidents concomitants.

Dans certains cas, la grenouillette guérit spontanément ; d'autres fois, il y a des complications : inflammation, suppuration, etc. ; le plus souvent, il faut avoir recours à une opération.

Traitement.

Pour obtenir la guérison de la grenouillette, on a employé de nombreux procédés : la ponction, la dilatation, l'incision, le séton, les injections iodées, l'incision avec anaplastie, l'extirpation et l'excision.

La *ponction*, simple palliatif; est peu usitée.

La *dilatation* a été utilisée par Louis. Il introduisait des fils de plomb dans le conduit salivaire. Pour réussir, ce qui est assez rare, il faut que celui-ci soit apparent.

L'*incision*, le plus souvent, est insuffisante. La tumeur se vide, la plaie se cicatrise, et bientôt se montre une nouvelle grenouillette.

Le *séton*, moyen médiocre, a été préconisé en Amérique, entre autres par Phisick (de Philadelphie). Il est gênant et le fil traversant la tumeur, s'altère, détermine une suppuration qui peut être la source d'accidents de toute sorte.

Dupuytren avait une méthode spéciale. Pensant que la grenouillette était due à une affection du canal de Wharton, il fut conduit, après avoir ouvert la tumeur, à y introduire un bouton à double tête, laissant passer le liquide. Lors même que

l'hypothèse de Dupuytren serait vraie, ce procédé n'en serait pas moins très-défectueux, car il est passible des mêmes reproches que le séton : le bouton joue le rôle d'un corps étranger, des dépôts s'accumulent sur lui, etc.

L'*injection iodée* a été employée dans le but de détruire la tendance envahissante de la tumeur. Ceux qui la préconisaient croyaient avoir affaire à un kyste. C'était une erreur, et la grenouillette étant due à une altération glandulaire, on peut toujours craindre que derrière celle qui fait saillie il en existe une autre. Quoi qu'il en soit, il faut, avant de pratiquer l'injection iodée, vider le kyste et le nettoyer, afin que le liquide médicamenteux agisse directement sur les parois. Ce manuel opératoire est assez long et compliqué, deux conditions mauvaises quand on opère sur des enfants. Enfin, les bénéfices qu'on en retire ne sont pas supérieurs à ceux que l'on peut demander à des procédés plus simples.

En présence des insuccès des procédés que nous venons de citer, M. Jobert a été amené à se servir de l'*anaplastie*. Ce chirurgien détache un lambeau de la muqueuse qui recouvre la tumeur, ouvre le kyste, le vide, étend ses parois qu'il recouvre avec le lambeau muqueux et réunit par des sutures. Cette modification n'a d'autre supériorité que d'être plus compliquée et sans profit.

Tous ces procédés doivent donc être sacrifiés sans le moindre regret. Restent les deux derniers : l'*extirpation* et l'*excision*. La première a l'inconvénient d'obliger à enlever avec la glande les parties voisines. L'excision est, en définitive, la plus avantageuse, surtout quand il s'agit des enfants. Elle consiste à ouvrir la tumeur, à exciser la plus grande partie des parois du kyste, enfin à cautériser la surface interne de la portion restante avec le nitrate d'argent.

LIVRE XI.

MALADIES DE L'ESTOMAC ET DES INTESTINS.

CHAPITRE PREMIER.

CORPS ÉTRANGERS DANS LES VOIES DIGESTIVES.

Des enfants avalent souvent des aiguilles, des épingles, des fragments d'os ou d'autres corps étrangers qui sortent de l'estomac, cheminent dans les tissus et se présentent sur la surface de la peau. J'ai ainsi retiré plusieurs fois des aiguilles à la main, à la fesse et à l'épigastre. Voici un cas plus curieux dans lequel un brin de paille avalé a été retrouvé dans un abcès des parois thoraciques.

Observation. — Le 7 juillet 1862, on amena à M. Horrow, un enfant de neuf ans portant un abcès vers les dernières côtes droites, accompagné de matité de toute la région. Le 8 août on fit une ouverture entre la dixième et la onzième côte; il sortit une grande quantité de pus fétide. La suppuration continua, l'abcès augmenta de volume, et s'ouvrit le 4 septembre entre la onzième et la douzième côte. Le 7, la mère de l'enfant remarqua dans l'ouverture un petit corps blanc; croyant que c'était une esquille, elle le tira au dehors : c'était un morceau de paille que l'enfant croyait avoir avalé douze semaines auparavant, en jouant dans un champ.

CHAPITRE II.

DIARRHÉE.

La diarrhée est une affection très-commune chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Il est souvent fort difficile d'en apprécier la cause et la nature. Elle se présente en effet sous les formes les plus diverses : tantôt elle résulte de troubles fonctionnels sécrétoires de la muqueuse intestinale sans altération organique appréciable, et tantôt, au contraire, elle dépend d'une altération anatomique de cette membrane. Dans le premier cas, c'est *un flux*, ou un catarrhe de l'intestin ; dans le second, c'est le *symptôme d'une inflammation aiguë ou chronique des voies digestives*. Il importe cependant qu'on sache distinguer entre elles ces variétés, afin de n'être pas exposé à commettre les plus graves erreurs de thérapeutique.

Dans cette pensée, et pour obvier aux inconvénients qui pourraient résulter d'une méprise, je vais tracer l'histoire de la diarrhée des jeunes enfants, en commençant par la description du flux muqueux idiopathique de l'intestin, et ayant soin d'écarter de mon travail celle de la diarrhée qui dépend des diverses inflammations de l'intestin. C'est la seule manière d'étudier convenablement et de comprendre tout ce qui se rapporte à ce phénomène morbide.

Définition.

La diarrhée est caractérisée par la fréquence des déjections alvines modifiées dans leurs qualités physiques et chimiques. Il y a augmentation des produits de sécrétion de l'intestin et mélange de ces produits avec les matières excrémentitielles.

Historique.

Dans les derniers siècles, la plupart des auteurs qui ont tracé l'histoire de la diarrhée ont évidemment pris modèle sur l'adulte, sans considérer les variations que présente ce phénomène lorsqu'il se développe dans l'enfance. Quelques-uns cependant ont décrit d'une manière plus spéciale la diarrhée de la dentition, la diarrhée vermineuse (Sennert), la diarrhée des enfants allaités (Sauvages), la diarrhée pituiteuse ou fièvre muqueuse, très-fréquente chez les enfants atrophiques et sujets aux vers (1). Aucun n'a fait de la diarrhée des enfants l'objet d'une étude particulière.

Les dissertations spéciales datent d'une époque plus voisine de la nôtre. Toutes se recommandent par un caractère commun, qui est l'incertitude du diagnostic de la maladie. Leurs auteurs réunissent trop souvent la diarrhée catarrhale avec la diarrhée inflammatoire. Mais l'état si restreint des connaissances d'anatomie pathologique ne permettait pas de faire mieux. Ainsi ce qu'Ettmuller rapporte à la fièvre lymphatique s'applique à ces deux variétés de diarrhée. La fièvre rémittente d'Armstrong, de Butler, d'Underwood, les comprend l'une et l'autre. On pourrait en dire autant de la fièvre gastrique de Hufeland et de la description de la diarrhée donnée par Gardien (2).

Dans ce siècle, les auteurs sont généralement tombés dans un excès contraire.

(1) Stoll, *Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus*. Vienne, 1785. Aph. 376.
(2) Gardien, *Traité d'accouchement, des maladies des femmes et des enfants*. 3e édition, Paris, 1823.

Ils ont, dans leurs tendances trop exagérées de localisation, rapporté à l'entérite un assez grand nombre de faits de diarrhée catarrhale qui ne se rattachent pas aux modifications anatomiques du tissu de l'intestin.

Ainsi Billard admet quatre espèces d'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale susceptibles de provoquer la diarrhée. La première, c'est l'*entérite érythémateuse*, à laquelle se rattache le muguet de la bouche. La deuxième est encore une *entérite érythémateuse, avec altération de sécrétion de l'intestin* et production de muguet dans son intérieur. La troisième est constituée par l'*inflammation des follicules de l'estomac et de l'intestin :* c'est l'*entérite folliculeuse*. L'auteur la regarde comme étant spéciale au nouveau-né. Enfin, dans la quatrième espèce, l'*entérite proprement dite*, on trouve les rougeurs, les ulcérations, les ramollissements et la gangrène de la muqueuse; en un mot, tous les désordres qui caractérisent l'inflammation de cette membrane.

Valleix (1) ne fait aucune mention de la diarrhée catarrhale. Tous les exemples de diarrhée qu'il rapporte sont relatifs à l'entérite combinée au muguet, et quelques-uns, au nombre de trois, à l'entérite simple.

C'est sous les dénominations de *phlegmasie gastro-intestinale* et de *fièvre typhoïde* que MM. Rilliet et Barthez (2) ont d'abord exprimé les résultats de leurs observations sur les affections des voies digestives. Pour ces auteurs, la diarrhée était ainsi subordonnée aux altérations de texture de l'intestin, malgré des faits prouvant le contraire jusqu'à l'évidence, et ils publiaient l'histoire d'un enfant mort avec tous les symptômes d'une entéro-colite aiguë et chez lequel le tube digestif était d'un bout à l'autre dans le plus parfait état d'intégrité.

Plusieurs faits de ce genre, joints à de nombreuses observations d'enfants atteints de diarrhée passagère et de courte durée, ont enfin démontré qu'il était impossible de rapporter constamment aux lésions organiques de la muqueuse intestinale le flux d'entrailles qui dépend quelquefois d'un simple trouble des fonctions sécrétoires de l'intestin. Une opinion mixte a pris naissance, et bon nombre de médecins, au nombre desquels je citerai MM. Legendre (3), Gendrin, Barrier, Rilliet et Barthez eux-mêmes (4), admettent également la diarrhée catarrhale et la diarrhée inflammatoire.

M. Barrier sépare avec raison la lésion fonctionnelle simple, de la lésion fonctionnelle accompagnée d'une modification de texture. Il établit que plus on se rapproche du moment de la naissance, plus aussi le phénomène de supersécrétion de la muqueuse intestinale est commun, sans être toutefois sous la dépendance de la gastro-entérite. Il désigne, avec M. Gendrin, cet état sous le nom de *diacrise*, et il passe en revue la *diacrise acescente* provoquée par l'acidité des sucs digestifs; la *diacrise folliculeuse* qui résulte de l'hypersécrétion des follicules mucipares, à laquelle succèdent souvent souvent l'inflammation et l'hypertrophie de ces glandes. Il fait enfin l'histoire de la *gastro-entérite.*

Division.

Les considérations qui précèdent doivent faire comprendre combien est labo-

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838.
(2) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*. 1re édition. Paris, 1843.
(3) Legendre, *Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur quelques maladies des enfants*. Paris, 1846.
(4) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*. 2e édition, Paris, 1853.

rieuse l'étude de la diarrhée des enfants, et combien il doit être difficile de rapporter exactement un symptôme si complexe à sa véritable origine.

La diarrhée des enfants résulte d'une lésion fonctionnelle avec supersécrétion de la muqueuse intestinale. Elle peut être occasionnée : 1° par une simple accélération du mouvement péristaltique des intestins, qui pousse trop rapidement les matières de l'estomac vers l'anus, comme cela arrive dans les indigestions et à la suite des impressions morales vives, comme la douleur, la frayeur, etc. ; 2° par l'augmentation de sécrétion des mucosités intestinales, ce que l'on a appelé catarrhe de l'intestin : le froid, qui supprime les sécrétions cutanées ; les aliments trop substantiels ou trop excitants, qui excitent les papilles muqueuses, déterminent ce catarrhe; la convalescence de la variole et des maladies aiguës ; l'influence sympathique du travail de la dentition; la constitution médicale du moment et l'influence épidémique qui en résulte, etc. ; 3° enfin, par une modification anatomique des follicules glandulaires ou des tuniques intestinales occasionnée par la présence d'une inflammation.

Ces trois ordres de phénomènes, séparés ou réunis, sont de nature à produire la diarrhée. Mais qui ne voit l'énorme différence qui les sépare? Les deux premiers existent presque toujours simultanément et sans qu'il y ait d'altération organique sur la muqueuse ni sur les follicules de l'intestin. La diarrhée qui est sous leur dépendance a été appelée *diarrhée idiopathique*, et, avec plus de raison, *diarrhée catarrhale*, *nerveuse* ou *spasmodique*.

C'est au troisième ordre qu'il faut rapporter la *diarrhée symptomatique* ou *diarrhée inflammatoire*, c'est-à-dire l'*entérite aiguë* et l'*entérite folliculeuse* ou *fièvre typhoïde*.

Il y a donc deux espèces de diarrhée : l'une dont la cause anatomique nous échappe ; elle est indépendante des altérations du tube digestif : c'est un flux ; je la désigne sous le nom de *diarrhée catarrhale et spasmodique;* l'autre se rattache à ces mêmes altérations, et je la décrirai 1° sous le nom de *diarrhée inflammatoire* ou d'*entéro-colite*, et 2° sous celui de *fièvre typhoïde*.

§ I. — Diarrhée catarrhale et spasmodique.

La diarrhée spasmodique et catarrhale est celle qui se développe chez les enfants dont le canal alimentaire reste longtemps dans un parfait état d'intégrité. Elle est très-commune pendant la durée de l'allaitement. Elle est déterminée par la grande susceptibilité des entrailles, qui, à cet âge, sont facilement troublées par les causes les plus diverses. Il en résulte une excitation nerveuse des tuniques musculaires de l'intestin, un véritable spasme capable d'occasionner le flux d'entrailles. Cette diarrhée est évidemment aussi étrangère aux altérations anatomiques de l'intestin que la sueur qui couvre le front d'un homme épouvanté, et que les larmes versées par un cœur endolori, le sont, l'une au mouvement fébrile, les autres aux affections de la glande lacrymale.

En effet, chez des enfants qui succombent à d'autres affections que celles du tube digestif, et qui ont eu la diarrhée pendant la vie, on ne rencontre souvent aucune altération de l'intestin. Ces faits, que j'ai observés en grand nombre, ne seront contestés par personne. Ils appartiennent à la pathologie des adultes : je les regarde comme des exemples de diarrhée catarrhale.

Mais, dans des circonstances plus rares, la même absence d'altérations pathologiques s'observe chez des sujets qui succombent à l'épuisement produit par la

diarrhée, sans qu'il y ait de modification spéciale dans aucun des autres viscères. MM. Rilliet et Barthez, dans leur exposé de l'entérite, rapportent un fait de cette nature. J'en ai observé beaucoup d'autres; mais il en est un, en particulier, sur lequel j'aurai l'occasion de revenir plus loin. Dans ce cas, j'avais considéré l'enfant comme étant affecté d'une entéro-colite, lorsque la mort et la nécropsie vinrent me démontrer mon erreur et l'absence de toute altération anatomique. C'est ce fait qui m'a fait envisager la diarrhée au double point de vue étiologique des troubles fonctionnels et des troubles organiques de l'intestin.

Causes.

Les causes de la diarrhée catarrhale sont très-variées et se retrouvent pour la plupart dans les causes de la diarrhée dite inflammatoire ou organique, ce qui pourrait faire présumer qu'entre ces deux espèces il n'y a qu'une différence de degré, d'autant mieux encore que fort souvent celle-ci succède à la première. En effet, une diarrhée catarrhale prolongée détermine la congestion et l'ulcération de la muqueuse intestinale, sous l'influence de l'irritation permanente entretenue par les liquides âcres et corrosifs versés à la surface de la muqueuse. Il se passe sur l'intestin ce qui se passe à la peau du pourtour de l'anus irritée par les mêmes matières excrémentitielles, c'est-à-dire rougeur et ulcération consécutive. Tout écoulement muqueux prolongé a le même résultat sur les surfaces environnantes.

Les causes de cette diarrhée sont : 1° l'état de débilité survenu chez des enfants placés dans des conditions hygiéniques défavorables, nourris sans précaution, qui tettent trop fréquemment et qui reçoivent des aliments trop substantiels pour leur âge; 2° le rachitisme; 3° la répercussion dartreuse ou l'herpétisme; 4° l'état nerveux occasionné par l'action du froid, par les impressions morales personnelles, la peur ou la colère; par la souffrance d'une dentition laborieuse; par la présence de vers intestinaux; par l'influence mystérieuse exercée sur un nourrisson par une mère trop facilement impressionnable, dont les sens sont continuellement agités par des craintes, par des inquiétudes chimériques et par les diverses impressions morales ou sensuelles; 5° les altérations du lait de la nourrice, et 6° enfin, l'influence des fièvres éruptives, qui sont fort souvent accompagnées de cette variété de diarrhée.

A. Les conditions hygiéniques défavorables au milieu desquelles on observe le plus fréquemment la diarrhée sont la mauvaise qualité de l'atmosphère que respirent les enfants et la malpropreté qui les environne.

Malgré les nombreuses recherches dont la composition de l'air a été le sujet, on n'a pas encore rendu compte des modifications qu'il éprouve et des qualités malfaisantes qu'il acquiert par suite du rassemblement d'un grand nombre de sujets malades dans le même lieu. Il se corrompt sans qu'on puisse saisir la nature des molécules qui l'empoisonnent. Son influence se manifeste par des coups d'autant plus redoutables qu'ils sont plus inattendus. Il devient le germe d'une foule de maladies épidémiques, et même sporadiques. C'est un fait tellement bien acquis à la science, qu'il est inutile d'insister davantage sur ce point. Dès lors, il est facile de comprendre pourquoi la diarrhée est si commune dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, et pourquoi le séjour à l'hôpital des Enfants trouvés, ou dans d'autres maisons semblables, est une circonstance prédisposante des plus favorables au développement de l'irritation d'entrailles. Dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie, la diarrhée catarrhale constitue l'affection la plus ordinaire des enfants parmi celles qui se développent sur ceux qui sont depuis quelque temps à l'hôpital.

C'est d'ailleurs la faute de l'administration supérieure, s'il en est ainsi, car elle se refuse souvent aux améliorations d'hygiène que lui demandent les médecins. Que de fois ai-je demandé qu'on n'encombrât pas mes salles, ou qu'on désinfectât les fosses d'aisances! Cela est encore à faire.

Il faut nécessairement ajouter à l'influence qui précède, celle qui résulte de l'état de malpropreté dans lequel on laisse les enfants, soit par négligence, soit par l'impossibilité matérielle où l'on se trouve de leur donner des soins plus assidus. C'est encore dans les hôpitaux qu'on rencontre cette circonstance, là où l'administration ne peut pas mettre un nombre d'infirmiers en rapport avec celui des enfants.

La susceptibilité d'entrailles, occasionnée par la constitution de l'atmosphère et la négligence des soins hygiéniques, existe également dans la ville parmi les classes pauvres, dont les enfants, nourris dans les quartiers populeux de la capitale, sont soumis aux privations de la misère. Les mères, obligées de travailler pour soutenir leur existence, abandonnent leur enfant dès le matin, reviennent à plusieurs moments du jour pour lui donner à teter, et le laissent souvent, faute de linge, dans l'état de malpropreté le plus repoussant.

Toutes ces circonstances nuisent au développement du nouveau-né, déterminent un état de faiblesse que découvre le regard le plus inattentif, et disposent d'une manière non équivoque aux affections des voies digestives.

B. La diarrhée s'observe fort souvent chez les jeunes enfants nourris avec abondance, mais sans précaution, chez d'autres dont la nourriture est insuffisante, et enfin chez ceux qui ne sont pas allaités et dont la nourriture est mauvaise ou peu appropriée. Les premiers, par suite d'une sollicitude mal comprise, reçoivent de leur mère une nourriture trop forte pour leur âge, tettent sans désemparer, et prennent en supplément des fécules, des bouillies, et trop souvent même la nourriture ordinaire de la famille. On détermine chez l'enfant des indigestions dans le but de le fortifier. Il en est ainsi chez les artisans et chez beaucoup de personnes d'ailleurs fort éclairées. C'est une diarrhée qu'il faut par analogie appeler diarrhée *à crapulâ*, pour la rapprocher de celle qui a reçu ce nom chez l'adulte.

Il est d'autres enfants qui sont allaités par une nourrice dont le lait est insuffisant, ou qui ne sont pas élevés au sein et qui tettent au biberon. Ceux-là sont dans une condition opposée; ils subissent la conséquence d'une alimentation mauvaise.

Le procédé de nourrir au biberon les enfants est tolérable, mais à défaut de tout autre; car il est fort défectueux, entraîne de graves inconvénients, et en particulier celui qui nous occupe. Le lait qu'on donne à l'enfant n'est pas celui de l'espèce. Il est difficile de s'en procurer qui soit d'une bonne qualité, et dans les hôpitaux il n'a pas toujours toutes les qualités désirables. On le donne souvent à une température peu convenable. Au reste, sans prétendre juger définitivement la question de l'allaitement, ce qui serait un hors-d'œuvre, on peut accepter sans contestation que la mortalité des enfants nourris au biberon est plus considérable que celle des enfants allaités par une nourrice, et j'ajouterai que la plupart de ces enfants succombent à la suite des inflammations des voies digestives (1).

Le danger est bien plus imminent pour ceux qui sont privés d'une nourrice, ou d'un biberon, et que l'on élève à la timbale. Il en est de même des enfants plus

(1) J'ai déjà traité complétement ce sujet en parlant de l'allaitement naturel, de l'allaitement artificiel, et du régime des enfants, dans mon *Hygiène de la première enfance*. 5e édition, Paris, 1866, p. 309.

âgés auxquels on donne une nourriture insuffisante ou mauvaise. La plupart ont de fréquents accidents plus ou moins graves du côté des voies digestives, et notamment des diarrhées catarrhales. Un grand nombre se trouvent entraînés par la phlegmasie aiguë qui succède à cette diarrhée. C'est ainsi que succombent beaucoup d'enfants apportés dans les hôpitaux pour des maladies aiguës de la peau, de la tête ou de la poitrine, malheur qu'il serait souvent facile de prévenir, si l'administration voulait suivre les principes d'hygiène que lui tracent les médecins.

C. L'impression du froid, qui détermine si facilement la diarrhée chez l'homme, est suivie d'un effet semblable chez les jeunes enfants. C'est dans l'hiver, à l'ouverture de la saison, au moment des premières rigueurs de la température, que l'on observe cet accident. Il n'y a rien de plus facile que de s'en rendre compte chez l'homme, en raisonnant avec lui sur ses sensations. Il n'en est plus de même chez l'enfant au berceau. L'action de cette cause ne peut être alors acceptée que comme une analogie fort raisonnable, justifiée d'ailleurs par le nombre des diarrhées catarrhales que l'on observe dans la saison froide.

D. Rosen recommande d'éviter avec soin, chez les enfants, les diverses impressions morales, car il leur attribue une influence évidente sur la production de la diarrhée. Il est certain que la grande frayeur et la violente colère peuvent produire ce résultat. On pourra s'en assurer en observant ce qui se passe chez les enfants tourmentés par la visite et par les investigations du médecin, comme chez d'autres en proie à la frayeur et à la souffrance causées par une petite opération chirurgicale. J'ai vu plus d'une fois la diarrhée survenir à la suite de l'ouverture des collections purulentes du cou et de la nuque. Au moment même de l'opération, l'enfant, surpris et agité, couvert de sueur, laissait échapper ses matières, et quelques heures après, la diarrhée s'établissait pour un ou deux jours. C'est d'ailleurs, dans cette circonstance, un phénomène sans importance et sans gravité.

E. Il y a peu de maladies des enfants que l'on n'ait voulu, à tort ou à raison, rattacher d'une manière plus ou moins éloignée à l'influence de l'évolution dentaire. Il n'en est pas une qui, mieux que la diarrhée, soit plus franchement sous cette dépendance. Il est certes inutile de démontrer un phénomène aujourd'hui vulgaire ; mais il ne peut être sans intérêt de préciser plus sévèrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la fréquence de cette complication.

Nous avons recueilli ces documents dans les salles de l'hôpital Necker, en interrogeant les nourrices qui s'y trouvaient. Sur un nombre considérable d'enfants en travail de leur première dentition (138), nous avons voulu connaître quels avaient été les troubles des voies digestives dépendant de l'évolution dentaire. Un petit nombre (26) est resté à l'abri de toute indisposition ; 38 ont eu de l'agitation, des coliques et une diarrhée passagère, trop peu intense pour donner de l'inquiétude aux parents, diarrhée dont les rapports avec l'influence qui nous occupe ne m'ont point paru avoir été sagement appréciés par eux ; 46 autres ont offert une diarrhée abondante. Chez 19 de ces derniers, elle parut au même moment que la fluxion des gencives, et cessa avec elle pour se produire à l'occasion de la sortie de chacune des dents, sans que rien de semblable soit observé dans l'intervalle (1).

(1) Nous avions raison de dire (*Accidents de la dentition*, p. 462) : « Des faits nombreux démontrent, établissent de la manière la plus positive, l'influence de l'évolution dentaire sur les maladies du tube digestif. Il y a des enfants qui éprouvent constamment de la diarrhée à l'époque de sortie de chacune de leurs dents. Le rapport entre ces deux phénomènes repose donc sur une base inébranlable. »

Chez les 28 derniers, dont la dentition fut très-laborieuse, la diarrhée se prolongea et prit peu à peu les caractères de la diarrhée inflammatoire. Elle se termina par une entéro-colite.

Il est difficile de se rendre un compte satisfaisant du rapport qui existe entre l'irritation des entrailles et l'évolution dentaire : c'est un fait constant, dont l'analyse seule reste environnée d'hypothèses plus ou moins vraisemblables.

Pour quelques médecins, l'état de douleur occasionné par la fluxion des gencives détermine des malaises et un agacement nerveux dont le résultat est d'augmenter les contractions péristaltiques de l'intestin et de nuire à l'assimilation des aliments. La diarrhée qui en est la conséquence doit être considérée comme un phénomène nerveux et sympathique.

Il en est d'autres qui regardent la fluxion de la muqueuse buccale comme un état inflammatoire, susceptible de s'étendre à la muqueuse de l'intestin et capable de déterminer l'entéro-colite.

Ces deux opinions sont justes; mais elles deviennent hasardées dès que l'on adopte l'une à l'exclusion de l'autre : toutes deux sont justifiées par l'observation. Seulement il faut savoir que cette diarrhée, qui se rattache à l'évolution dentaire, paraît être, primitivement au moins, et comme le démontre la marche des accidents, un phénomène sympathique. Ce n'est que plus tard, lorsque la diarrhée se prolonge, qu'elle prend les caractères d'une diarrhée inflammatoire avec tous les symptômes que nous indiquerons plus loin.

F. C'est à l'irritation des tuniques musculaires de l'intestin qu'il faut rapporter la diarrhée qui se manifeste chez un grand nombre d'enfants qui ont des vers intestinaux, tels que lombrics, oxyures ou triocéphales. Elle est beaucoup moins le résultat des phénomènes sympathiques généraux que la conséquence de l'irritation des papilles de la muqueuse et de l'altération du mouvement péristaltique de l'intestin. Comme la diarrhée qui se rapporte à l'irritation dentaire, celle-ci est primitivement indépendante des altérations organiques de l'intestin et constitue un phénomène purement nerveux. A une époque plus avancée, elle offre quelques-uns des symptômes de l'entéro-colite et elle en présente les altérations.

G. Si l'on connaissait bien la nature des rapports qui unissent l'enfant à sa nourrice, il ne serait pas difficile de déterminer l'influence exercée par la constitution et les diverses maladies de ces femmes sur la santé des enfants à la mamelle. Malheureusement, nos connaissances à ce sujet sont fort restreintes, et nous ne possédons à cet égard que des inductions incomplètes. Ainsi, les maladies les plus graves des nourrices ne sont pas, comme on le croit généralement, celles qui ont la plus fâcheuse influence sur la santé du nourrisson; les femmes phthisiques, ou atteintes de maladies aiguës, peuvent continuer l'allaitement sans qu'il en résulte un trouble immédiat dans la santé de l'enfant. Au contraire, il y a des nourrices ou des mères dont la constitution est tellement nerveuse, que l'ébranlement général occasionné par le retour prématuré des époques, par les impressions morales de toute espèce, par le tourment qu'elles se donnent pour remplir dignement leurs devoirs de nourrice, détermine chez elles une perturbation violente et profonde de l'économie. C'est dans ces cas que l'on voit apparaître chez les enfants les accidents les plus graves, les convulsions ou la diarrhée. Tous ceux qui ont eu l'occasion de suivre les maladies des nouveau-nés doivent avoir vu, comme moi, des femmes regretter avec amertume la disposition fâcheuse qui les privait du plaisir d'élever elles-mêmes leurs enfants. Ellles avaient été punies de leur dévouement et avaient appris par des pertes douloureuses com-

bien peuvent devenir funestes à l'enfant les impressions morales éprouvées par sa mère.

Je me rappelle avoir donné des soins à une jeune dame, éminemment impressionnable, qui avait nourri son premier enfant et qui l'avait vu mourir à six mois au milieu des convulsions. Elle voulut nourrir le second; mais l'appréhension, la crainte des accidents qui pouvaient survenir, lui enlevèrent tout son repos. Elle était dans un état d'agitation nerveuse incroyable, fort souffrante, sans présenter d'affection organique. Son lait était riche et n'offrait aucune altération particulière. Malgré les plus sages précautions, l'enfant fut au dixième jour pris par une diarrhée que rien ne put modérer. Il dépérissait; on le changea de nourrice et, en quelques jours, tous les accidents disparurent. Les faits de ce genre sont plus fréquents qu'on ne pense; ils ne sont si rares que parce qu'ils passent souvent inaperçus.

L'influence des maladies ou des impressions morales éprouvées par la mère sur la santé des enfants est donc incontestable (1). C'est à elle seule qu'il faut souvent avoir recours, comme dans le fait que je viens de rapporter, pour se rendre compte du développement de la maladie qui nous occupe, et, selon toute probabilité, c'est le lait qui se trouve être l'intermédiaire de cette influence.

Quelques médecins, et avec eux M. le docteur Donné (2), accordent une immense importance aux altérations du lait que le microscope a fait connaître. Ces altérations que j'ai indiquées dans mon *Hygiène de l'enfance*, et sur lesquelles je vais revenir très-rapidement, sont la cause la plus ordinaire de l'apparition du trouble des voies digestives chez les enfants. Ainsi, dans cette circonstance particulière, le lait est appauvri, contient peu de crème; les globules sont moins nombreux et encore plus inégaux que de coutume; quelques-uns sont liés par petites masses, au moyen d'une matière muqueuse, et l'on trouve çà et là des corpuscules assez larges, fort irréguliers dans leurs contours, rugueux à leur surface et formés par l'agglomération de granules plus ou moins nombreux. Ces corpuscules, désignés sous le nom de *corps granuleux*, se retrouvent dans le colostrum. Ils existent dans le lait des nourrices dont la santé est délicate ou qui sont en proie à un mouvement fébrile considérable, à la suite d'une affection aiguë locale ou générale.

On ne les rencontre pas dans le lait de celles qui ont éprouvé de fortes impressions morales, ou qui sont dans un état continuel de malaise et de faiblesse, à la suite de l'anéantissement moral et physique qui se développe quelquefois durant la période de l'allaitement.

Je ne doute pas que cette altération du lait par des *corps granuleux*, ou, pour mieux dire, ce retour à l'état primitif de la composition du lait, n'ait une grande influence sur le développement de la diarrhée. Il est évident que dans ces circonstances l'alimentation est mauvaise, et qu'elle peut, comme telle, produire ce résultat. Mais ce qu'il est permis de révoquer en doute en attendant les résultats de l'observation, c'est la nature du rapport qui existe entre cette altération et la maladie qui nous occupe. En d'autres termes, il faut se demander si avec cette altération l'apparition de la diarrhée devient inévitable.

La réponse est négative, car j'ai eu l'occasion de voir plusieurs enfants exclusivement alimentés par un lait de cette nature et qui n'ont pas eu la diarrhée.

(1) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*. 5e édition, Paris, 1866 : *De l'influence des maladies antérieures et actuelles des nourrices sur la santé des enfants*.
(2) Donné, *Conseils aux familles sur la manière d'élever les enfants*. Paris, 1864.

J'ajouterai que chez les femmes dont la disposition nerveuse est telle qu'elle a été indiquée précédemment, il n'existe aucune altération microscopique du lait qui puisse rendre compte du développement de la diarrhée chez leurs enfants.

La présence des corps granuleux dans le lait des nourrices délicates ou malades peut donc, dans quelques circonstances, être la cause des flux d'entrailles chez les enfants; mais cette altération ne rend pas compte de tous les exemples de diarrhée que l'on observe et qu'il faut rapporter aux troubles survenus dans la santé des mères, que ce soit une affection aiguë bien déterminée ou une affection morale profonde.

Mais si des altérations du lait appréciables au microscope ne rendent pas toujours compte du flux intestinal des jeunes enfants, il n'en est pas de même des modifications de composition de ce liquide. On les trouve, en effet, dans la plupart des cas, pour rendre compte de la production des accidents. Un lait très-riche et *très-abondant*, ou *séreux*, appauvri, devient rapidement indigeste ou irritant pour l'estomac des jeunes enfants. Il en résulte des vomissements, de l'acidité des premières voies, des selles vertes, de la *lientérie laiteuse*, etc.

Nous mentionnerons enfin la diarrhée des fièvres éruptives, et surtout de la rougeole et de la variole, que l'on a aussi appelée *diarrhée critique*. C'est une affection catarrhale et spasmodique, indépendante des altérations organiques de l'intestin. Elle appartient à la variété dont nous allons parler, plutôt qu'à la diarrhée inflammatoire de l'entérite.

Symptômes.

Les symptômes qui révèlent l'existence de la diarrhée catarrhale sont nombreux. Il ne faut pas les confondre avec ceux des maladies concomitantes. Je tâcherai d'éviter toute confusion à cet égard. Ainsi, au moment de l'évolution dentaire, lorsqu'il y a de la diarrhée avec chaleur, rougeur et tuméfaction de la membrane muqueuse buccale, ces phénomènes dépendent plutôt d'un trouble de dentition que de l'irritation d'entrailles. Il en est de même pour un assez grand nombre de maladies, les cachexies par exemple, dans lesquelles la diarrhée catarrhale doit être regardée comme complication.

1° *Symptômes dans la première enfance.* — On constate, chez les enfants au berceau qui sont à la veille d'avoir la diarrhée, quelques symptômes non équivoques d'agitation; ces symptômes sont ordinairement plus marqués pendant la nuit. Le sommeil est fort léger, fréquemment interrompu par des cris. L'enfant agite ses membres en fléchissant les cuisses sur le ventre et en se tordant sur sa couche; et au même moment il présente une contraction spasmodique des traits, signe qui a encore une grande valeur malgré l'exagération dont il a été l'objet.

Pendant le jour, l'enfant est ordinairement moins maussade et se laisse captiver; il se rend volontiers aux distractions dont on l'entoure. De temps à autre, il paraît souffrir; sa physionomie, tout à coup altérée, exprime l'angoisse d'une douleur passagère, et ses membres s'agitent avec une violence inaccoutumée. On l'entend proférer des cris bientôt interrompus, auxquels succèdent le calme ou les ébats de la joie de cet âge.

Il n'a point de fièvre et tette toujours bien, mais avec moins d'avidité; il s'interrompt, avale moins facilement, et retient mal le lait dans sa bouche. Il régurgite souvent, rejette des fragments de caséum et ne vomit pas de matières étrangères.

Un peu plus tard, ces phénomènes, s'ils n'ont pas été combattus à l'aide de soins convenables, augmentent d'intensité. L'agitation musculaire et l'agacement nerveux sont plus violents; on observe de véritables vomissements et un commence-

ment de diarrhée. Les vomissements n'ont plus le caractère des régurgitations, qui avaient lieu sans effort aussitôt que l'enfant avait cessé de teter. Ils s'effectuent à la suite de secousses assez violentes. Les matières rendues sont formées de lait caillé, quelquefois mêlé à un liquide verdâtre, bilieux.

Les selles deviennent plus fréquentes, plus abondantes, plus molles et plus fluides. Il s'en exhale une odeur fade ou infecte et quelquefois aigrelette qui indique leur acescence. Leur acidité est quelquefois si forte, qu'elles irritent violemment la peau et qu'elles peuvent brûler le linge. J'ai vu une fois un enfant de vingt mois, ayant douze dents, qui arrivait de nourrice en très-mauvais état, avec une diarrhée chronique. Il avait un érythème ulcéré des fesses et des cuisses, et ses matières noirâtres infectes brûlaient le linge, à ce point qu'une couche neuve souillée revenait de la lessive conservant de l'odeur et la trace des souillures, puis à une deuxième lessive revenait en charpie avec des trous aux endroits maculés. C'est là un fait rare dont je n'ai jamais retrouvé d'exemple. Bientôt les matières perdent leur homogénéité et changent de couleur. Du jaune foncé elles passent à une nuance plus claire, comparable à celle du jaune d'œuf. Cette nuance est à son tour modifiée par la présence de grumeaux verdâtres qui donnent aux matières excrémentitielles l'apparence d'herbes cuites. Enfin, la couleur jaune disparaît entièrement; elle se trouve remplacée par une coloration vert foncé due à la réaction des acides du canal alimentaire sur la matière colorante de la bile mélangée aux fèces. On trouve souvent dans ces matières des glaires semblables à de l'albumine crue, des grumeaux blanchâtres de caséum non digéré dont l'assimilation a été empêchée par la précipitation du mouvement péristaltique des intestins, des morceaux de pain, des fragments de légumes ou de viandes, si les enfants ont été nourris de ces aliments. Leur présence dans les garderobes constitue la *lientérie des enfants*, symptôme de mauvais augure qui peut faire croire au début d'une phlegmasie intestinale.

Dans quelques cas, enfin, les matières sont rendues jaunes, et elles verdissent à l'air. Cette métamorphose dont on s'effraye beaucoup n'a rien de fâcheux, et s'explique par la réaction des acides de l'urine sur la matière colorante de la bile qui passe du jaune au vert sous cette influence.

En résumé, la coloration jaunâtre des matières rendues indique qu'elles sont *bien liées* et *homogènes*, circonstance toute favorable au pronostic. La couleur verdâtre *panachée* de *blanc*, ou de *matières glaireuses incolores*, au contraire, indique le mélange de diverses matières, c'est-à-dire leur *hétérogénéité*, ce qui n'a lieu que dans les cas d'irritation intestinale près de se transformer en phlegmasie aiguë. Comme on le voit, la fréquence et la nature des selles constituent l'un des principaux caractères qui puissent faire connaître la véritable nature de la diarrhée des jeunes enfants. Quant aux matières qui verdissent à l'air, le phénomène n'a rien d'inquiétant, et je viens de donner sa véritable explication.

Avec le flux intestinal existent d'autres symptômes qui se rattachent à la fois à la réaction générale de l'organisme malade et à la faiblesse occasionnée par l'abondante quantité des évacuations.

Au début des accidents, la figure pâlit un peu, prend quelquefois une teinte plombée : les yeux s'excavent légèrement, les joues se creusent et perdent leur éclat. L'embonpoint général diminue, les chairs perdent leur élasticité; elles ne sont plus aussi fermes. Leur mollesse est en rapport avec le nombre des selles et la quantité des matières rendues. Cet état est très-prononcé lorsque les déjections alvines sont considérables.

La bouche est un peu chaude, exhale souvent une odeur acide. La muqueuse est rouge et gonflée; si la diarrhée se rattache à l'évolution dentaire, la digestion n'est point troublée. L'enfant tette avec moins de plaisir, il abandonne souvent le sein pour le saisir de nouveau. L'appétit ne paraît pas être troublé : cependant il faut, à cet égard, prendre quelques précautions et ne pas satisfaire les désirs de l'enfant, si l'on ne veut aggraver les troubles des voies digestives. La langue reste blanche et humide; elle n'est jamais recouverte d'un enduit épais, et l'on n'y voit pas à la surface la foule de points rouges qui lui donnent un aspect gaufré, villeux, comme dans la diarrhée inflammatoire; le muguet est une complication rare dans cette variété de diarrhée.

Le ventre, rarement tendu ou tympanisé, n'est presque jamais douloureux. La peau est un peu molle, mais ne présente pas de taches lenticulaires. L'anus et les parties génitales ne sont point rouges, nullement excoriés, et l'on ne remarque pas sur les cuisses l'érythème qui se lie à la diarrhée inflammatoire.

Si le ventre n'est pas douloureux à la pression, il faut croire cependant qu'il est le siége de douleurs sourdes, sur la nature desquelles l'âge ne permet pas d'avoir des renseignements, mais que révèlent les *tortillements* du bassin, les mouvements inaccoutumés de flexion des cuisses au milieu des cris de l'enfant : c'est ce que l'on est convenu d'appeler des *coliques* intermittentes et elles cessent après une déjection abondante.

La fièvre accompagne rarement la diarrhée spasmodique; elle n'est jamais continue, et quand elle se montre, c'est par accès, survenant aussi bien le jour que la nuit, sans époques régulières de retour; elle ne dure pas plus d'une à deux heures; son existence est caractérisée par une augmentation notable de chaleur cutanée, sans refroidissement préalable, sans sueur consécutive, et par une accélération constante de la circulation. Le pouls s'élève à 120 et 130 par minute. Il y a au même moment une sorte de calme et de somnolence qui pourrait en imposer, si l'habitude d'observer les enfants n'eût démontré que ce calme trompeur n'était autre chose que l'accablement qui résulte du mouvement fébrile.

Il est enfin une dernière série de symptômes sur lesquels il est inutile de s'arrêter : ce sont ceux qui sont déterminés par les affections étrangères aux troubles des voies digestives. Ainsi, on voit des enfants affectés de diarrhée qui se plaignent sans cesse et portent continuellement les doigts à leur bouche; ils sont au moment de la dentition, et les gencives sont rouges et fort tuméfiées. Il est évident que ces symptômes se rapportent moins à la diarrhée qu'à la stomatite par irritation dentaire. On pourrait en dire autant des convulsions qui se rattachent à la dentition et qui se manifestent en même temps que la diarrhée.

2° *Symptômes dans la seconde enfance.* — La diarrhée catarrhale est beaucoup plus rare dans la seconde enfance que dans la première, elle se manifeste par des alternatives de constipation et de diarrhée, ou par une diarrhée peu abondante, presque continuelle. Il y a une selle par jour, mais elle est liquide. Les enfants ont le visage pâle, quelquefois jaunâtre, ils sont toujours un peu maigres; le ventre est aplati, rempli de gaz mobiles, c'est-à-dire de borborygmes, et donnant lieu à des vents inodores ou infects, et ils ont peu de force. Dans quelques cas, chez les jeunes enfants le ventre est ballonné, tendu de façon à faire croire à une maladie des ganglions mésentériques connue sous le nom de *carreau*. Leur appétit est irrégulier, capricieux, la langue un peu blanche, l'haleine mauvaise, et ils n'ont pas de fièvre.

Marche, durée.

Jamais la diarrhée catarrhale ou spasmodique ne se présente sous une forme tellement inquiétante et tellement rapide, qu'on ne puisse en saisir les phénomènes et les représenter dans leur marche. L'exposition de ses symptômes a été faite de manière à retracer fidèlement le début de la maladie et les caractères qu'elle offre après avoir acquis son plus haut degré d'intensité. Elle se dissipe en trois ou dix ou douze jours. Les vomissements cessent; les selles sont moins copieuses, moins fréquentes; les matières, de vertes qu'elles étaient, redeviennent jaunes et homogènes; elles reprennent leur consistance accoutumée. Alors, plus de coliques, plus d'agitation nocturne, plus de fièvre ni d'accablement fébrile : l'enfant tette avec avidité; la coloration du visage devient plus éclatante, l'embonpoint reparaît, les chairs se raffermissent, tout annonce le retour à la santé.

La diarrhée spasmodique ne se termine pas toujours d'une manière aussi favorable et la mort peut en être le résultat, comme j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois. C'est aussi ce qui résulte des observations de M. Legendre, de MM. Rilliet et Barthez.

Une autre conséquence très-facheuse et plus fréquente de cette maladie, c'est l'établissement d'une phlegmasie intestinale. Si les phénomènes de l'irritation nerveuse et du flux de l'intestin se prolongent trop longtemps, la muqueuse intestinale s'altère et présente les caractères anatomiques de l'entérite. Cette circonstance s'observe surtout dans la diarrhée qui accompagne la dentition. Cela se conçoit à merveille. L'excitation qui détermine la diarrhée sans modifier encore la texture de l'intestin, ne cessant d'agir, devient, par sa continuité d'action, une cause de fluxion inflammatoire, au même titre que l'épiphora détermine l'excoriation des joues, et l'otorrhée l'ulcération des oreilles.

Ainsi, ne perdons pas de vue cette proposition importante : la diarrhée spasmodique ou catarrhale qui se prolonge trop longtemps peut se convertir en diarrhée inflammatoire, c'est-à-dire en phlegmasie gastro-intestinale. Cette terminaison est aussi de nature à causer la mort.

Pronostic.

La diarrhée spasmodique et catarrhale est toujours une affection sérieuse. Quoiqu'elle ne soit en aucune façon sous la dépendance des altérations organiques de l'intestin, elle indique une susceptibilité de la muqueuse qui peut devenir l'occasion de la phlegmasie gastro-intestinale. Le pronostic porté d'une manière absolue doit donc être formulé avec une réserve capable d'indiquer la gravité de la maladie. Il doit être modifié par la nature des causes qui ont déterminé les accidents. Ainsi la diarrhée qui accompagne l'évolution dentaire est, toutes choses égales d'ailleurs, plus dangereuse que celle qui est la conséquence de l'ingestion d'aliments trop substantiels pour l'âge de l'enfant. L'une agit d'une manière continue et produit très souvent l'altération anatomique de l'intestin ; l'autre exerce une action trop passagère pour produire ce résultat. C'est à cette différence d'action qu'il faut rapporter la différence dans l'expression symptomatique de la maladie. Il en faut tenir compte si l'on veut sagement utiliser les ressources de la thérapeutique.

Traitement.

On ne saurait apporter trop de prudence dans le traitement de la diarrhée catarrhale spasmodique des enfants au berceau, c'est-à-dire dans le traitement de cette variété de diarrhée qui n'est point le résultat d'une altération de l'intestin. Le médecin devra tenir compte de la nature première des accidents, afin de ne pas employer contre eux des moyens actifs qui ne pourraient qu'être préjudiciables au malade, et qui seraient peut-être susceptibles, d'après leur composition, de déterminer une phlegmasie gastro-intestinale.

Il doit s'enquérir du mode d'alimentation de l'enfant; savoir si l'allaitement a lieu au moyen d'une nourrice, au moyen d'un biberon ou avec la timbale. Dans le premier cas, la nourrice doit être le sujet d'une observation attentive tant au physique qu'au moral; son lait doit être examiné et analysé dans le but de reconnaître ses qualités nutritives (1). Il faut enfin faire la part des circonstances hygiéniques qui environnent l'enfant, connaître sa susceptibilité morbide, et déterminer avec soin la marche des accidents.

Le médecin qui procède ainsi peut, en modifiant à sa volonté l'hygiène et l'alimentation du sujet, triompher des accidents qu'il serait inutile d'attaquer par les agents de la matière médicale. Il assure son succès par sa prudence. La prophylaxie est, entre toutes, la ressource la plus importante de notre art.

On peut tolérer sans crainte l'existence de la diarrhée pendant deux ou trois jours, car souvent elle disparaît sans laisser de traces. Ce résultat est familier aux confrères qui ont étudié les maladies des enfants; j'ai pu le vérifier sur les malades de la ville confiés à mes soins et sur ceux que j'ai observés à l'hôpital Necker, à l'hôpital Sainte-Eugénie et à l'hôpital des Enfants malades.

Si la diarrhée persiste au delà de ce temps, il convient d'intervenir, avec modération toutefois, dans le double but de modifier les sécrétions de l'intestin et de combattre l'excitation nerveuse de ses tuniques musculaires.

Il faut, d'après les circonstances qui environnent l'enfant, modifier son hygiène, son alimentation, changer sa nourrice peut-être, ce que l'on peut faire sans inconvénient, ainsi que j'en ai rapporté plus haut un exemple.

Il faut le placer au milieu d'une température fort douce, l'abriter contre le froid et l'humidité et le tenir avec la plus excessive propreté. On doit, à chaque évacuation, le laver avec une éponge imbibée d'eau tiède et changer son linge, afin que le contact des déjections ne puisse irriter et faire rougir la peau.

Puis on saupoudre les cuisses et les fesses avec de la poudre à la maréchale, ou de la poudre de lycopode, parfumée avec les huiles essentielles de girofle, de benjoin, etc.

Quoique moins agréable que la première, la poudre de lycopode lui est infiniment supérieure, en ce sens qu'elle remplit parfaitement le but pour lequel on l'emploi. L'eau glisse sur la peau qui en est recouverte, comme elle ferait sur une toile gommée.

L'enfant doit être mis à l'usage exclusif du lait de sa nourrice, à qui l'on peut enjoindre de donner moins souvent à teter. La diète ne doit pas aller au delà. On peut suppléer, dans ce cas, à cette demi-privation en conseillant de faire usage d'une légère décoction de fécule, de gruau, de semence de coings, de riz aromatisé avec la fleur d'oranger, ou en donnant une petite quantité de poudre de gomme dans du lait.

(1) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 5e édition. Paris, 1866.

Il faut maintenir sur le ventre de petits cataplasmes simples ou arrosés avec quelques gouttes de laudanum, et donner des lavements avec 100 grammes au plus de décoction de graine de lin, de son, de semences de coings ou d'amidon. Je préfère les lavements moins considérables, et composés avec 40 grammes ou trois cuillerées de liquide environ, décoction d'amidon ou autre, et renfermant une ou deux gouttes de laudanum. Ces lavements peuvent être répétés deux fois par jour. J'ai souvent fait prendre avec succès, dans les diarrhées rebelles à ces premiers moyens, des lavements de 100 grammes de mucilage de gomme adragant avec 5 à 10 grammes de borax. En vingt-quatre heures j'ai vu s'arrêter des diarrhées datant de plusieurs semaines et contre lesquelles beaucoup d'autres médicaments avaient échoué. Ces lavements me paraissent être infiniment utiles dans les diarrhées de la dentition. On peut aussi employer l'*eau de chaux* à la dose de dix à vingt gouttes trois ou quatre fois par jour dans une tasse de lait coupé, et la *potion antispasmodique* suivante, dont les résultats sont fort avantageux :

℞ Eau de laitue	40	grammes.
Sirop diacode	10	—
Teinture de musc	2 à 4	gouttes.

Par cuillerée à café toutes les trois heures.

Hufeland remplissait une indication semblable en donnant la poudre dont voici la formule :

℞ Magnésie décarbonatée	aa parties égales.
Yeux d'écrevisse	
Corne de cerf râpée	
Gui	
Racine de valériane	

Pour faire une poudre, et donner une ou deux fois par jour à prendre sur la pointe d'un couteau.

J'ai eu souvent recours et avec succès à la potion suivante :

℞ Eau de laitue	100	grammes.
Eau de fleur d'oranger	5	—
Sirop diacode	10	—
Sous-nitrate de bismuth	5 à 10 et 15	grammes.

A prendre dans les vingt-quatre heures, par cuillerée à café.

De ces préparations l'eau de chaux et le sous-nitrate de bismuth sont les plus utiles et correspondent à des indications précises.

Si les matières sont vertes, l'eau de chaux neutralise l'acidité des sucs de l'intestin, et si elles sont jaunes, c'est le sous-nitrate de bismuth qu'il faut employer. — Dans quelques cas on emploie simultanément les deux substances.

Le sous-nitrate de bismuth a également été donné par le rectum, en lavement, et M. Lasègue l'a employé sous cette forme avec succès :

Mucilage de gomme adragant	60	grammes.
Sous-nitrate de bismuth	15	—

Pour un lavement.

Dans quelques circonstances, et surtout lorsque l'haleine est acide, que les selles sont très-vertes et que les moyens précédents sont demeurés sans efficacité, il faut employer une médication plus active et légèrement pertubatrice. Il faut donner

30 grammes de sirop d'ipécacuanha, à jeun, ou mieux la poudre d'ipécacuanha, à la dose de 25 ou 50 centigrammes, mêlée à 30 grammes de sirop simple.

En cas de *lientérie*, le sous-nitrate de bismuth, à la dose indiquée plus haut, réussit très-bien. C'est alors aussi qu'on pourrait employer la *pepsine neutre* de L. Corvisart, pour opérer la digestion artificielle des aliments mis dans l'intestin et sur lesquels le suc gastrique n'a qu'une action incomplète, puisqu'ils sont rendus tels qu'ils ont été ingérés. Ce médicament ne réussit pas toujours; je l'ai vu échouer plusieurs fois chez quelques-uns de mes malades, mais chez d'autres, il m'a donné d'excellents résultats. Aussi, après avoir employé les remèdes ordinaires et bien connus dont je viens de parler, si la *lientérie* persiste, il pourra être utile de recourir à la *pepsine neutre*.

On a aussi donné, dans ce cas, la *conserve de musculine*, c'est-à-dire de la viande crue, bien dégraissée et raclée en bouillie fine, à la dose de deux cuillerées par jour avec ou sans sucre, sur une tartine de pain beurrée ou ajoutée à de la soupe préparée avec des féculents torréfiés. Cela réussit quelquefois dans les diarrhées rebelles de la première enfance avec état cachectique.

Voici, d'après M. Andrieu, comment procède le docteur Weisse (de Saint-Pétersbourg), auquel on doit cette méthode.

« *Préparation.* — On peut employer le maigre de bœuf, de mouton, de volaille; mais le premier est de beaucoup préférable. Après avoir coupé la chair en très-petits morceaux, on la pile, et on la réduit en une pulpe épaisse. Celle-ci, placée sur un de ces tamis de fer-blanc à trous très-étroits dont on se sert pour faire des purées de volailles, de légumes, etc., est remuée et pressée avec un pilon jusqu'à ce que la portion rouge et charnue ait complétement traversé les trous, tandis que le tissu cellulaire et les vaisseaux restent sur le tamis. Alors on ramasse cette bouillie rouge et on la mélange à divers ingrédients.

» Il est des personnes qui n'ont pas la patience de préparer la viande avec tout ce soin; et lorsque le malade va déjà un peu mieux, il peut suffire de la hacher en morceaux très-menus. Mais si la vie de l'enfant est en danger, il ne faut pas hésiter à faire passer la pulpe au tamis.

» Ce régime répugne souvent aux mères de famille, aux nourrices; mais il faut insister, et à l'aide de petits artifices on finit par le faire accepter.

» On mélange la pulpe à des confitures de groseilles, à du sucre, et l'on en fait de petites boulettes qu'on leur donne à avaler. Ainsi préparé, cet aliment n'a plus le goût de la chair crue, et il est impossible d'en reconnaître la nature. Lorsque la maladie a cédé, on peut confectionner de petites quenelles salées, à forme allongée, qu'on administre dans un potage.

» Si les enfants refusent encore, malgré ces précautions, on mélange la pulpe à du chocolat à l'eau et l'on obtient un nouveau mets, dont le goût sera peut-être plus facilement supporté.

» Chez les adultes et surtout chez les femmes du monde, le médecin qui prescrit ce régime est exposé à rencontrer des résistances qu'il doit vaincre en dissimulant le côté répugnant de la médication; il peut alors donner une apparence de cuisson à la viande qu'il administre. Il suffit de présenter une tranche de bœuf un peu épaisse à un feu très-vif, et de la soumettre à l'action de ce feu pendant un quart d'heure. On en fait ainsi griller les surfaces; mais le centre reste cru, et peut être traité comme il a été dit plus haut. »

Quand on veut tromper les enfants, il suffit de faire préparer une pulpe de viande que le pharmacien combine avec un peu de conserve de roses, et qui, sous

cette forme, est prise sans défiance et même avec plaisir sous le nom de *conserve de Damas* (1).

La quantité de viande crue ainsi donnée aux enfants ne doit pas être considérable dès le début, parce qu'ils peuvent s'en dégoûter ou bien avoir des indigestions. La dose donnée le premier jour est de 10 grammes en quatre fois, le lendemain de 20 grammes, le surlendemain de 30 grammes, et ainsi de suite ; on peut aller jusqu'à 400 grammes. A l'aide de cette médication, les enfants reprennent bien vite, et quand la diarrhée a disparu, on diminue progressivement la quantité de cet aliment, pour commencer l'usage des petits potages, des œufs à la coque à peine cuits, de manière à réduire la ration à 120 et 100 grammes.

Quand malgré toutes les précautions, les enfants ne veulent, ni de viande crue en nature, ni de viande crue mélangée au sucre, à la gelée de groseilles, à la conserve de roses, etc., on peut la donner délayée dans de l'eau sucrée, dans de l'eau vineuse ou dans du bouillon de poulet.

Régime accessoire. — Il importe, dès le début, de supprimer, comme dans le régime lacté, toute alimentation accessoire et de se contenter de donner des boissons nutritives ; de l'eau avec des blancs d'œuf, édulcorée avec le sucre ordinaire ou le sirop de gomme. Cette eau, outre qu'elle est prise sans déplaisir, parce qu'elle n'a pas de goût, est curative lorsqu'il y a irritation de la muqueuse.

Résultats. — Si l'on regarde les garderobes le premier jour, il est ordinaire de retrouver la viande telle qu'elle a été ingérée, et les matières fécales se composent de fibrine décolorée, d'un peu de tissu cellulaire (résidu de la pulpe) et de mucus. Il faut continuer malgré cela, et bientôt on remarque une légère augmentation des forces ; l'enfant reprend sa gaieté, il joue avec plaisir et revient tout à fait à la santé (2).

Dans un grand nombre de succès guéris par la viande crue, on a observé des affections vermineuses, et particulièrement le ténia, très-rare d'ailleurs à Saint-Pétersbourg. Un médecin, le docteur Braun, a été appelé à donner son opinion, et deux ans plus tard, une autorité très-recommandable, le professeur von Siebold, de Munich (3), a émis les mêmes idées. « Nous ne devons plus être surpris du fait, et nous devons ajouter toute confiance aux médecins qui viennent déclarer que l'on a trouvé, chez beaucoup de sujets soumis à la diète de la viande crue, des ténias. » Von Siebold fait remarquer que, dans tous les cas, on a trouvé le *Tænia solium*, et il croit que, selon toute probabilité, ce ver, qui n'est pas indigène de Saint-Pétersbourg, a dû être apporté par les bestiaux qui sont amenés du pays des Techerkesses ou de la Podoli.

Le docteur Weisse raconte avoir une fois reçu un ténia de plus de quatre pieds de long, qui lui fut envoyé par un confrère à qui il avait chaudement recommandé la viande, dans un cas de diarrhée chez un enfant de dix-huit mois. — Le ténia fut expulsé après l'emploi de l'huile éthérée de fougère mâle. On administra ce remède parce que l'enfant, ayant été guéri de la diarrhée par l'emploi de la viande crue, avait rendu plusieurs fois des parties de ténia.

Il faut savoir enfin que dans l'hôpital des Enfants, confié à ses soins, le docteur Weisse a souvent essayé, mais sans aucun succès, de la viande crue dans les diarrhées d'enfants plus âgés, qui sont malades sans que la dentition soit pour rien

(1) Reveil, *Formulaire des médicaments nouveaux*, 2e édition. Paris, 1865, p. 69.

(2) Avec l'emploi de la viande crue, les selles deviennent d'une fétidité horrible pour les mères et les nourrices ; mais quel mince inconvénient lorsqu'il s'agit de la vie d'un enfant !

(3) Siebold, *Ueber die Band-und Blasenwürmer*. Leipzig, 1851.

dans leur affection. Le plus souvent cette diarrhée reconnaît pour causes des ulcérations du canal intestinal (1).

On se trouve également bien d'administrer la glycérine bien pure, ou *glycérine de Price*, à la dose de 40 à 80 grammes par cuillerée ; le *phospate de chaux* à la dose de 1 à 4 grammes dans du sirop ; la *magnésie calcinée* à la dose de 25 à 50 centigrammes, ou d'employer le mélange suivant, dont la formule se trouve dans Hufeland :

♃ Poudre d'yeux d'écrevisse........	50 centigrammes.
Essence de fenouil.............	30 grammes.
Sirop de rhubarbe...............	30 —

Remuez et donnez une cuillerée à café toutes les heures.

Dans quelques cas, lorsque la diarrhée succède à la constipation, il faut employer de légers purgatifs, tels que :

Sirop de violettes..............	30 grammes.
Huile d'amandes douces.........	20 à 30 grammes.

Ou bien, le *sirop de chicorée* composé, qui se donne à la dose de 30 ou 40 grammes ; le *calomel* à celle de 5 centigrammes, etc.

Il est rare que l'on ait occasion d'épuiser tous ces moyens, ni qu'on soit obligé de recourir à l'emploi du *guarana*, de la *ratanhia*, de la *monésia*, du *tannin* et des autres astringents, dont je parlerai à propos de la diarrhée inflammatoire. Le simple changement de régime suffit pour calmer la plupart des diarrhées spasmodiques et catarrhales. Elles ne résistent que lorsqu'un élément nouveau est venu compliquer l'irritation d'entrailles et que la maladie s'est changée en une véritable entéro-colite. Cette affection se présente alors avec des symptômes tout différents et réclame l'emploi de moyens nouveaux, dont l'exposé prendra naturellement place à la fin du chapitre suivant et qui a pour sujet la diarrhée inflammatoire.

Aphorismes.

288. La diarrhée des enfants à la mamelle est quelquefois indépendante des inflammations et autres lésions matérielles de l'intestin.

289. Chez l'enfant, la diarrhée est souvent un flux qui résulte du froid, des impressions morales, de la mauvaise hygiène, de l'entassement, de la malpropreté et des impressions morales de la nourrice.

290. La diarrhée est souvent un phénomène sympathique de l'irritation buccale causée par l'évolution dentaire.

291. La diarrhée est très-fréquente chez les enfants nourris au biberon.

292. Un lait trop abondant ou donné sans aucune mesure produit toujours la diarrhée.

293. La diarrhée apyrétique jaunâtre homogène a généralement peu d'importance.

294. La diarrhée jaunâtre verdissant à l'air sous l'influence de la réaction des urines n'a rien de grave.

295. La diarrhée jaune verdâtre, ou panachée de grumeaux de caséum, indique une irritation considérable de l'intestin.

296. La diarrhée séreuse abondante est toujours un phénomène grave.

297. Chez les enfants, la diarrhée sanguinolente et l'hémorrhagie intestinale sont fort graves.

(1) Weisse, *Journal für Kinderkrankheiten*, janvier et février 1858, et *Bulletin de thérapeutique*, février 1859, t. LVI, p. 202.

298. Quand la diarrhée est fébrile et se prolonge elle annonce l'entéro-colite.

299. La diarrhée cholériforme indique l'existence d'une entéro-colite aiguë excessivement grave.

300. La diarrhée catarrhale, spasmodique, guérit ordinairement très-vite.

301. Chez les enfants la diarrhée chronique amène le gros ventre par suite de la tympanite et de la tuméfaction des ganglions du mésentère.

302. Une diarrhée catarrhale qui se prolonge engendre toujours l'inflammation des intestins.

303. C'est un préjugé que celui qui consiste à entretenir la diarrhée de la dentition.

304. Toute diarrhée un peu considérable doit être aussitôt combattue par les médicaments susceptibles de la guérir.

305. Il suffit souvent de changer de nourrice ou de régler les heures de l'allaitement, en les éloignant les unes des autres, pour guérir la diarrhée.

306. On peut changer plusieurs fois de nourrice jusqu'à ce qu'on ait trouvé celle qui convient aux besoins de l'enfant.

307. Les enfants à qui l'on donne prématurément des aliments solides et qui ont de la diarrhée guérissent aussitôt qu'on les nourrit de lait.

308. La diarrhée catarrhale guérit par les bains, les astringents intérieurs, le sous-nitrate de bismuth et les opiacés.

§ II. — Diarrhée inflammatoire, ou entéro-colite.

La diarrhée inflammatoire se rattache de la manière la plus immédiate aux altérations anatomiques de l'intestin grêle et du gros intestin. Pour ce motif, nous la décrirons sous le nom d'*entéro-colite*, afin qu'il ne reste aucun doute sur le siége précis de la maladie.

L'entéro-colite est une des plus redoutables affections des enfants à la mamelle ; c'est la plus commune de toutes celles que l'on observe à cet âge. Elle se présente avec un caractère d'unité remarquable, qui se perd à la fin de la seconde année. Alors elle devient de plus en plus rare, et sa forme change à mesure que l'on s'éloigne de l'époque du sevrage. Plus tard, c'est tout simplement de l'entérite.

L'entéro-colite est donc une affection qui est presque spéciale aux enfants du premier âge. Les désordres principaux de cette maladie ont leur siége dans le gros intestin et, par extension, dans la fin de l'intestin grêle, disposition inverse de celle qu'on observe dans la fièvre typhoïde, où, comme on le sait, les altérations sont placées dans l'iléon avec une jetée dans le gros intestin.

Anatomie pathologique.

Gros intestin. — Chez les enfants dont j'ai recueilli l'histoire, complétée d'ailleurs par l'inspection cadavérique, j'ai pu constater l'altération constante du gros intestin, étendue de l'une à l'autre de ses extrémités. Cette altération est, dans le plus grand nombre de cas, bornée à la muqueuse, ailleurs étendue au tissu cellulaire sous-muqueux et, sur un petit nombre de malades, à toutes les tuniques du gros intestin.

Cet organe est ordinairement contracté, rétréci, par suite du spasme de la tunique musculaire. La muqueuse forme dans son intérieur un grand nombre de plis, dont le sommet, constamment irrité par le passage des matières excrémentitielles, pré-

sente souvent des traces d'inflammation. Cette membrane offre une couleur qui varie du rose pâle à un incarnat fort éclatant. La coloration est due à la présence d'un réseau capillaire fort riche qui affecte deux dispositions très-remarquables. Dans un cas, il couvre toute la surface de la muqueuse ; les rameaux, entrecroisés à l'infini, sont interrompus çà et là par de petits corps blanchâtres, saillants, déprimés au centre, qui forment des taches plus ou moins apparentes, suivant les sujets. Ce sont les cryptes muqueux de l'intestin hypertrophiés, dont l'intérieur est rempli par une petite quantité de mucus grisâtre que la pression fait sortir. Dans l'autre cas, la rougeur existe au sommet des plis dont j'ai parlé. Elle se présente sous la forme de linéaments rouges, irrégulièrement disposés, comme les plis, dans le sens de la longueur du côlon, ou plus obliquement, de manière à se couper et à former des losanges et des parallélogrammes inégaux.

En ces endroits, l'érosion ne tarde pas à se faire, le tissu disparaît et l'ulcération s'établit, également bizarre dans sa forme, sinueuse comme les plis qu'elle surmonte.

Ces ulcérations sont ordinairement fort étroites, peu profondes, faciles à méconnaître. Leurs bords sont un peu rouges, nullement tuméfiés, et le fond conserve son harmonie de couleur avec la coloration voisine. Il faut alors examiner de fort près, à contre-jour, pour s'assurer de leur existence.

D'autres ulcérations existent dans les intervalles des plis de la muqueuse. Celles-ci sont de même difficiles à apercevoir, et contrastent avec les surfaces environnantes par leur bord légèrement enflammé. Elles sont fort petites, très-superficielles, à peu près circulaires. Elles sont placées au niveau des cryptes mucipares et semblent formées à leurs dépens. Si la maladie date d'une époque éloignée, un grand nombre d'entre elles a déjà eu le temps de se cicatriser, et l'on aperçoit seulement une petite dépression à la surface de la muqueuse, sans qu'aucun changement de couleur ait persisté.

L'épaississement de la muqueuse est fort difficile à constater s'il n'est considérable. Chez les enfants qui succombent rapidement, sans avoir beaucoup perdu de leur embonpoint, la muqueuse conserve une notable épaisseur. Elle est, au contraire, fort amincie et paraît ne plus exister chez ceux qui, étant tombés dans le marasme, meurent lentement et réduits à un état de maigreur déplorable.

Néanmoins, et par exception, il est des sujets chez lesquels cette membrane est évidemment tuméfiée.

La densité de la muqueuse est rapidement modifiée dans l'entéro-colite. Quelquefois elle résiste aux tractions qu'on lui fait subir, mais le plus souvent il est impossible de pouvoir l'enlever par lambeaux. Elle se détache par petits fragments, tant le ramollissement est considérable. Nous avons toujours vu ces cas coïncider avec une rougeur très-vive de la membrane.

Avec ces altérations, on peut toujours constater le développement anormal des cryptes mucipares de l'intestin, qui, dans l'état anatomique ordinaire, échappent facilement à l'observation et se présentent sous forme de points isolés d'une ténuité extrême. Ils paraissent alors sous forme de granulations de 2 à 3 millimètres de diamètre, peu saillantes d'ailleurs, placées dans l'épaisseur ou au-dessous de la muqueuse. Chacun de ces cryptes se trouve percé d'une petite ouverture, à travers laquelle s'exhale le mucus. Souvent cette ouverture est dilatée ; les bords en sont pâles et aplatis ; plus souvent la dilatation résulte de l'ulcération des tissus, comme je l'ai démontré plus haut en mentionnant les cicatrices qui restent sur la muqueuse. On reconnaît ces ulcérations à la rougeur et à la tuméfaction de leur

circonférence, modifications peu sensibles, facilement appréciables pour un observateur attentif.

La couche de tissu cellulaire qui sépare les tuniques musculeuse et muqueuse participe rarement aux modifications anatomiques de l'état aigu. Sa texture est toujours modifiée dans l'entéro-colite chronique.

Les lésions qu'elle présente sont peu variées, bornées à un simple épaississement dans l'état aigu ; à une induration demi-transparente, quelquefois fort épaisse dans l'état chronique. L'épaississement de la couche sous-muqueuse développé dans l'entéro-colite aiguë ne dépasse jamais 1 millimètre. Le tissu est blanchâtre, légèrement endurci, offrant quelquefois une demi-transparence, semblable à celle qu'il présente chez les dysentériques. Lorsque la maladie date de loin, l'induration est considérable. Le tissu est induré, presque inextensible, d'un aspect demi-transparent, comme lardacé et criant sous le scalpel.

Il est une remarque qu'il faut faire au sujet de cette altération : je veux parler du rétrécissement du côlon. Les transformations qui s'opèrent dans le tissu cellulaire sous-muqueux s'effectuent au moment où le spasme de la tunique musculaire rétrécit le calibre de l'intestin. Il en résulte une enveloppe inextensible autour d'un organe amoindri, enveloppe qui comprime avec force le viscère et l'empêche de revenir à son volume primitif. Une telle disposition doit avoir une fâcheuse influence sur les fonctions digestives de l'enfant.

Les altérations de la tunique musculaire elle-même sont à peu près nulles, si l'on en excepte cette rétraction dont nous avons plusieurs fois parlé et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Elle est le résultat d'un trouble fonctionnel et ne constitue pas, à proprement parler, une altération anatomique.

On rencontre quelquefois, dans la couche du tissu cellulaire sous-péritonéal, des modifications semblables à celle de la couche sous-muqueuse. Je veux parler de l'épaississement de ce tissu que j'ai observé deux fois, mais cette modification était peu considérable.

Intestin grêle. — La muqueuse de l'intestin grêle est la seule des parties constituantes de cet organe qui participe aux altérations de l'entéro-colite. Les lésions qu'elle présente se rencontrent sur presque tous les sujets et s'élèvent à 20 ou 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Elles sont caractérisées par une injection partielle, plus ou moins vive, des vaisseaux capillaires, avec tuméfaction et quelquefois ramollissement de la muqueuse.

On voit sur cette portion de la membrane les cryptes isolés, un peu plus volumineux que dans leur état habituel, et sans ulcération de l'orifice ; les plaques de Peyer, qui restent dans la plus parfaite intégrité, si ce n'est dans quelques circonstances exceptionnelles où on les trouve tuméfiées et ramollies, mais sans ulcération de leur tissu.

Je n'ai rencontré que deux fois l'extension des altérations précédentes à presque toute la longueur de l'intestin. Partout l'aspect de ces altérations était identique avec celui que nous venons d'indiquer, savoir : coloration et tuméfaction de la muqueuse, avec hypertrophie des cryptes mucipares et gonflement des plaques de Peyer. Il existait, en outre, dans le gros intestin des altérations semblables à celles de l'intestin grêle.

Chez deux autres sujets affectés de colite, il n'y avait pour altération de l'intestin grêle qu'une blancheur éclatante et opaque de la muqueuse, dont la consistance était entièrement détruite depuis la valvule pylorique jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Les plaques de Peyer étaient fort peu apparentes.

Estomac. — Cet organe, auquel on a fait jouer un si grand rôle dans la production des évacuations stercorales de l'enfant à la mamelle, ne mérite en aucune manière l'attention dont il a été l'objet. On le trouve toujours à moitié rempli d'aliments dont la base est formée par du lait coagulé. Les substances, toujours acides, reposent sur la face postérieure et dans le grand cul-de-sac de l'estomac.

La muqueuse est ordinairement plissée, pâle et d'une bonne consistance vers la face antérieure de l'organe ; elle est d'un rose livide et diffluente dans les parties qui sont en contact avec les liquides que nous venons d'indiquer.

Dans quelques cas, cette membrane est ramollie dans toute son étendue, et conserve la coloration pâle opaque mentionnée plus haut. Au ramollissement de la muqueuse s'ajoute alors celui des autres tuniques du viscère.

Glandes mésentériques. — On rencontre fort souvent, avec les lésions de l'entéro-colite, l'hypertrophie des glandes du mésentère, sans coloration ni transformation de leur tissu. Tout le désordre s'arrête à ce degré.

Ce n'est que plus tard, à une période plus avancée de l'existence, que l'on a occasion d'observer la dégénérescence tuberculeuse de ces ganglions. Chez l'enfant à la mamelle, cette dégénérescence ne s'observe presque jamais ; il n'y a que les ganglions bronchiques qui aient la plus grande tendance à subir cette désorganisation.

Anatomie pathologique des complications. Tubercules. — Ce que je viens de dire si brièvement au sujet des ganglions mésentériques s'applique de même aux tubercules de l'intestin : on ne les rencontre jamais chez l'enfant à la mamelle. Leur développement ne paraît possible, autant que j'en puisse juger par mes observations, que vers l'âge de dix-huit mois ou deux ans.

Nous n'ajouterons rien de plus en cet endroit sur l'anatomie pathologique des complications de l'entéro-colite qui viendront plus tard fixer notre attention. Contentons-nous d'indiquer l'érythème des fesses, les ulcérations aux malléoles et le muguet, comme les complications les plus ordinaires de la maladie.

On observe aussi comme désordres anatomiques concomitants de l'entéro-colite la rougeur et le gonflement de la muqueuse buccale, les ulcérations des gencives et de la voûte palatine, quelques affections chroniques du poumon, quelques fièvres exanthématiques, etc. Souvent le développement de l'entéro-colite est consécutif aux altérations organiques des maladies précédentes.

Causes.

J'ai établi, dans le chapitre précédent, qu'il n'y avait entre le trouble fonctionnel de la diarrhée catarrhale et la lésion anatomique de la diarrhée inflammatoire qu'une différence de degré ; j'ai même ajouté que celle-ci était fort souvent la terminaison de la première. On peut continuer le rapprochement qui ne sera démenti nulle part. Ainsi, les causes de la diarrhée spasmodique et catarrhale sont également celles de l'entéro-colite. Les mêmes influences de *mauvais régime*, d'*encombrement*, de *froid*, de *mauvais lait*, etc., amènent l'inflammation aiguë de l'intestin. Je me dispenserai donc de revenir sur la discussion soulevée à ce sujet dans le chapitre qui précède, et auquel je renvoie pour plus de détails.

Symptômes.

L'entéro-colite est une maladie insidieuse dans son début, rebelle dans sa marche et souvent funeste dans ses résultats. On la rencontre à l'*état aigu* et à l'*état chronique*. A l'état aigu, elle se présente exceptionnellement sous une forme très-vio-

lente, qu'on désignait autrefois sous le nom de ramollissement de l'estomac, et qu'on nomme aujourd'hui *entérite cholériforme.*

Entéro-colite aiguë. — Il y a des enfants prédisposés à cette affection. Ce sont ces créatures ordinairement pâles, chétives et douées de peu d'embonpoint, dont les chairs sont molles, rouges et quelquefois excoriées sur les fesses, les parties naturelles et les cuisses. Ces enfants sont placés dans des conditions hygiéniques défavorables, élevés au milieu des privations et souvent de la malpropreté, nourris sans ménagement, avec trop d'abondance ou de parcimonie, alimentés peut-être au biberon ou à la timbale, et, par surcroît, déjà arrivés à la période de l'évolution dentaire.

On rencontre aussi, mais plus rarement, cette maladie chez de jeunes enfants fort bien tenus, et placés dans des conditions extérieures plus avantageuses, et par conséquent différentes de celles que nous venons d'indiquer.

Au début de l'entéro-colite aiguë, les enfants semblent légèrement inquiets et agités ; leur sommeil est facilement interrompu ; ils deviennent exigeants, poussent des clameurs que rien ne justifie, agitent leurs membres en imprimant des mouvements de rotation au bassin et en fléchissant les cuisses sur le ventre. Ils continuent de teter sans y mettre la même ardeur qu'autrefois; les régurgitations sont plus faciles ; l'enfant rejette des fragments de caséum non digérés. On constate dès lors un peu de diarrhée caractérisée par l'excrétion de selles jaunes encore homogènes. Il n'y a pas de fièvre ; la bouche est humide et rosée, sans chaleur vive. Dans quelques circonstances, il existe un érythème aux fesses et aux cuisses, produit par le contact des déjections, ce qui indique pour la peau une plus grande susceptibilité que dans l'état habituel.

Ces symptômes persistent dans cet état pendant deux ou trois jours, et, il faut en convenir, ressemblent beaucoup à ceux de la diarrhée catarrhale. La similitude est telle, au début, que toute distinction est impossible à établir. Pareille difficulté existe dans le diagnostic du catarrhe et de la pneumonie lobulaire des enfants du premier âge.

De part et d'autre le temps dissipe toute incertitude. De nouveaux caractères dévoilent l'existence de la pneumonie; des symptômes nouveaux viennent révéler celle de l'entéro-colite.

L'amaigrissement se dessine et les chairs perdent leur fermeté par suite de la disparition rapide du tissu graisseux sous-cutané. La peau se flétrit, celle du ventre surtout, qui conserve les plis qu'on imprime à sa surface. L'éclat et la fraîcheur du visage disparaissent, les joues tombent, et les yeux, battus et cernés, s'excavent quelquefois d'une manière effrayante. Ces déformations s'opèrent parfois en vingt-quatre heures, ce qui est du plus fâcheux augure. Lorsque la maladie dure depuis longtemps, des rides nombreuses s'établissent sur la face, la sillonnent en tout sens, et déforment les traits à un tel point, qu'un enfant de quelques mois ressemble au vieillard le plus cacochyme et le plus maltraité qu'on connaisse.

L'enfant paraît triste, abattu et souffrant. Il se plaint souvent, refuse le sein que lui offre sa nourrice, ou, s'il le prend, c'est pour le quitter aussitôt. Il vomit son lait coagulé et souvent mélangé avec des matières bilieuses. La régurgitation de lait avec *efforts de vomissements* est le phénomène le plus habituel. Il se reproduit plusieurs fois par jour.

La bouche conserve assez souvent son humidité naturelle; elle ne devient sèche que dans les cas les plus graves, et l'haleine est acide. Alors la muqueuse est un peu rouge, gluante ; elle est le siége d'une chaleur considérable. La langue offre une teinte

rosée à la partie antérieure; elle se dessèche rarement. Sa surface est blanche, semée d'une foule de petits points rouges, ce qui lui donne un aspect gaufré.

L'état des lèvres est conforme à celui de la muqueuse. Elles sont humides dans l'état ordinaire; desséchées, fendillées même, dans l'état le plus grave de l'entéro-colite.

Les gencives présentent des modifiçations analogues. Elles sont quelquefois tendues et saillantes aux endroits comprimés par une dent près de sortir.

Enfin, on trouve sur la muqueuse buccale des ulcérations et souvent une production accidentelle, le muguet, dont l'existence se rattache de la manière la plus positive à l'affection qui nous occupe. Les relevés statistiques démontrent la vérité de cette coïncidence, et il est fort rare de rencontrer l'une ou l'autre de ces altérations sans qu'il y ait en même temps une entéro-colite.

Le ventre est toujours gonflé, ballonné et paraît être tendu chez les enfants affectés d'entéro-colite; mais cette tension est plutôt le résultat de l'effort musculaire occasionné chez eux par l'investigation du médecin, que le résultat de la maladie elle-même. Cette tension est encore plus évidente au moment des cris. Lorsqu'on peut parvenir à distraire l'enfant et à détourner son attention, la main qui palpe le ventre y trouve une souplesse tout à fait naturelle et détermine rarement de la douleur. La peau de l'abdomen est flasque, conserve le pli fait par les doigts, surtout à une époque avancée de la maladie. Elle n'offre jamais aucune espèce d'éruption exanthématique.

La diarrhée devient considérable; le nombre des selles s'accroît et s'élève jusqu'à dix et quinze par jour. Les matières abandonnent rapidement leur couleur jaune, et se présentent sous des aspects variés dont l'étude ne saurait être indifférente pour la thérapeutique. Elles offrent aussi quelques propriétés chimiques difficiles à constater, qui pourront peut-être trouver leur application lorsqu'on les aura étudiées sur une grande échelle. Elles sont :

1° Demi-molles, homogènes, verdâtres et semblables à des herbes cuites; neutres.

2° Demi-molles, homogènes, vertes; souvent acides.

3° Demi-molles, hétérogènes, verdâtres, mélangées à des fragments jaunâtres de fèces ordinaires; neutres.

4° Demi-molles, hétérogènes, vertes, mélangées à des fragments de caséum non digéré; acides;

5° Diffluentes, verdâtres, hétérogènes, composées par une grande quantité d'eau dans laquelle flottent des grumeaux jaunes et verts, ou des grumeaux blanchâtres, acides : cette acidité peut être excessive, et j'ai rapporté plus haut un cas dans lequel leur action sur le linge était telle que du linge neuf était mis en charpie aux endroits maculés, au second blanchissage;

6° Diffluentes, verdâtres comme les précédentes, et mélangées à des gaz d'une odeur fade; quelquefois aigrelettes;

7° Diffluentes, complétement séreuses.

8° Les selles sanguinolentes sont fort rares à cet âge. On les observe seulement dans l'hépatite aiguë, dans l'invagination, le purpura, la compression de l'enfant dans la parturition, l'entérite aiguë, etc.

9° Les selles jaunes qui verdissent à l'air ne changent de couleur que par la réaction opérée sur elles par les urines qui colorent en vert la matière jaune de la bile. On s'effraye quelquefois beaucoup, mais à tort. Elles n'indiquent jamais un état bien grave.

Il est impossible, du moins dans l'état actuel de la science, de déterminer, par l'examen des garderobes, de quelle portion du canal alimentaire viennent les ma-

tières rendues. On ne sait pas davantage quelle est leur nature intime. On ne pourrait pas démontrer l'opinion de Guersant qui croyait que les selles liquides à peine teintes, et s'infiltrant entièrement dans les langes, viennent de l'intestin grêle. Il est évident qu'aux matières de cet intestin sont ajoutées celles de l'estomac, et qu'aux produits du côlon s'ajoutent les résidus des portions qui ont parcouru les précédentes parties du tube digestif.

Quant à leur nature, les études chimiques n'ont pas fourni de documents capables d'éclairer cette question. On sait, et cela est si évident que toute démonstration à cet égard serait superflue, que ces matières sont en grande partie formées par le résidu des matières alimentaires, et qu'on y retrouve du lait ou des aliments imparfaitement digérés en raison du trouble des fonctions assimilatrices. On sait aussi que des matières dont la nature, dont l'action et les réactions réciproques ne sont pas très-bien connues, s'ajoutent à cet élément primitif. Ce sont les produits des follicules mucipares de l'estomac ou de l'intestin, et les produits de la sécrétion biliaire. Le flux mucipare est constamment acide, mais il ne l'est pas toujours au même degré, et l'on ignore les circonstances qui augmentent cette acescence, qu'il est facile de constater. Le flux biliaire est alcalin, et sert à neutraliser l'action destructive du premier. Dans cette réaction et dans ce mélange avec les matières alimentaires, se produit une coloration spéciale qui donne aux garderobes la coloration verte que nous avons indiquée plus haut. Telle est l'opinion d'Huxham (1), reproduite depuis dans tous les traités des maladies de l'enfance. « La bile ne devient verte que lorsqu'elle est mêlée à un acide, et plus cet acide est fort, plus aussi la couleur verte est prononcée. » Sydenham (2) l'attribuait au trouble des esprits animaux.

Ce serait toutefois une erreur de considérer la coloration verte des garderobes comme le résultat unique de l'acescence des liquides gastriques, car elle ne disparaît pas après l'administration à l'intérieur des poudres absorbantes et alcalines. Elle devrait disparaître, si l'acescence en était la cause : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Il est d'ailleurs peu important de se préoccuper de ses caractères, qui n'ont que peu de valeur pour le diagnostic, et qui sont communs aux diverses affections d'entrailles. Ainsi on les observe chez beaucoup d'enfants atteints de diarrhée, lors même qu'ils n'ont pas d'entéro-colite.

Il est rare que les évacuations alvines abondantes ne déterminent pas, en vertu de leurs qualités acides et irritantes, un érythème aux fesses et aux cuisses, toujours suivi de l'ulcération de ces parties. Il faut tous les soins de propreté les mieux suivis pour empêcher la production de cet accident.

L'érythème des fesses et des cuisses existe dans les cinq sixièmes des cas d'entéro-colite. Il débute avec la maladie, et paraît ordinairement plusieurs jours avant son invasion. Il est d'abord constitué par une simple rougeur parsemée de papules rougeâtres plus ou moins confluentes, placées sur les fesses, le scrotum ou la vulve, et la face interne des membres jusqu'aux malléoles. Une érosion de l'épiderme s'effectue sur chacune d'elles, et forme ainsi autant d'ulcérations superficielles de la peau, dont le fond rouge vif saignant se trouve au niveau de la circonférence. Puis ces ulcérations s'étendent en largeur et en profondeur, elles se réunissent aux ulcérations voisines et offrent quelquefois un diamètre considérable qui va jusqu'à un centimètre. Il en résulte des plaies qui, par leur nombre et

(1) Huxham, *De morbo colico danmoniensi*, in *Observ. de Aere et morbis epidemicis*. London, 1739.
(2) Sydenham, *Traité de l'affection hystérique*, ch. DCCL.

l'espace qu'elles occupent, constituent par elles-mêmes, en dehors de l'affection principale, une assez grave maladie.

Ensuite, ces ulcérations offrent un aspect gaufré spécial, qui indique généralement un commencement de cicatrisation. Leur fond rougeâtre présente un pointillé gris, formé, je crois, par l'exsudation d'une petite quantité de lymphe autour de l'orifice des vaisseaux absorbants. Chacune des taches qui forment ce pointillé s'étend et se confond avec les taches environnantes, et il en résulte une fausse membrane qui revêt l'ulcère. Ainsi s'opère leur cicatrisation. Le travail réparateur, loin de débuter par la circonférence, commence par le centre et se fait uniformément à la surface de l'ulcération au moyen d'une petite fausse membrane qui s'organise et se recouvre d'un nouvel épiderme. Après la cicatrisation, il reste longtemps des taches rougeâtres cuivrées qu'on prendrait facilement pour des taches syphilitiques si l'on ne connaissait leur origine.

On observe fréquemment, avec cet érythème des fesses, une rougeur des malléoles *internes* et des deux talons, rougeur qui devient rapidement l'origine d'ulcérations d'une autre nature que les précédentes. Elles sont profondes, leur fond est grisâtre et sec, les bords sont enflammés et comme phlegmoneux, ce qui tient uniquement à la négligence de certaines précautions de toilette. Il est facile de prévenir cet accident en enveloppant les jambes des enfants de manière à les isoler l'une de l'autre, et à empêcher leur frottement réciproque.

Au milieu de tous ces désordres, la réaction fébrile est peu considérable. La fièvre est forte, rarement continue, presque toujours rémittente. Elle est continue dans les premiers jours de l'existence de l'entéro-colite, et caractérisée par une soif modérée, par la chaleur et la sécheresse de la bouche indiquées plus haut, par une chaleur animale assez vive, et enfin par l'accélération du pouls, qui varie de 110 à 140 pulsations par minute. Encore est-il vrai de dire qu'il y a dans certains moments du jour, à des époques indéterminées, des exacerbations dans lesquelles la chaleur est portée à un très-haut degré, et le pouls à un degré de fréquence extrême. Le surcroît d'accélération du pouls n'est pas en rapport avec l'augmentation de la chaleur tégumentaire.

Lorsque l'entéro-colite est ancienne et paraît devoir passer à l'état chronique, la fièvre est vraiment intermittente. Les accès sont mal réglés. Leur durée est variable. Ils se reproduisent une ou deux fois dans les vingt-quatre heures, et jamais à des heures fixes. Ils ne sont pas précédés de frissons, et commencent par un état d'abattement durant lequel la chaleur se développe et disparaît sans être constamment remplacée par la sueur.

Pendant les derniers jours de l'existence, la fièvre reparaît avec le type continu, et le pouls reste constamment dans un état d'accélération considérable.

Tels sont les symptômes de l'entéro-colite aiguë. Nous avons été forcé de diviser, afin de pouvoir décrire. Il faut, après ce travail, retracer par la pensée l'ensemble des phénomènes qui précèdent pour se former l'idée complète de la maladie.

Entérite aiguë cholériforme. — L'entéro-colite se présente quelquefois avec des symptômes foudroyants qui rappellent ceux du choléra, c'est l'*entérite cholériforme* longtemps appelé *ramollissement aigu de la membrane muqueuse de l'estomac.* Elle débute d'une manière soudaine par des selles nombreuses, fréquentes, très-liquides, séreuses, et par des vomissements répétés. En quelques heures le corps maigrit, le visage s'affaisse, pâlit, les traits se tirent, le nez se pince, les yeux s'excavent, la peau perd toute sa résistance au doigt, se décolore et se refroidit jusqu'à ce que les évacuations arrêtées permettent à la chaleur de revenir,

ou jusqu'au moment où les forces, anéanties par le mal, disparaissent sous les coups de la mort.

Entéro-colite chronique. — Les symptômes de l'entéro-colite chronique chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance sont, à peu de chose près, sauf la réaction fébrile, les mêmes que ceux que je viens d'indiquer pour l'entéro-colite aiguë. Les modifications de la muqueuse buccale, les troubles de l'estomac et de l'intestin sont semblables. Reste donc l'état du corps, qui est amaigri, le ventre restant très-volumineux, l'aspect ridé de la face, qui prend une expression sénile, et le type intermittent de la fièvre, qui se dérange et devient continu aux approches de la mort.

Complications.

L'entéro-colite vient compliquer la plupart des affections de la première enfance. On la rencontre avec les affections chroniques du poumon, de la peau, avec plusieurs des maladies de la bouche, et en particulier, avec la stomatite, qui est le résultat de l'évolution dentaire.

Elle est à son tour compliquée par un petit nombre de ces affections. Nous avons déjà cité l'érythème de la peau des fesses et les ulcérations aux malléoles ; ajoutons le muguet, qui offre avec elle un rapport très-intime, et se développe presque toujours pendant la durée de cette maladie.

On observe aussi chez quelques enfants des phénomènes nerveux convulsifs qui résultent de l'influence sympathique exercée sur le cerveau par l'affection intestinale. Ces phénomènes sont assez rares. Néanmoins, nous avons noté plusieurs fois la coïncidence des convulsions avec l'entéro-colite. Une fois, entre autres, c'était chez un enfant d'un mois, qui succomba après onze jours de maladie. L'encéphale était dans un état parfait d'intégrité.

Marche, durée.

L'entéro-colite débute quelquefois d'une manière très-violente. C'est le cas des *entérites cholériformes.* Après une journée de troubles légers, avec fièvre et vomissements, la diarrhée paraît, devient fort abondante ; la face s'altère tout à coup, les yeux s'excavent dans l'espace d'une nuit, comme cela se passe, dit-on, dans le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac, et l'enfant succombe rapidement. Il est rare qu'il résiste. Dans ce cas, les symptômes disparaissent peu à peu, ou se prolongent jusqu'à confirmation de l'état chronique.

Dans la plupart des cas le début est moins brutal. La maladie se développe, comme la diarrhée catarrhale et spasmodique, sans qu'on y porte trop d'attention. L'enfant est indisposé et a un peu de dévoiement. Les accidents persistent, alors on découvre quelle en est la cause. Ils augmentent et s'aggravent, si l'on ne peut arrêter leur marche. Le sujet s'affaiblit chaque jour, et arrive lentement au degré d'affaiblissement et d'émaciation précurseur de la mort.

L'entéro-colite n'accomplit rapidement ses périodes que dans les cas exceptionnels. Ordinairement elle se prolonge pendant quinze jours, *terme moyen* nécessaire à la guérison. Elle dure quelquefois deux à trois mois.

Peu d'enfants succombent avant le dixième jour. La plupart s'éteignent au bout d'un mois ; lorsqu'ils résistent au delà de cette époque, c'est qu'ils sont plus vivaces ; la maladie peut durer plus de trois mois.

Chez ceux que l'on guérit, la maladie ne dépasse guère la troisième semaine. Les chances de guérison diminuent à mesure que l'on s'éloigne de ce terme ; la

maladie est alors passée à l'état chronique et beaucoup plus rebelle aux moyens thérapeutiques.

Pronostic.

L'entéro-colite aiguë est une maladie fort sérieuse. Elle est d'autant plus grave que la constitution du sujet est plus délicate, et qu'il se trouve placé dans la position sociale la plus inférieure, là où l'influence des privations s'ajoute à celle de conditions hygiéniques défavorables.

L'*entérite cholériforme* est encore plus terrible, et frappe de mort la plupart de ceux qu'elle atteint.

L'entéro-colite est fort grave chez les enfants nourris au biberon ou à la timbale, chez ceux qui sont confiés à une nourrice dont le lait est pauvre et insuffisant, chez ceux qui ont les entrailles susceptibles et troublées par le moindre écart de régime ou par les phénomènes de l'évolution dentaire.

La mortalité des enfants affectés d'entéro-colite serait considérable, si on ne la considérait que dans les hôpitaux. Ainsi, d'après mes anciens relevés de l'hôpital Necker, en séparant les enfants atteints de diarrhée catarrhale des enfants affectés d'entéro-colite, je trouve, sur 36 malades, le chiffre de 19 morts, parmi lesquels 7 avaient des pneumonies; 7 autres enfants sont sortis de l'hôpital non guéris et dans un état assez inquiétant; enfin, 10 seulement ont été guéris.

Il n'en est pas de même dans la pratique civile, où l'on trouve des mères attentives à surveiller les nourrices et à prodiguer les soins convenables à un enfant malade. Les conditions hygiéniques environnantes étant parfaites et le régime bien réglé, les affections d'entrailles sont accompagnées d'une mortalité bien moindre que celle que je viens d'indiquer. On voit beaucoup plus rarement dans la ville la mort être la conséquence de la maladie qui nous occupe.

Une fois la maladie passée à l'état chronique, il est bien rare que les enfants puissent guérir; car ils veulent manger, et les aliments qu'on leur donne ne font que les satisfaire en augmentant leur mal.

Traitement.

On doit, avant de rien entreprendre pour le traitement de l'entéro-colite, examiner toutes les circonstances qui se rapportent à l'hygiène ou au régime de l'enfant (voyez ce qui a été dit à ce sujet dans le chapitre précédent), et les modifier ainsi qu'il convient.

Toutes les craintes qui pourront naître au sujet du changement d'une nourrice dont le lait est altéré doivent s'évanouir à l'idée que jamais ce changement de nourrice n'est préjudiciable. Je l'ai conseillé plusieurs fois, et n'ai jamais eu qu'à m'en applaudir. On peut ainsi faire changer cinq ou six fois la nourrice d'un enfant sans qu'il lui arrive le plus petit dommage.

La première et la plus utile des choses à faire quand un enfant est atteint d'entéro-colite, avec une nourrice dont le lait est pauvre ou altéré, c'est de changer son régime et de revenir à l'allaitement par une bonne nourrice. Le même procédé sera mis en usage pour les enfants sevrés à une époque trop rapprochée de la naissance. Si, comme il arrive assez fréquemment, l'enfant refusait de prendre le sein, il faudrait lui donner le biberon et le mettre à une diète lactée. On supprimera les potages gras et les viandes, si ces aliments font déjà partie du régime de l'enfant.

Lorsque ces précautions, qui sont les plus importantes, sont prises, il faut inter-

venir dans le traitement de l'entéro-colite avec les divers moyens que la science a mis à notre disposition. Ces moyens sont nombreux. Tous se recommandent par des avantages que je vais essayer de faire valoir.

Il faut éloigner les heures de l'allaitement, supprimer les potages et les aliments solides, tenir les enfants à la chambre, avec des cataplasmes simples et laudanisés appliqués sur le ventre, et donner matin et soir un lavement avec trois cuillerées d'eau d'amidon, ou du son, ou de semences de coings, avec une ou deux gouttes de laudanum, suivant l'âge des enfants.

On administrera souvent avec avantage, au début, quelques boissons mucilagineuses, l'eau de riz, l'eau panée, l'eau de gomme, la décoction de semences de coings, la gomme dans le lait, les poudres antispasmodiques, etc., conseillées dans le chapitre précédent; puis on aura recours aux moyens suivants :

Si l'enfant a de la *lientérie*, il faut lui donner du sous-nitrate de bismuth, et au besoin essayer l'action de la *pepsine neutre* de L. Corvisart, qui opère dans l'intestin la digestion artificielle des aliments ingérés.

On peut aussi donner aux enfants de la viande crue hachée, pilée et tamisée en bouillie fine, deux cuillerées par jour, avec ou sans sucre, dans une soupe préparée avec des féculents, et l'on réussit ainsi dans certains cas de diarrhée rebelle avec cachexie prononcée. Ce moyen, proposé par le docteur Weisse, peu usité en France, est cependant très-utile; mais je doute qu'il soit jamais en grande faveur dans le monde. Il faut l'essayer après les autres et s'y prendre comme je l'ai dit dans mon chapitre sur la diarrhée, page 537.

Antiphlogistiques. — La médication antiphlogistique débilitante a été conseillée par quelques médecins. Des sangsues en nombre proportionné à l'âge des enfants étaient jadis très-souvent appliquées à l'hypogastre ou à l'anus. Leur emploi ne paraît point suffisamment indiqué par l'intensité des symptômes. A moins de circonstances spéciales et inattendues, telles, par exemple, qu'une forte réaction fébrile avec turgescence du système capillaire général, il ne faut pas les employer; leur usage est plutôt nuisible qu'utile.

En effet, ces sangsues ne réussissent que très-rarement à suspendre la diarrhée; elles affaiblissent les enfants en leur faisant perdre une quantité de sang qu'on ne peut apprécier; il est souvent impossible de les arrêter quand on les place à l'anus, elles peuvent pénétrer dans le rectum et occasionner des accidents formidables. Les avantages qu'on retire de leur application ne compensent pas les inconvénients qu'il en peut résulter, de sorte qu'à moins de nécessité formelle, il n'y faut pas recourir. Toutefois si l'on se décide à les mettre en usage, deux sangsues peuvent suffire chez les nouveau-nés et chez les jeunes enfants; on augmente leur nombre avec l'âge des malades.

Révulsion cutanée. — M. le professeur P. Dubois a conseillé, pour le traitement de cette maladie, l'application d'un vésicatoire à l'épigastre. C'est surtout dans le cas où les accidents débutent d'une manière violente, c'est-à-dire dans le cas d'entérite cholériforme, que cette médication a le plus d'avantage. Elle est souvent couronnée de succès.

Baglivi et Broussais ont cependant repoussé l'emploi des vésicatoires comme inutiles et même dangereux dans cette circonstance; c'est à tort. Déjà Stoll combinait les vésicatoires avec les sinapismes dans les affections rebelles du ventre, et en tirait de grands avantages; Louyer-Villermay les a employés avec succès, et pour mon compte je ne manque jamais de les prescrire dès que les accidents prennent une certaine intensité.

Révulsion sur le tube digestif. — Je désigne ainsi la méthode thérapeutique qui consiste à établir momentanément sur l'estomac une irritation sécrétoire qui balance celle du gros intestin.

Il suffit souvent, au début d'une entéro-colite, d'administrer l'ipécacuanha pour faire cesser la diarrhée, et par suite tous les autres symptômes. Voici la formule :

℞ Ipécacuanha.................	$0^{gr},30$ à $0^{gr},60$
Sirop simple.................	40 grammes.

Mêlez. Pour les enfants d'un à deux ans, prendre en deux fois, à dix minutes d'intervalle.

On peut réitérer la dose dès le lendemain lorsqu'elle ne produit pas l'amélioration que l'on désire. En cas d'insuccès, il convient de ne pas insister davantage.

Absorbants. — Au moment où l'on observe l'acidité de l'haleine chez les enfants affectés d'entéro-colite, et où, par l'aspect verdâtre prononcé des matières excrémentitielles, on peut supposer l'acescence considérable des liquides gastriques, il peut être utile d'employer les moyens neutralisants ou absorbants qui suivent ;

Le sous-nitrate de bismuth à la dose de 5 à 15 et 20 grammes dans du sirop de gomme ou dans du lait. La poudre d'yeux d'écrevisses, le phosphate de chaux et la magnésie décarbonatée se donnent aux mêmes doses et de la même manière. J'emploie enfin l'eau de chaux à la dose de 5 et 10 grammes dans du lait pour empêcher ce liquide de se cailleboter et pour neutraliser les acides qui se développent dans le canal alimentaire des enfants.

Toniques et astringents. — Il est souvent très-utile de recourir, chez les enfans gravement débilités, à l'emploi des toniques qui combattent avantageusement cette atonie générale. On donne également l'extrait de quinquina et la poudre de Colombo. L'extrait, qu'il est très-facile de leur faire prendre divisé en globules très-ténus, placés dans du sirop ou des conserves de fruits, paraît jouir d'une efficacité plus réelle. La dose ne doit pas dépasser 25 centigrammes. On peut donner aussi les martiaux, soit la limaille de fer, ou mieux la teinture de Mars, à la dose de 50 centigrammes dans un julep de 60 grammes.

Les astringents constituent la base du traitement de la plupart des médecins. Leur emploi est formellement indiqué. On doit les administrer par la bouche ou par le rectum. Les extraits de ratanhia et de monésia se donnent dans une potion à la dose de 25 centigrammes ; le tannin, à la dose de 10 à 15 centigrammes ; la poudre de guarana, 1 à 3 grammes.

L'acide sulfurique, employé par Thomson, Hunt et Griffith, en Angleterre, a été mis en usage chez nous, avec quelques succès, par M. Lepetit, en même temps que des bains salés renfermant une ou deux livres pour un bain d'enfant. Je préfère employer le mélange d'alcool et d'acide sulfurique, connu sous le nom d'eau de Rabel. Je le donne à la dose de 30 gouttes chez les enfants de trois mois, et de 60 gouttes à deux ans, par 120 grammes de véhicule. On ne donne de cette potion que huit ou dix fortes cuillerées à café dans les vingt-quatre heures. Si l'enfant vomit et rejette les premières cuillerées, il faut insister, car la tolérance s'établit vers la quatrième ou la cinquième dose. Il faut, en outre, donner chaque jour un ou deux bains avec le chlorure de sodium.

Toutes ces substances peuvent se donner en lavements, composés avec 100 ou 160 grammes de véhicule, tenant en dissolution 50 à 60 centigrammes d'extrait de ratanhia ou de monésia. Si l'on fait dissoudre du tannin, c'est à la dose de 30 à 50 centigrammes. Enfin on emploie de la même manière et dans le même but 1 ou 2 grammes d'alun, ou bien 5 centigrammes de nitrate d'argent. Ces derniers lave-

ments sont journellement mis en usage par quelques médecins; si leur emploi n'est pas constamment suivi de succès, il en résulte au moins toujours une notable amélioration bien susceptible de dissiper les préventions élevées contre leur usage.

J'ai employé avec le plus grand succès les lavements de borax, 5 et 10 grammes pour 60 ou 100 grammes de mucilage de gomme adragant, et souvent dans la diarrhée due au travail de la dentition, le flux était arrêté au second lavement. M. Lasègue a employé avec avantage les lavements de sous-nitrate de bismuth à la dose de 15 et 20 grammes.

C'est à ce titre, et aussi comme agent spécial, analogue à l'alcool, que j'ai employé la *glycérine pure*. L'action de ce corps sur les plaies, la manière dont il les approprie, en modifiant les bourgeons charnus, et en arrêtant la putridité, m'a fait penser qu'il aurait une grande utilité dans les inflammations simples et dans les ulcérations inflammatoires de l'intestin. L'événement est venu confirmer mes prévisions. Déjà un grand nombre d'enfants affectés d'entérite simple et d'entérite typhoïde ont été guéris par ce médicament qui n'a aucun inconvénient. Il faut le donner à 60 et 100 grammes par jour.

On peut varier à l'infini l'administration de ces médicaments astringents parmi ceux que renferme la matière médicale. Je n'ai mentionné que ceux qui sont le plus souvent mis en usage.

Opiacés. — La médication narcotique jouit en Allemagne d'un crédit illimité, et, s'il faut en croire Hufeland, l'un des praticiens les plus éminents de ce pays, l'opium est « celui des médicaments qui présente le plus de certitude ». Il faut le faire prendre avec une précaution extrême. Ainsi l'on formule :

Eau distillée....................	40 grammes.
Sirop de gomme..................	15 —
Laudanum de Sydenham............	1 à 5 gouttes.

Une cuillerée à café toutes les heures.

On peut aider l'action sédative de cette potion à l'aide de frictions sur le ventre avec

Onguent althæa, huile muscade.....	aa	15 grammes.
Huile de menthe....................		6 gouttes.
Laudanum de Sydenham..............		1gr,50

Complications. — Les complications ordinaires de l'entérite développées dans la bouche, au pourtour de l'anus et sur les malléoles de l'enfant, ne modifient en aucune façon le traitement de la maladie. Elles nécessitent l'emploi de quelques substances, qui leur sont particulièrement adressées, et dont je parlerai au sujet de chacune de ces maladies en particulier. Ainsi, il est inutile de revenir ici sur le traitement du muguet et des ulcérations de la bouche, dont je me suis déjà occupé (1). Je vais indiquer seulement quelques préceptes relatifs à la guérison de l'érythème des fesses et des ulcérations de malléoles, accidents qui deviennent quelquefois fort graves. Les excavations qui succèdent à ces ulcérations disparaissent avec des soins de propreté et à la suite de lotions fréquentes faites avec de l'eau froide. Il faut, en outre, avoir soin d'éviter le frottement des jambes des enfants l'une contre l'autre en les séparant avec la couche. Aucune graisse, aucun onguent ne doivent être mis en usage; Hufeland proscrit formellement les répercussifs, et surtout les préparat ons de plomb, qui peuvent produire des convulsions mortelles. Pour prévenir les adhérences, le meilleur moyen consiste à saupoudrer les excoriations avec

(1) Voyez MUGUET, p. 1507 et suiv.

la poudre de lycopode. Lorsque des ulcérations nombreuses et larges sont établies à la surface de la peau, les souffrances deviennent excessives, la vie de l'enfant est menacée. On doit mettre en usage un topique astringent qui possède des qualités spécifiques incontestables : c'est le deutochlorure de mercure ou *sublimé* dissous dans l'eau. On prend 50 centigrammes de ce sel pour 500 grammes d'eau ordinaire. Une petite proportion du sel se décompose, mais il en reste une suffisante quantité dissoute dans le liquide destiné à faire, sur les parties malades, des lotions répétées plusieurs fois par jour. Des pansements avec la glycérine sont également, dans ce cas, suivis de résultats très-avantageux.

Aphorismes.

309. L'inflammation du tube digestif chez les jeunes enfants s'établit de préférence dans le gros intestin, très-rarement dans l'intestin grêle, encore moins dans l'estomac, et mérite bien le nom d'entéro-colite que je lui ai donné.

310. L'entéro-colite est la conséquence naturelle du mauvais régime des enfants, du mauvais lait des nourrices, de la nourriture au biberon, de l'usage prématuré des aliments solides, gras ou autres, et des indigestions multipliées par la sottise de certaines mères.

311. La fièvre, des vomissements, de la diarrhée verte, panachée ou séreuse, de la maigreur jointe à une grande mollesse des téguments, annoncent une entéro-colite aiguë.

312. La décoloration du visage et l'affaissement des traits doivent faire craindre le développement d'une entéro-colite aiguë.

313. La pâleur mate, circuse du visage, jointe à sa mollesse et à l'excavation des orbites et des joues, annonce l'entéro-colite aiguë cholériforme.

314. Un enfant à la mamelle qui a les fesses, l'intérieur des cuisses et des malléoles excoriés ou ulcérés, a une entéro-colite aiguë ou chronique.

315. Le gros ventre avec éventration annonce une entéro-colite chronique.

316. Un visage terreux, vieilli et ridé, chez le jeune enfant, présage l'existence d'une entéro-colite chronique.

317. L'entéro-colite aiguë passe très-facilement et très-rapidement à l'état d'entérite chronique.

318. L'entéro-colite chronique, compliquée de muguet, devient immédiatement très-grave.

319. La décoloration complète du visage, sa flétrissure rapide, l'extrême et prompte excavation des yeux, qui suivent de grandes évacuations, annoncent un très-grand danger et probablement la mort.

320. L'entérite chronique ulcéreuse est presque toujours mortelle.

CHAPITRE III.

ENTÉRITE TUBERCULEUSE, OU TUBERCULOSE ENTÉRO-MÉSENTÉRIQUE, OU CARREAU.

La *tuberculose entéro-mésentérique* est ce qu'on a si longtemps désigné sous le nom de *carreau*, d'*atrophie mésentérique*, de *physcome mésentérique*, d'*entérite tuberculeuse*, etc.

La maladie est si commune, qu'on la trouve indiquée dans tous les livres, même les plus anciens, avec ces différences de détails qui semblent changer le fond des

choses, et cependant n'en altèrent guère que la forme. Le *carreau* est un nom populaire, que les jeunes médecins ne connaissent plus guère, par lequel on désigne une maladie chronique tuberculeuse des intestins, des ganglions mésentériques et du péritoine, donnant lieu à l'intumescence considérable du ventre. Un instant séduit par les découvertes de l'anatomie pathologique, on crut bien faire en brisant cette espèce morbide pour faire trois ou quatre autres maladies décorées de noms particuliers, tels que l'*entérite tuberculeuse;* la *péritonite tuberculeuse;* la *tuberculisation des ganglions mésentériques*, etc. Malheureusement la clinique ne s'arrange pas des subtilités anatomiques, et ce morcellement, exclusivement basé sur l'anatomie pathologique, n'a pu être adopté par tout le monde. En effet, à moins de faire des répétitions inutiles il n'y a pas moyen de diviser la tuberculose entéro-mésentérique ou *carreau* en trois ou quatre affections tuberculeuses partielles, ayant des symptômes, une marche et un traitement particuliers. Ces affections n'existent presque jamais l'une sans l'autre; toujours associées, elles sont tantôt plus étendues et tantôt plus circonscrites l'une par rapport à l'autre; mais voilà tout ce qu'elles offrent de spécial. L'identité de nature et la communauté de siége de l'altération obligent à maintenir réunies ces affections, qu'un abus de localisation a prétendu séparer. C'est ce que je ferai, sans négliger l'étude du degré de l'altération somatique, quel que soit son siége le plus important, dans le péritoine, dans les intestins ou dans les ganglions du mésentère.

Il faut donc comprendre sous le nom de *tuberculose entéro-mésentérique* une maladie caractérisée par la présence de tubercules dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine couvert d'adhérences, distendu par la sérosité.

Causes.

La tuberculose entéro-mésentérique est très-rare chez les nouveau-nés, chez les enfants à la mamelle et après la seconde dentition. Elle s'observe surtout de quatre à huit ans, et elle paraît être aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

C'est une maladie héréditaire, non pas à la manière dont l'entendent les positivistes, qui exigent pour reconnaître les effets de l'hérédité, qu'il y ait affection du même organe et du même tissu chez les parents ou chez les enfants, mais comme il convient de reconnaître l'hérédité d'après la nature des effets morbides. Or, peu importe qu'un enfant atteint de tuberculose entéro-mésentérique n'ait pas de maladie semblable constatée chez ses ascendants ni chez ses collatéraux : s'il y a chez ces mêmes individus une tumeur blanche, des écrouelles, une carie vertébrale ou une maladie des os, une affection tuberculeuse des poumons, etc., cela suffit pour établir l'influence de l'action héréditaire. La tuberculose des parents dispose à la tuberculose des enfants, indépendamment du siége particulier de l'affection. Tel arbre, tels fruits; telle tige, tels rameaux, cela ne manque jamais, et le micrologue qui, parlant de l'hérédité des tubercules, a dit que l'hérédité n'était pas cause, mais un effet de la maladie, a dit une grosse erreur. La tuberculose entéro-mésentérique est héréditaire comme les maladies tuberculeuses en général, et les recherches spéciales que j'ai faites à cet égard confirment tout ce qui a été affirmé par mes prédécesseurs.

La tuberculose entéro-mésentérique est souvent, avec ou sans la prédisposition héréditaire, un effet d'une mauvaise alimentation, soit d'un régime insuffisant, soit d'un régime trop substantiel, soit encore, ce qui est plus fréquent, d'écarts de régime, d'indigestions fréquentes et de phlegmasies intestinales répétées. Les aliments de mauvaise qualité, les repas trop copieux et trop fréquents, l'usage

journalier des purgatifs, agissent de la même façon, en créant une irritation gastrique et intestinale qui détermine le développement des tubercules.

On a longtemps cru à l'influence de la phlegmasie des tissus sur la production des tubercules dans leur épaisseur, surtout en cas de prédisposition chez les malades. Au temps de Broussais, c'était une opinion générale et vulgaire; mais les idées ont tellement changé à cet égard, qu'aujourd'hui on se moque de ceux qui la défendent. Tant pis pour les railleurs dont les arguments ne m'ont pas encore convaincu. L'opinion de Broussais, très-exacte, trouve dans la pathologie de l'enfance des preuves excessivement nombreuses, et si l'on n'en fait pas une loi absolue, c'est une vérité incontestable. En effet, à chaque instant, dans les nécropsies, on voit dans les poumons, dans les ganglions lymphatiques, dans les plèvres, dans le péritoine, des exsudats tuberculeux à tous les âges de leur développement, au milieu de tissus préalablement enflammés. Cela est très-commun dans le poumon à la suite d'accidents inflammatoires constatés pendant la vie. L'enfant meurt, et dans la partie affectée d'inflammation seulement, on trouve de la matière grise demi-transparente, ou de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse. Il n'y en a souvent dans aucune autre partie du poumon. Ainsi en advient-il dans les gangrènes bronchiques, qui s'enflamment dans toutes les phlegmasies bronchiques et pulmonaires, et qui se transforment graduellement en matière tuberculeuse. C'est aussi dans les points de la plèvre correspondant à des lobules enflammés ou à des tubercules anciens qu'il se développe un exsudat miliaire, granuleux, gris, demi-transparent, lequel est destiné à se transformer en véritable tubercule.

Ce qui se passe si visiblement dans les poumons, dans la plèvre et dans les ganglions bronchiques, n'est pas moins évident dans le péritoine et dans les ganglions mésentériques à la suite des phlegmasies gastro-intestinales. Dans le point du péritoine correspondant aux ulcérations de l'intestin et aux tubercules miliaires situés dans l'épaisseur de ses tuniques, on voit souvent des exsudats miliaires de matière grise, demi-transparente, que l'on peut racler avec le scalpel, qui adhèrent à peine à la séreuse, et au-dessous desquels la séreuse intacte laisse voir le tubercule de l'intestin. C'est une expérience facile à faire, et en enlevant les granulations du péritoine, on voit au-dessous d'abord la séreuse qui est transparente, puis un tubercule ou une ulcération de l'intestin. Toujours les choses se passent de la même façon, et l'on peut souvent découvrir dans les tissus enflammés de la matière grise, demi-transparente, de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse, c'est-à-dire les différentes formes de la matière tuberculeuse à des âges différents d'évolution. On peut donc considérer comme un fait incontestable, que chez les enfants, plus qu'à tout autre âge, la phlegmasie chronique d'un tissu est une cause de tuberculisation des parties malades, des séreuses voisines et des ganglions lymphatiques correspondants.

Ici, dans la tuberculose entéro-mésentérique, comme dans toutes les tuberculoses viscérales, indépendamment des influences d'âge, de sexe, d'hérédité, d'irritation de tissu, etc., il y a une disposition générale, originelle ou acquise, dont il faut toujours tenir compte. L'existence de cette disposition ou diathèse est indispensable au développement des tubercules. De son intensité résultent un développement plus rapide et une désorganisation plus prompte de l'exsudat granuleux et tuberculeux; sans elle, point de transformation des exsudats inflammatoires, et c'est parce qu'elle se développe assez vite, surtout à l'hôpital, dans les mauvaises conditions hygiéniques de régime, de nourriture et d'habitation, que le passage des phlegmasies chroniques à la tuberculose générale s'observe si fréquemment.

Symptômes.

Lorsque sous l'influence des impressions morbifiques dont j'ai parlé, la diathèse nécessaire au développement de la tuberculose s'est produite, et que les causes occasionnelles en ont fixé le siége dans les tissus de l'appareil digestif, il se développe des tubercules dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine, avec ou sans phlegmasie secondaire.

1° Dans l'intestin existent des granulations grises, demi-transparentes, et des granulations jaunes disséminées. Plus ou moins nombreuses, quelquefois en très-petite quantité, elles occupent de préférence la seconde moitié de l'intestin grêle, puis le cæcum et le gros intestin. On les trouve soit au niveau des follicules, soit dans l'épaisseur des plaques de l'intestin. Il y en a jusque sous les valvules conniventes, et véritablement leur siége n'a rien de bien rigoureusement déterminé. Elles sont tantôt sous la muqueuse qui roule à leur surface, et tantôt, comme je l'ai vu, dans l'épaisseur des tuniques musculaires, ou bien entre ces mêmes tuniques et le péritoine.

Elles apparaissent d'abord sous forme d'un petit point miliaire, gris perle, blanchâtre, qui grossit par intussusception, et reste à cet état ou passe à l'état jaune, du centre à la circonférence. De la sorte, il y a souvent au même instant des granulations grises, des granulations jaunes, et des granulations jaunes et grises à la fois. Au bout d'un certain temps impossible à déterminer, ces granulations et ces tubercules provoquent autour d'elles, dans la muqueuse du côté de l'intestin et dans la partie correspondante du péritoine, des altérations secondaires.

Dans le péritoine, c'est d'abord un exsudat plastique, miliaire, facile à détacher au moyen du scalpel ; puis un épanchement de lymphe amenant l'adhérence entre les anses intestinales malades et les anses voisines. Ailleurs, s'il existe des ulcérations de l'intestin creusant jusque sur le péritoine, ce sont ces adhérences qui empêchent la perforation de l'intestin par rupture, et qui sauvent la vie des enfants menacés d'un accident mortel.

Dans l'intestin, des ulcérations se produisent sur les parties correspondant aux tubercules. D'abord petites et arrondies, puis irrégulières et plus grandes, on les trouve à la fin de l'intestin grêle, dans le cæcum et dans le gros intestin. Leur grand diamètre est plus ordinairement dirigé dans le sens transversal, perpendiculairement à l'axe des intestins, et lorsqu'elles se réunissent à des ulcérations voisines, elles forment des pertes énormes de substance. Il y en a qui ont ainsi jusqu'à 8 et 10 centimètres de longueur. Leurs bords sont rouges, irréguliers, saillants, couverts d'aspérités rouges séparées par des taches grisâtres ; ils sont souvent décollés dans une étendue considérable. Leur fond est grisâtre, couvert de détritus purulents, de matières stercorales et de muco-pus concret. On a dit, mais sans preuve et sans l'avoir démontré au microscope, que le fond de ces ulcères était constitué par de la matière tuberculeuse ; mais c'est une erreur, et ce qu'on a regardé comme du tubercule n'était que du pus concret. A mesure que les ulcérations s'étendent, elles creusent en profondeur, et elles détruisent les tuniques celluleuse et musculaire, à ce point qu'il ne reste bientôt plus que le péritoine mince, transparent, prêt à se rompre. Heureusement que là où creuse l'ulcération, la nature médicatrice opérant en dehors, vers le péritoine, épaissit l'intestin par l'addition d'une couche de lymphe plastique solide, qui tantôt double la séreuse et tantôt facilite l'adhérence du viscère aux parties voisines, de manière à empêcher toute rupture et à éviter toute communication des intestins avec la cavité péritonéale.

Sans ce travail réparateur, il y aurait infiniment plus de péritonites par perforation qu'il n'y en a en réalité.

2° Il n'y a pas de tissu malade sans engorgement des ganglions lymphatiques correspondants, et la spécificité du premier travail morbide se reproduit dans le travail morbide ganglionnaire. Une simple phlegmasie du pied ou de la main amène l'adénite simple de la cuisse, du bras ; le chancre volant et le chancre syphilitique produisent des bubons simples ou des bubons virulents ; l'angine scarlatineuse occasionne un bubon cervical de nature particulière, comme l'angine d'où il procède ; les ulcérations intestinales typhoïdes occasionnent un gonflement typhoïde des ganglions du mésentère, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin entraînent nécessairement la tuberculisation des ganglions mésentériques correspondants. Il y a là un fait général qui n'échappe pas aux bons observateurs.

Au début, ce n'est qu'une hypertrophie des ganglions du mésentère, qui sont pâles, rouges ou violacés, et plus ou moins augmentés de volume. Leur nombre paraît s'accroître en raison même de leur état d'hypertrophie, et l'on en voit paraître un grand nombre de ceux qui sont habituellement peu visibles. Ils remplissent tout le mésentère, et forment une surface rugueuse, inégale, granitique, et comme irrégulièrement carrelée, d'où le nom de *carreau* donné à la maladie. Ils sont le siége d'une congestion sanguine plus ou moins forte, variable selon les ganglions que l'on a coupés, et leur tissu est traversé par un grand nombre de capillaires ordinairement invisibles.

Çà et là, on y trouve de la matière tuberculeuse sous forme d'infiltration ou de masses à l'état de crudité et de ramollissement, mais jamais à l'état de matière grise demi-transparente. C'est ici qu'on voit bien la transition entre la congestion inflammatoire et la production des tubercules, depuis la vascularité exagérée jusqu'à l'infiltration de matière tuberculeuse et à l'accumulation de tubercules crus. Une fois convertis en matière tuberculeuse, les ganglions mésentériques sont énormément grossis, durs, résistants, formés de tissu jaune verdâtre, comparable à la pulpe du marron d'Inde. Ils renferment quelquefois des capillaires remplis de sang et ayant triomphé de la pression qui les entoure. Enfin, au bout de quelques mois, ils se ramollissent du centre à la circonférence, forment des abcès tuberculeux enkystés, qui se réunissent à des ganglions voisins ramollis, ou qui s'ouvrent dans l'intestin, ce qui est très-rare.

A ce degré, le mésentère, rempli de ganglions tuberculeux, est dur, inégal et parsemé de tumeurs plus ou moins grosses, faciles à découvrir du vivant des malades à travers les parois abdominales.

3° Dans le péritoine existent aussi des exsudats miliaires blanchâtres ou d'un jaune opaque, formant des granulations demi-transparentes, ce qui est le cas ordinaire, ou des tubercules crus, ce qui est très-rare. Ces granulations, quelquefois très-peu nombreuses, sont ailleurs très-multipliées et innombrables. Il y en a des centaines ; elles couvrent le péritoine intestinal, hépatique, rénal et mésentérique. Leur dimension varie beaucoup. Il y en a qui n'ont guère plus d'un demi-millimètre de diamètre, et d'autres ont 5 à 6 millimètres d'étendue. Elles sont blanchâtres, opalines, résistantes, faciles à détacher au moyen du scalpel, et laissent voir le péritoine intact ou une partie de séreuse recouvrant des tubercules ou des ulcères subjacents. Quelques-unes sont d'un jaune opaque au centre, ce qui démontre leur transformation en tubercule cru.

Que la matière granuleuse existe dans l'intestin ou dans le péritoine, sa texture est la même ; et, comme je l'ai pour la première fois établi avec Ch. Robin, en

1850, les granulations grises, demi-transparentes, sont composées de tissu fibro-plastique, et les granulations jaunes de matière tuberculeuse.

Dans chaque granulation demi-transparente la matière amorphe domine, et elle tient en suspension des noyaux fibro-plastiques sans cellules, de la matière granuleuse pigmentaire et quelques cellules d'épithélium. Plus tard, lorsque la granulation devient jaune opaque, les éléments fibro-plastiques disparaissent et sont remplacés par les éléments tuberculeux proprement dits, fait nouveau qui établit encore la transition entre l'état inflammatoire chronique et la tuberculisation.

Outre ces lésions primitives et principales de la tuberculose entéro-mésentérique, il y a des altérations anatomiques secondaires importantes à signaler : ce sont des adhérences intra-péritonéales entre les diverses anses de l'intestin, des exsudations plastiques inflammatoires à la surface du péritoine, des brides vasculaires ou fibreuses dans les différentes parties de la cavité péritonéale, et enfin la réplétion de cette séreuse par une plus ou moins grande quantité de sérum limpide, jaunâtre, transparent, ou par du sérum mélangé de sang et de pus. Cette ascite est la conséquence de la phlegmasie péritonéale chronique occasionnée par la présence des tubercules.

Si l'on ajoute que chez ces enfants, outre les tubercules de l'intestin et des ganglions mésentériques, il s'en produit également dans le foie et dans la rate, dans les poumons et dans les autres tissus, on aura l'idée la plus complète des désordres matériels produits par cette maladie. La manifestation de la tuberculose a principalement pour siége le péritoine, le mésentère et les intestins, fait principal auquel se rattachent tous les symptômes de consomption observés pendant la vie ; et la tuberculisation des autres organes ne joue qu'un rôle secondaire dans la production des autres phénomènes morbides.

La tuberculose entéro-mésentérique est *latente* au début, et peut rester plus ou moins longtemps *indolente*, ou bien elle est *inflammatoire* et *douloureuse*.

Dans le premier cas, elle ne donne lieu à aucun phénomène appréciable, bien que les lésions tuberculeuses soient déjà très-avancées. C'est une des nombreuses maladies sur lesquelles repose le chapitre que j'ai dû écrire sur les *maladies latentes* (1). Il y en a de nombreux exemples, et tous les médecins pourront avoir l'occasion de vérifier l'exactitude de ma proposition, lorsqu'en ouvrant le corps de sujets morts d'accident subit, ils trouveront un grand nombre de tubercules dans le mésentère et dans le péritoine. Morgagni, Bayle et Guersant, ont rapporté des exemples semblables et de nature à établir le fait, s'il n'avait pour appui l'observation de chaque jour. Alors les symptômes de la maladie sont nuls. Toutes les fonctions s'exécutent régulièrement, et ce n'est que le hasard ou le passage de cette première période latente à la période douloureuse et inflammatoire qui donne l'éveil sur l'existence de cette forme de la tuberculisation.

Quand la tuberculose entéro-mésentérique est compliquée d'inflammation des intestins ou du péritoine, ce qui arrive très-fréquemment, il se produit des phénomènes variés, tels que troubles des digestions, des évacuations alvines et de la nutrition ; troubles de la sensibilité du ventre ; changement de forme dans cette partie, phénomènes morbides différents suivant le degré de la tuberculose et selon sa localisation plus étendue dans l'intestin que dans le péritoine, ou dans le péritoine que dans l'intestin.

Il y a, au début, de la dyspepsie, caractérisée par l'inappétence, des dégoûts, des vomituritions ou des vomissements de glaires, de la constipation, de la diarrhée quelquefois, ou des alternatives de constipation et de diarrhée.

(1) E. Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*. Paris, 1857, in-8.

En même temps, on remarque de l'abattement, une certaine mélancolie, de la tristesse et une diminution des forces telle que les enfants n'osent plus se mouvoir pour jouer avec leurs camarades, et qu'ils offrent un calme peu en rapport avec la vivacité de leur jeunesse. La face est pâle, souffreteuse, et les yeux, ternes, abattus, expriment un état réel de souffrance intérieure.

Si la maladie dure déjà depuis longtemps, la diarrhée devient plus fréquente, et quelquefois elle s'établit d'une façon définitive.

Elle est formée de matières jaunâtres ou grises liquides, mêlées à des aliments non digérés ou de matières diffluentes demi-molles de même couleur, quelquefois striées de sang. Cela prouve que des ulcérations tuberculeuses existent dans les intestins, et que la muqueuse des voies digestives est le siége d'une phlegmasie plus ou moins prononcée. Il y a de la douleur, plutôt obtuse que vive, également forte dans toutes les parties du ventre. Cette partie est gonflée, soit par les gaz inclus dans l'intestin, soit par de l'ascite, soit enfin par les nombreuses tumeurs tuberculeuses des ganglions du mésentère.

Si le ventre tendu résonne partout, à l'hypogastre comme dans les hypochondres et à l'épigastre, c'est que les intestins sont généralement distendus par les gaz, et l'on a affaire à une pneumatose gastro-intestinale. Si, au contraire, il y a une matité fixe à l'hypogastre et dans les flancs, surmontée d'une résonnance épigastrique limitée, et que cette matité change de place avec la résonnance d'après les mouvements de l'enfant, il y a ascite, c'est-à-dire épanchement de sérosité dans le péritoine. En effet, le malade étant couché sur le côté droit, la matité déplacée existe dans la partie déclive du flanc droit et la résonnance dans le flanc gauche; ou bien le malade étant couché sur le côté gauche, il y a une matité dans la partie déclive surmontée d'une résonnance tympanique à la partie supérieure, ce qui prouve que dans la grande cavité du péritoine, un liquide morbide tombe dans les parties basses ou déclives, selon le décubitus, et que le parquet sonore des intestins surnage sur ce liquide de manière à communiquer aux parties les plus élevées du ventre une résonnance particulière.

Ailleurs il y a, outre les gaz et le liquide de l'ascite, des tumeurs énormes dans le mésentère, formées par la dégénérescence tuberculeuse des ganglions mésentériques. Il en résulte des masses dures, résistantes, appréciables à la région de l'ombilic et devant la colonne vertébrale. Cela est très-rare et, dans le plus grand nombre des cas, la tuberculose des ganglions du mésentère ne donne pas lieu à la formation de tumeurs assez volumineuses pour être senties à travers la paroi abdominale. On peut à peine sentir des inégalités résistantes au-dessous de l'ombilic, mais cela suffit au diagnostic, puisque cet état bosselé n'existe pas ordinairement.

A une époque plus avancée, les phénomènes généraux se prononcent chaque jour davantage. La fièvre, d'abord inappréciable, erratique, venant après le repas ou au moment de la diarrhée, se montre plus forte et plus fréquente; bientôt elle passe à l'état continu et rémittent, il en résulte un affaiblissement considérable. La maigreur augmente sur tout le corps, et le ventre seul conserve un volume exagéré, qui annonce le siége du mal. Des sueurs nocturnes épuisent l'enfant, qui devient cachectique. Les membres, couverts d'une couche terreuse, noirâtre, deviennent bientôt le siége d'œdème, qui gagne le tronc et forme une anasarque sans albuminurie, qui précède la mort de peu de jours. C'est, comme on le voit, un état de consomption provoqué par les tubercules de l'intestin et du mésentère, ou, si l'on veut, une véritable *phthisie intestinale*.

Les symptômes varient un peu suivant que les tubercules existent en plus

grand nombre, soit dans l'intestin et dans le mésentère, soit dans le mésentère.

Quand les tubercules existent en grand nombre dans l'intestin et dans le mésentère, il en résulte des ulcérations intestinales plus ou moins étendues, et alors il y a surtout de la diarrhée, de la douleur et du gonflement au ventre; l'appétit persiste, et cependant la nutrition est incomplète; l'amaigrissement se prononce, et les enfants meurent dans un état de cachexie très-prononcé. S'il y a beaucoup de tubercules dans les ganglions, le ventre est dur, très-volumineux, et il se fait une ascite plus ou moins considérable. Enfin, lorsque les granulations tuberculeuses occupent le péritoine et qu'il n'en existe qu'un très-petit nombre dans l'intestin, il y a quelques vomissements, un peu de diarrhée, et une ascite en rapport avec la vivacité de la phlegmasie péritonéale. C'est ce que j'ai vu sur une jeune fille de quatorze ans qui est sortie de mes salles en bonne santé après avoir éprouvé ces accidents.

Complications.

Dans son développement, la tuberculose entéro-mésentérique est traversée par un certain nombre de complications, qui dépendent soit de la nature première du mal, soit de ses effets matériels, soit enfin des lésions anatomiques qu'il a produites. En effet, la tuberculose entéro-mésentérique existe rarement seule, et des affections organiques de même nature, scrofuleuses et tuberculeuses, existent à la peau, sur les paupières, au cou, dans les poumons, etc. Beaucoup d'enfants ont en même temps un commencement d'affection tuberculeuse du poumon. Dans ces cas, la lésion est au premier degré, et caractérisée par de la matité au sommet d'un poumon, de l'expiration prolongée et un notable retentissement de la voix. Cette complication éclaire beaucoup la nature du mal, et, en cas de doute, permet d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection des intestins.

Ailleurs, les complications dépendent de l'évolution des tubercules de l'intestin, des ganglions mésentériques et du péritoine. Ainsi l'ulcération des intestins peut amener, ainsi que je l'ai vu en 1857, des hémorrhagies intestinales abondantes, ou quelques stries de sang sur les matières stercorales. Des perforations peuvent se produire et faire communiquer l'intestin avec le péritoine, ou deux anses intestinales l'une avec l'autre, après les avoir préalablement soudées au moyen d'une exsudation plastique. Il en résulte souvent une péritonite partielle ou générale, plus ou moins aiguë, qui entraîne quelquefois la fin prématurée des enfants avec tous les symptômes de la péritonite foudroyante, ou qui produit seulement de vives douleurs accompagnées de vomissements opiniâtres.

Quand la péritonite est latente, ce qui arrive très-souvent, il se produit une ascite sans autre symptôme que le développement du ventre, et c'est alors un des symptômes ordinaires de l'affection qui nous occupe.

Une dernière complication de la tuberculose entéro-mésentérique produite par la dyspepsie, la fièvre et l'inanition, c'est l'anémie, l'œdème et l'anasarque ultimes qui précèdent la mort de quelques jours. Dans ces cas, il y a quelquefois de l'albuminurie; mais, le plus ordinairement, cette anasarque, comme toutes celles qui dépendent de l'état cachectique, existe sans altération de composition des urines.

Diagnostic.

Le diagnostic de la tuberculose entéro-mésentérique est impossible au début de l'affection locale, et il faut qu'elle soit déjà depuis assez longtemps en possession de l'organisme pour qu'on puisse sérieusement songer à en reconnaître l'existence. En effet, comme je l'ai dit, l'affection débute souvent d'une façon latente et, plus

tard, elle commence par des symptômes d'entérite aiguë ou chronique dont la nature est difficile à préciser. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps, que l'on peut arriver à un diagnostic précis. Les alternatives de constipation et de diarrhée, l'intumescence du ventre, l'ascite, les bosselures profondes du mésentère et, enfin, la tuberculisation du poumon ou des autres organes, si elle existe, doivent enlever tous les doutes et conduire certainement au diagnostic de la tuberculose entéro-mésentérique.

Il y a plusieurs maladies que l'on pourrait confondre avec la tuberculose entéro-mésentérique : ce sont le *rachitisme*, l'*accumulation de matières dans l'intestin* chez les enfants constipés, et l'*entérite chronique simple*.

Dans le *rachitisme*, il y a toujours une énorme intumescence du ventre et quelquefois de la diarrhée ; mais dans ces cas la dentition est retardée ; tous les os sont mous, les fontanelles sont ouvertes ; la colonne vertébrale est courbée antérieurement à la région lombaire, et les extrémités spongieuses des os longs sont volumineuses et très-gonflées. Cela suffit pour faire reconnaître la nature du mal.

Quelques *enfants constipés* ont des matières stercorales endurcies dans le gros intestin, ce qui forme des tumeurs dures, ou *scybales*, que l'on pourrait prendre pour des ganglions mésentériques tuberculeux. Le siége de ces tumeurs permet d'établir leur nature différente. En effet, les ganglions mésentériques tuberculeux sont au milieu du ventre et au-dessous de l'ombilic, tandis que les *scybales* existent surtout dans les flancs, et particulièrement dans l'S iliaque du rectum.

L'*entérite chronique simple* a les plus grandes ressemblances avec la tuberculose entéro-mésentérique, à cause de l'amaigrissement cachectique, du gonflement abdominal et de la diarrhée qu'elle produit. Cependant il y a cette différence, qu'elle ne dure pas aussi longtemps, qu'elle peut guérir, qu'elle ne produit pas une aussi grande intumescence du ventre, et enfin qu'on n'y rencontre jamais de tumeurs mésentériques.

Pronostic.

Le pronostic de la tuberculose entéro-mésentérique est fort grave. C'est une affection presque toujours incurable, et à laquelle on ne peut guère appliquer que des moyens palliatifs. Si les tubercules sont en petit nombre et occasionnent peu de désordres locaux, on peut espérer les voir guérir, soit par l'élimination dans l'intestin, soit par la pétrification, mais cela est très-rare et il n'y a pas à y compter. Ordinairement, l'évolution des tubercules de l'intestin, du mésentère et du péritoine entraîne des accidents inflammatoires plus ou moins graves, d'où résultent la consomption et la mort.

Traitement.

Malgré la gravité du pronostic, il ne faut pas abandonner la tuberculose entéro-mésentérique à sa marche naturelle et en quelque sorte fatale. S'il y a peu de chose à faire lorsque l'affection est très-étendue et a produit de grands désordres dans les tissus, il n'en est pas de même à son début, lorsque l'on peut croire assister à la naissance du mal. Un traitement bien dirigé peut alors arrêter la marche des accidents et suspendre le développement des tubercules.

Les enfants doivent être mis au régime le plus sévère ; des bouillons, du lait, des œufs à peine cuits, des purées de légumes, de viandes et de poissons, des compotes et des fruits bien cuits. On leur fera prendre en même temps de l'eau rougie avec du vin de Bordeaux.

S'il y a de la constipation, il faut donner du bouillon de veau, et de l'eau albu-

mineuse, au contraire, s'il existe de la diarrhée. A ces tisanes, on pourra joindre de l'eau de gomme, de l'eau de gruau, de semences de coings, etc., etc.

La décoction blanche de Sydenham et les potions laudanisées rendent quelquefois des services; mais les substances que je préfère à l'intérieur sont le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 4, 6 et 10 grammes par jour; le guarana, la monésia, la ratanhia; le phosphate de chaux à des doses semblables, et la glycérine pure, à la dose de 15 à 30 grammes. De ces médicaments, le sous-nitrate de bismuth est certainement le plus utile; je l'ai vu arrêter la diarrhée et faire rendre des selles parfaitement moulées, deux jours avant la mort d'un enfant qui avait les intestins remplis d'ulcérations tuberculeuses. — Des lavements laudanisés ou des lavements de borate de soude et de sous-nitrate de bismuth, des lavements de tannin et de nitrate d'argent pourront encore être employés avec avantage.

A l'extérieur, on peut ordonner les bains salés, les bains sulfureux, et surtout les bains iodés ou bromurés, qui m'ont souvent paru avoir de réels avantages. Ce que j'emploie dans les cas les plus simples ce sont : les frictions sur le ventre avec la pommade au calomel, avec la pommade à l'iodure de plomb et avec la pommade à l'iodure potassique ; les applications de teinture d'iode faites avec précaution pour ne pas ulcérer la peau, les vésicatoires volants promenés sur l'abdomen, ou bien de petits cautères et de petits moxas faits avec la pâte de Vienne ou avec de l'amadou enflammé.

S'il y a peu de tubercules, ces moyens pourront arrêter la phlegmasie de l'intestin ou du péritoine, et peut-être pourra-t-on ainsi suspendre momentanément la marche des accidents morbides. En cas d'ascite, il n'y a pas à hésiter, la ponction de l'abdomen devra être faite au lieu d'élection. Bien que ce ne soit qu'un moyen palliatif, il soulage beaucoup les enfants, et le médecin ne doit pas leur refuser ce triste et dernier secours.

CHAPITRE IV.

CHOLÉRA-MORBUS.

C'est bien à tort que plusieurs médecins désignent, sous le nom de *choléra*, certaines formes d'entérite des jeunes enfants accompagnées de prostration, d'amaigrissement et d'évacuations considérables. Ce sont des entérites graves, *cholériformes*, si l'on veut employer ce mot à titre de métaphore, mais ce ne sont point de vrais exemples de choléra. Il y a autant de différence entre le flux cholérique et le flux intestinal inflammatoire, si abondant qu'il soit, qu'il y a de différence entre le flux lacrymal de la kératite et celui de la rougeole ou des émotions morales. C'est la spécificité qui caractérise et distingue les maladies, et jamais un phénomène secondaire ne pourra être employé dans ce but.

Le choléra-morbus, le véritable choléra épidémique, existe chez les enfants à la mamelle, et j'en ai vu plusieurs exemples à l'Hôtel-Dieu pendant les épidémies de 1849 et de 1854. Dans cette dernière épidémie surtout, les enfants ont été très-frappés, et sont morts en très-grand nombre. Le choléra se présente dans la première et dans la seconde enfance avec ses principaux caractères, un peu modifiés par le jeune âge des enfants. Des familles entières sont mortes avec tous leurs enfants rapidement emportés par le fléau. Voici un fait que j'ai observé en 1849 :

Observation I. — Un enfant de deux ans et demi, affecté de diarrhée depuis huit

jours, fut tout à coup pris de vomissements, de crampes, de contracture, de cyanose, et succomba au bout de quarante-huit heures. Pendant qu'on était allé l'enterrer, la mère, restée avec son nourrisson d'un an, le vit tout à coup défaillir dans ses bras, se mettre à vomir, à rendre abondamment par les selles, à pousser des cris, et enfin expirer après deux heures d'horribles souffrances. Le soir même, elle, qui avait la diarrhée depuis quatre jours, fut prise à son tour de vomissements, de crampes, d'asphyxie, et vint mourir à l'Hôtel-Dieu. Le père ne tarda pas à suivre; frappé deux jours après sa femme, il succomba au bout de quarante-huit heures.

Observation II. — Une femme enceinte de sept mois, nourrice d'un enfant de dix-sept mois, entre à l'Hôtel-Dieu avec tous les symptômes du choléra épidémique. Elle est morte deux jours après.

L'enfant, renfermé dans l'utérus, a cessé de remuer; il est, dit-on, mort depuis trois jours.

L'autre enfant, âgé de dix-sept mois, a également le choléra.

Sa face est rouge, animée, ses yeux brillants; ses mains bleuâtres, contracturées, chaudes; les pieds bleuâtres, chauds; les jambes roides, les muscles jumeaux très-durs, en état de contraction permanente; enfin toute la peau du corps assez chaude.

Il crie et se roidit à chaque instant. Il vomit des matières aqueuses, et il va fréquemment à la garderobe, rendant un liquide incolore.

Le pouls, presque insaisissable, est à 120 pulsations par minute. L'enfant meurt quatre heures après son entrée.

Je pourrais rapporter ici bien d'autres observations de choléra épidémique chez des enfants à la mamelle, recueillies à l'Hôtel-de-Dieu, dans la ville, et dans mon service de l'hôpital Sainte-Eugénie, chez des enfants plus âgés; mais cela ne pourrait qu'allonger inutilement ce chapitre, et je me bornerai à les résumer dans la description de cette maladie.

Causes.

Le choléra des enfants nouveau-nés et à la mamelle peut se développer primitivement chez eux sous l'influence épidémique, et se propager ensuite à la mère qui leur donne son sein; ou, au contraire, débutant par la mère, il frappe secondairement sur le nourrisson. Le choléra des enfants est donc épidémique, je crois même qu'il est contagieux; mais il n'y a rien de formellement établi à cet égard, car on cite des exemples de femmes nourrices atteintes de choléra qui n'ont pas cessé de nourrir, la sécrétion lactée persistant chez elles, et dont les nourrissons n'ont pas eu le choléra.

Symptômes.

Le choléra épidémique débute par des coliques, de la diarrhée bilieuse, aqueuse, et quelquefois blanchâtre, riziforme; des vomissements de matières aqueuses, inodores, qui n'ont rien de caractéristique comme dans le choléra épidémique des adultes. Les coliques sont quelquefois très-violentes et paraissent vivement faire souffrir les enfants, autant qu'on en peut juger par leurs cris. Des crampes générales, accompagnées de contractures permanentes dans les membres, les doigts et les orteils, arrivent ensuite; le visage maigrit et s'affaisse; les yeux s'excavent; la peau se décolore quelquefois et devient pareille à de la cire, tandis qu'ailleurs elle devient rouge, livide, bleuâtre, *sans véritable cyanose;* le refroidissement est peu marqué, la circulation languissante persiste à un faible degré jusqu'aux approches de la mort. Alors seulement le cri perd sa force et finit par s'éteindre. A cet instant aussi les crampes sont généralisées et accompagnées de secousses générales tétaniques. Elles durent jusqu'à la mort.

Je n'ai pas vu le choléra épidémique des jeunes enfants durer au delà de quarante-huit heures, et tous les sujets affectés en sont morts. Chez des enfants plus âgés et dans la seconde enfance, la maladie dure beaucoup plus longtemps, offre la période algide suivie de la période de réaction, de sorte qu'elle ressemble beaucoup au choléra des adultes. Un grand nombre de ces enfants guérissent, et cela dans la proportion de moitié comme chez l'adulte, ainsi que je l'ai observé dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie.

A l'autopsie, je n'ai trouvé aucune altération dans la muqueuse de l'iléon et du gros intestin, pas même cette hypertrophie des follicules que l'on observe quelquefois chez l'adulte, et chez l'enfant dans beaucoup de cas d'entérite ordinaire.

En résumé, le choléra épidémique des enfants à la mamelle se présente avec la plupart des caractères ordinaires de cette maladie ; il m'a paru différer notablement du choléra épidémique des adultes par la faible intensité de la cyanose, par la faible intensité du froid, par la nature aqueuse des déjections alvines et des vomissements, par une persistance plus soutenue de la circulation, et par une exagération des crampes dont l'étendue et la forme semblent les rapprocher beaucoup du tétanos véritable. Il en diffère encore par une gravité plus grande que chez l'adulte, car tous les enfants qui en sont frappés meurent sans que rien puisse les guérir.

Le choléra épidémique de la seconde enfance ressemble entièrement au choléra des adultes, c'est un choléra en miniature. Les symptômes, la marche et la terminaison sont les mêmes. La moitié environ des enfants atteints guérissent quand ils sont convenablement traités et par une méthode rationnelle.

Traitement.

Le traitement du choléra de la première et de la seconde enfance réclame les indications suivantes : 1° arrêter les évacuations diarrhéiques et les vomissements; 2° rappeler la chaleur; 3° calmer les souffrances causées par les crampes ou par les coliques; 4° modérer la réaction consécutive.

S'il y a des phénomènes d'embarras gastrique avec état saburral de la langue, un vomitif avec l'ipéca peut être très-utile.

Le thé, le café noir, la mélisse chaude, avec de l'eau-de-vie ou du rhum, le punch, peuvent être employés en boisson. J'ai vu beaucoup d'enfants de cinq à dix ans, chez lesquels l'ivresse alcoolique produite par le punch a été très-salutaire. Dans d'autres cas, la glace par fragments ou le punch glacé réussiront mieux pour suspendre les évacuations. J'ai employé avec succès la potion sulfurique de M. Lepetit, avec 1 gramme d'acide sur 125 grammes de liquide.

La teinture de Rousseau ou de Sydenham, par gouttes en nombre proportionné avec l'âge des enfants, pourra être employée par la bouche dans le même but. Je donne de deux à quatre gouttes toutes les deux heures dans une cuillerée de thé.

Des lavements amidonnés et laudanisés, des lavements avec 15 grammes de borate de soude, seront employés avec avantage.

Des frictions sur les membres avec un gant de laine ou de crin, des bains d'air chaud, des sachets de sable chaud, des bouteilles d'eau chaude autour du corps, serviront à rappeler la chaleur; mais je ne trouve rien de mieux à cet égard qu'un sac de laine fait avec une couverture et noué autour du cou, tenant les quatre membres et le corps nus enveloppés dans sa profondeur.

CHAPITRE V.

DYSENTERIE.

La dysenterie est une maladie fort rare chez les nouveau-nés. On pourrait même nier son existence, si on ne l'avait observée au moment de quelques épidémies dysentériques graves.

Strack dit avoir observé une épidémie de dysenterie, en 1757, à Mayence, où il aurait vu plusieurs exemples de cette maladie transmise de la mère à l'enfant, et se présenter ainsi d'une manière *congénitale*. Zimmermann rapporte l'histoire d'une femme de Frauenfeld, qui, ayant eu la dysenterie pendant quatorze jours, accoucha d'un enfant atteint de la même affection et qui mourut au deuxième jour. Strack dit formellement qu'un enfant né d'une mère dysentérique ne peut pas vivre.

Ce sont là des faits rares, que je ne puis contrôler ni critiquer, et que je reproduis seulement à cause de l'intérêt de curiosité qui s'y rattache. Peut-être les médecins dont je viens de citer les noms ont-ils considéré comme dysenterie une simple hémorrhagie intestinale, assez commune chez les nouveau-nés, ainsi que je le dirai un peu plus loin.

La dysenterie se présente chez les enfants plus âgés avec les mêmes caractères que chez l'adulte. La lésion anatomique est la même dans le gros intestin, les symptômes sont semblables et le diagnostic ne présente jamais aucune difficulté.

Contre la dysenterie, il faut appliquer quelques sangsues à l'anus. Ensuite i faudra donner un vomitif avec l'ipécacuanha, de l'eau panée, de l'eau de son, de l'eau albumineuse, de l'eau de riz et de l'eau rougie pour tisane. Les bains, les cataplasmes et les lavements pourront être employés avec avantage. L'opium enfin, à la dose de 25 milligrammes à 5 centigrammes, devra être journellement mis en usage.

CHAPITRE VI.

RAMOLLISSEMENT DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE L'ESTOMAC.

On décrivait, il y a quelques années, comme une maladie particulière le ramollissement *gélatiniforme* et pultacé de la membrane muqueuse de l'estomac chez les enfants. Ce fut là, il faut en convenir à présent, une grave erreur, et, cette fois, on avait fait une fâcheuse application des études d'anatomie pathologique. Jamais, en effet, chez les jeunes enfants, le ramollissement de l'estomac ne constitue une maladie isolée, et ce que l'on a dit de cette altération se rapporte à l'entéro-colite, que j'ai précédemment décrite.

Cette méprise n'aurait pu avoir lieu si l'on s'était rendu compte de la nature de l'altération, et si l'on avait en même temps considéré les autres altérations qui existent chez les mêmes individus.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement de la muqueuse de l'estomac n'est pas une maladie spéciale : 1° parce que les altérations qu'on regarde comme le fait d'un état pathologique ne sont que le résultat de la décomposition putride ; 2° parce que la muqueuse stomacale est facilement dissoute par les acides de l'estomac, très-abondants dans certaines maladies, telles que la brûlure cutanée, la phthisie pulmonaire, l'entéro-colite, etc.; 3° parce que l'observation des malades démontre que

ce ramollissement n'existe jamais seul, et qu'il est au contraire toujours lié à d'autres altérations, qui en sont la cause et le tiennent sous leur dépendance immédiate.

Chez les enfants qu'on dit être atteints de ramollissement de la muqueuse de l'estomac, il existe toujours en même temps une inflammation plus ou moins violente du gros intestin et de l'intestin grêle. Or, cette coïncidence mérite bien la peine d'être indiquée. Il est bien évident que si les deux altérations existent simultanément, c'est qu'il y a entre elles un rapport caché, qu'il est du devoir du médecin de chercher à découvrir. Il est évident qu'on ne peut les séparer l'une de l'autre, et qu'il faut seulement chercher à distinguer quelle est leur influence réciproque et quelle est celle qui, par son antériorité, peut avoir été la cause déterminante de la seconde.

Or, c'est ici que l'on peut constater les avantages de la réflexion et du jugement sur les conclusions absolues qu'on cherche à tirer de l'observation directe des faits.

Ainsi, le ramollissement de la muqueuse de l'estomac est la conséquence de l'entéro-colite. En voici la preuve. Un phénomène constant accompagne la phlegmasie du tube digestif chez les enfants à la mamelle, c'est l'acescence très-grande des liquides sécrétés par l'estomac et par l'intestin. Ce phénomène est démontré par l'acidité des matières excrémentitielles et par la coloration verte de ces matières. On sait, d'une autre part (Carswell), que l'état acide des liquides de l'estomac suffit pour opérer la digestion artificielle de la muqueuse, c'est-à-dire son ramollissement : il est donc certain que toutes les maladies qui auront pour résultat l'acescence des liquides gastriques devront déterminer le ramollissement de la muqueuse de l'estomac : c'est ce qui arrive précisément dans l'entéro-colite ; c'est ce qui peut arriver également dans le cours d'autres affections.

Ainsi, le ramollissement de la muqueuse stomacale qui existe en même temps que l'entéro-colite paraît être sous la dépendance absolue de cette dernière maladie ; mais cela ne peut suffire.

Il faut démontrer que ce ramollissement est bien véritablement le résultat de la digestion de la membrane par les acides gastriques, et qu'il n'est pas la manifestation d'un état pathologique particulier, l'inflammation de l'estomac par exemple : c'est ce qui est établi par les caractères mêmes de l'altération. En effet, ce ramollissement blanc gélatiniforme des parties déclives du viscère, ou même de sa totalité, ne ressemble en rien au ramollissement rouge dit inflammatoire. Il semble être placé tout à fait en dehors des lois ordinaires de l'anatomie pathologique ; sa nature est peu connue, et il paraît être bien plutôt le résultat des phénomènes inorganiques vitaux que des phénomènes de décomposition organique.

Observation. — Un enfant de cinq mois, maladif, maigre, sujet aux diarrhées et aux vomissements, reposait dans son lit lorsque le feu s'y communiqua ; le père prit un vase rempli d'eau qui se trouvait sur un fourneau voisin, et sans savoir que l'eau était presque bouillante, il la versa sur le malheureux enfant pour éteindre le feu ; il en résulta des brûlures tellement graves que l'enfant mourut le même jour.

Autopsie. — Outre les lésions de la brûlure, il y avait des ulcérations et un ramollissement de l'estomac qui furent attribués à un empoisonnement par l'acide sulfurique. L'enquête judiciaire accusait le père ; mais la Faculté de Prague, voyant que les lèvres, le pharynx et l'œsophage n'étaient point corrodés, fit écarter l'accusation d'empoisonnement, et elle attribua justement les lésions de l'estomac à une gastromalacie cadavérique opérée après la mort par les acides de l'estomac.

Il n'en faut pas davantage pour démontrer que, dans les cas de coïncidence du ramollissement de la muqueuse de l'estomac et de l'entéro-colite, c'est à cette dernière altération qu'il faut rapporter l'existence de la première. Par conséquent, la description de la maladie doit surtout s'appliquer à l'affection principale, c'est-à-dire à l'entéro-colite, et l'on ne doit y trouver les affections concomitantes que comme un complément placé dans le chapitre des complications.

En résumé, le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac, chez les enfants à la mamelle, n'est pas une affection spéciale qu'il faille décrire en particulier.

Cette altération est toujours liée à d'autres maladies, et spécialement aux affections du gros intestin, qu'on a trop longtemps négligé de faire connaître.

Elle est la conséquence de l'acidité des liquides contenus dans le tube digestif des jeunes enfants, liquides très-acescents dans la maladie que je viens de nommer.

Les symptômes, la marche, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette lésion sont donc inutiles à décrire : ce serait une erreur de lieu. Nous renvoyons au chapitre consacré à l'histoire de l'entéro-colite, cause ordinaire du ramollissement de l'estomac, et l'on y trouvera tout ce qui est relatif à cette altération qui doit disparaître des cadres morbides de l'enfance, en tant qu'on voudrait la considérer comme une affection particulière et isolée.

CHAPITRE VII.

HOQUET.

Le hoquet se présente très-souvent chez les jeunes enfants en bonne santé. On s'en inquiète souvent beaucoup trop ; car c'est un accident de peu d'importance. Il n'en est plus de même chez les enfants malades ; il acquiert une grande valeur comme signe pronostic défavorable.

L'état convulsif du diaphragme, qui est la cause du hoquet, est souvent déterminé chez les enfants bien portants par l'avidité qu'ils mettent à teter. On sait, dit Gardien, qu'une impression vive peut faire cesser le paroxysme du hoquet qui ne reconnaîtrait pas pour cause une matière irritante ; mais il serait dangereux de recourir à ce moyen pour dissiper le hoquet chez les enfants : les effrayer, c'est toujours les exposer à de grands inconvénients.

Traitement.

On peut faire disparaître le hoquet en donnant quelques gouttes de vinaigre pur, des antispasmodiques, des opiacés à l'intérieur ; mais ce moyen n'est pas convenable pour les enfants. Les applications froides à l'épigastre ou l'ingestion de petits fragments de glace réussissent assez bien dans cette circonstance. On peut espérer interrompre ce phénomène nerveux par des révulsifs aux jambes, et mieux par la sternutation que provoque l'aspiration de quelques grains de tabac. Il disparaît assez facilement, dit-on, sous l'influence d'un moyen bizarre proposé par M. Piretti (1), et qui consiste dans la compression de la circonférence d'un poignet au niveau du carpe, et principalement par la pression du poignet droit.

(1) Piretti, *Gazette médicale*, 1850, p. 267.

CHAPITRE VIII.

CORPS ÉTRANGERS DES INTESTINS.

Des noyaux de cerises, d'abricot, de prune, des fragments d'os, des pierres, des pièces de monnaie, des aiguilles, des épingles, sont quelquefois avalés par les enfants.

Ordinairement les corps étrangers passent avec les aliments dans l'intestin et sortent au moment de la défécation. Il faut craindre les cas où ces corps étrangers offrent une saillie considérable.

J'ai vu une aiguille avalée sortir à l'épigastre et placée sous la peau, j'ai pu en faire l'extraction. Le docteur Annaudale a observé un enfant qui, à la fin d'un copieux repas, a avalé une grosse épingle de cravate garnie d'un médaillon qui heureusement fut la première partie introduite. Cette épingle a parcouru toutes les voies digestives et a été rendue le lendemain avec les excréments (1).

D'une manière générale, quand un corps étranger est avalé par un enfant, il faut lui faire manger des soupes épaisses à la purée de viande pour invisquer le corps étranger, protéger l'intestin, et dans les cas ordinaires l'accident n'a aucune suite.

Le corps avalé se mêle aux excréments et sort avec eux.

CHAPITRE IX.

RÉTENTION DU MÉCONIUM ET CONSTIPATION.

§ I. — Rétention du méconium.

Le méconium est une matière noire, tenace et poisseuse, qui se forme dans l'intestin pendant le cours de la vie intra-utérine, et que le nouveau-né doit rendre par les selles dans les deux ou trois premiers jours de son existence. La rétention de cette matière est toujours préjudiciable à l'enfant. Les accidents qui en résultent sont plus ou moins graves, suivant la nature des causes qui empêchent cette évacuation.

Causes.

La rétention du méconium est le résultat de la paresse de l'intestin ou d'un obstacle matériel à la circulation des matières qu'il renferme dans son intérieur. Lorsqu'il n'y a chez un enfant que faiblesse des mouvements de l'intestin, on en triomphe facilement par de légers purgatifs excitants du système musculaire de ce viscère. Quand, au contraire, il y a obstacle matériel aux déjections alvines, l'accident est infiniment plus grave ; c'est ordinairement l'imperforation de l'anus qui en est la cause. Nous allons parler successivement de la simple rétention du méconium et de la rétention suite de l'imperforation de l'anus.

I. Le méconium est ordinairement expulsé dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance. Il arrive cependant que cette matière, adhérant beaucoup aux parois des intestins, ne peut être entraînée par les contractions trop faibles de ces viscères. Elle est évacuée en partie et reste pendant un espace de temps plus long qu'on ne saurait l'imaginer. Elle s'échappe très-lentement, par

(1) Annaudale, *Bulletin de thérapeutique*, 1863, p. 563.

petites quantités, souvent sans qu'on s'en aperçoive, à des époques tellement éloignées de la naissance, qu'on eût été bien loin de soupçonner que le moindre atome pût se trouver encore dans les intestins. Underwood a donné ses soins à des enfants âgés de plus d'un mois et qui avaient été indisposés depuis qu'ils étaient au monde. Ce n'était qu'alors qu'ils commençaient à rendre le méconium.

Les accidents qui résultent de cette rétention sont à peu près semblables à ceux que l'on observe dans la constipation à un âge plus avancé. Il y a des flatulences, des coliques, des indigestions, des vomissements ou de la constipation. On observe aussi quelquefois des phénomènes nerveux fort graves; mais ces accidents sont assez rares dans notre pays. Ils sont, au contraire, très-fréquents dans les climats chauds des tropiques. Ainsi les enfants nouveau-nés dans l'Inde ont souvent, à la suite de la rétention du méconium, une espèce de tétanos nommé *mâchoire close* (*locked jaw*) ou *tombée* (*fallen jaw*), et qui exerce sur eux de grands ravages. J'ai vu survenir des convulsions chez un enfant qui, au huitième jour de la naissance, n'avait pas encore rendu le méconium, et j'ai cru devoir établir un rapport entre ces deux phénomènes, qui ne sont pas ordinairement liés l'un à l'autre, mais qui m'ont paru l'être dans cette circonstance.

Traitement.

Il faut favoriser l'expulsion du méconium en agissant sur le gros intestin à l'aide de lavements purgatifs, ou en donnant à l'intérieur des substances laxatives.

Les lavements purgatifs et les excitants du gros intestin sont très-avantageux à employer, car le méconium n'occupe que le gros intestin. On réussit très-bien en administrant des lavements de 100 grammes, et composés, les uns, avec la décoction de graine de lin unie à une cuillerée d'huile, ou à une solution de 8 grammes de sel marin ou de sulfate de soude; les autres, faits avec une infusion de mercuriale ou de séné dans 100 grammes de liquide.

A l'intérieur, lorsque ces moyens n'ont pas réussi, il faut commencer par donner des substances purgatives peu énergiques. Il faut les choisir de manière que leur action cause le moins de trouble possible, car il faut souvent très-peu de chose pour purger un nouveau-né. Il suffit, le plus souvent, de leur faire prendre un peu de sirop de chicorée composé à la dose d'une ou deux cuillerées à bouche.

Si les selles tardent trop à paraître, on pourra donner 15 à 25 grammes d'huile d'amandes douces, ou moitié de cette dose d'huile de ricin.

Si le méconium diffère encore de sortir, il faut prendre le calomel seul ou associé au jalap. Le premier de ces médicaments est d'un emploi fort avantageux, car il est sans saveur; l'autre, au contraire, est plus difficile à faire prendre aux enfants en raison de son amertume.

On administre le calomel à la dose de 10 à 15 centigrammes.

Le jalap en poudre se donne à la dose de 15 à 20 centigrammes dans du miel, ou incorporé à des conserves ou à des extraits assez compactes pour faire des pilules qu'on puisse recouvrir de poudre de réglisse ou de sucre.

II. *Rétention du méconium, suite de l'imperforation de l'anus.* — « L'extrémité » inférieure du tube intestinal peut offrir une oblitération complète, qui résulte » de l'imperforation de la peau au niveau de l'anus, et alors le rectum se termine » en cul-de-sac à sa partie inférieure, ou bien une partie ou la totalité de cet » intestin manque. Dans le premier cas, il contracte des adhérences avec le sacrum ; » dans le second, c'est l'extrémité inférieure du côlon qui forme un cul-de-sac et » adhère au sacrum près de l'angle sacro-vertébral. Il ne faut pas croire cependant

» que l'imperforation de l'anus accompagne toujours l'imperforation ou l'absence » du rectum. Cet orifice existe parfois chez des enfants dont le rectum est oblitéré; » aussi est-ce une circonstance à laquelle il faut faire la plus grande attention, » lorsqu'on remarque des signes de rétention de matières fécales. Dans les cas où » le rectum existe, mais où l'anus est imperforé, il suffit, pour donner issue au » méconium, de faire une ponction, avec un bistouri droit, dans le point où l'anus » doit exister, et au sommet de la tumeur qui se montre à chacun des efforts faits » par l'enfant; puis il faut empêcher la cicatrisation de la plaie extérieure au » moyen de mèches de charpie.

» Mais quand le rectum est oblitéré dans une grande partie de son étendue, » l'opération qu'il faut pratiquer est fort difficile, dangereuse et rarement cou- » ronnée de succès. M. Dieulafoy, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Toulouse, » a réussi cependant dans un cas de ce genre le 8 mai 1848; l'opération fut faite » avec l'assistance des docteurs C. Vigurie et Lafargue. Le 25 octobre l'enfant se » portait parfaitement. On n'a à choisir qu'entre l'établissement d'un anus artifi- » ciel à la partie antérieure de l'abdomen, d'un anus artificiel lombaire, ou dans » le lieu même où l'anus devrait exister. La première opération est plus facile, » mais l'infirmité dégoûtante qu'elle laisse après elle doit faire donner la préfé- » rence à l'autre procédé, qui appartient à M. Amussat (1). »

Ce chirurgien, dans cette circonstance, pratique une de ces opérations hardies qu'on ne peut tenter que dans des cas semblables. Il cherche à établir artificiellement un anus dans le lieu où cet orifice naturel devrait être placé. Pour cela, après avoir disséqué les parties jusqu'à l'intestin, il l'attire, l'ouvre et le fixe au pourtour de l'orifice anal, à l'aide de quelques points de suture. Une de ces opérations a réussi. On comprend combien elle doit être dangereuse; mais elle est préférable à celle qui consiste à établir chez un enfant un anus artificiel, qui voue le malheureux qui le porte à une vie misérable. En effet, ne vaut-il pas mieux tout oser pour rétablir convenablement les fonctions excrémentitielles chez un enfant, que de chercher à le sauver au prix du bonheur de sa vie future? Cela ne peut faire doute dans l'esprit de personne.

§ II. — Constipation.

La constipation est un accident infiniment plus rare dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie. Elle est souvent le résultat d'une légère inflammation érythémateuse des intestins ou de la colique de plomb (2). Cette disposition est d'autant moins commune que les enfants sont plus jeunes; elle est assez fâcheuse et peut être la source d'accidents quelquefois assez sérieux.

Lorsque, malgré la constipation, l'enfant jouit d'une bonne santé, il est inutile de contrarier ses dispositions naturelles; mais si l'enfant souffre, comme cela est très-fréquent, de flatuosités et de coliques, il devient nécessaire de combattre ce resserrement d'entrailles.

Les accidents les plus communs à la suite de la constipation sont les flatuosités, la diarrhée et les coliques, qu'on reconnaît à une certaine manière de crier de l'enfant, et à certains mouvements de ses jambes. Je les ai déjà indiqués (3).

Chez d'autres enfants, et principalement chez ceux qui sont sujets aux attaques

(1) Chailly-Honoré, *Traité pratique de l'art des accouchements*, 4e édition. Paris, 1861, p. 1008.

(2) Voyez COLIQUE DE PLOMB, p. 591.

(3) Voyez DU GESTE ET DE L'ATTITUDE, p. 14.

convulsives, la constipation détermine très-facilement des convulsions. Elles n'ont pas de gravité et cessent avec la cause qui les engendre. Ainsi j'ai vu des enfants très-robustes pris de convulsions, sans avoir présenté de symptômes précurseurs. Elles n'avaient pas d'autre cause apparente qu'un état de constipation habituelle.

Lorsque la constipation est portée à un très-haut degré et que nulle évacuation ne peut avoir lieu, on observe quelquefois des coliques violentes, de la fièvre, l'état saburral de la langue et les vomissements, symptômes que l'on trouve si souvent, mais plus marqués, dans la constipation des vieillards. Ces accidents ne s'observent que rarement chez les jeunes enfants, et n'ont jamais une très-violente intensité. Ils ont déjà été signalés par Underwood, qui s'exprime ainsi : « La constipation est quelquefois une cause qui prédispose aux fièvres rémittentes. J'en ai acquis la preuve chez un enfant qui, d'ailleurs, jouissait de la meilleure santé. Pendant deux ou trois ans, il fut pris par intervalle d'une fièvre qui n'avait d'autre cause apparente que la paresse du ventre, paresse qu'il était assez difficile de vaincre par le régime et même à l'aide des médicaments. »

Traitement.

Il faut essayer de vaincre la constipation par de légers laxatifs, assez souvent répétés pour entretenir la liberté du ventre, et assez faibles pour ne pas trop irriter les entrailles; par des suppositoires de beurre de cacao pur ou additionné d'une petite quantité de belladone. Ce moyen longtemps continué a les plus grands avantages. On met tous les soirs dans l'anus un suppositoire long de 4 centimètres, large d'un demi-centimètre et additionné d'un centigramme d'extrait de belladone. Il n'y a pas de constipation simple qui résiste à ce remède.

On peut employer le sirop de roses ou de fleurs de pêcher, le sirop de chicorée composé et le sirop de nerprun à la dose de 20 à 30 grammes, une fois par semaine; l'huile d'amandes douces, 15 à 20 grammes; la manne, 10 à 20 grammes en dissolution dans du lait; 25 à 30 centigrammes de poudre de magnésie avec quelques gouttes de teinture de séné; la poudre de calomel à la dose de 5 à 15 centigrammes; la potion purgative au sené, l'huile de ricin à la dose de 6 à 12 grammes, etc.

Quand l'enfant paraît avoir de grandes coliques, il suffit de lui appliquer des topiques chauds sur la région de l'estomac et des intestins. Underwood conseille les fleurs de camomille grillées et placées entre deux morceaux de flanelle. Cet auteur attribue à ce remède l'avantage de calmer les douleurs et de favoriser l'action des laxatifs. Les cataplasmes émollients sont tout aussi avantageux; on peut aider à leur action en donnant de petits quarts de lavements faits avec la décoction de graine de lin, sans pavots ni opium. Les narcotiques ne doivent pas être employés dans cette circonstance et de cette manière. Il faut les bannir, d'abord parce que ces médicaments ne peuvent qu'augmenter la constipation, ensuite parce qu'ils peuvent être fort dangereux. Il vaut mieux, quand on doit donner l'opium aux jeunes enfants, le donner à l'intérieur, quelques cuillerées, par exemple, d'une potion de 60 grammes renfermant 4 ou 5 gouttes de laudanum de Sydenham.

CHAPITRE X.

VERS INTESTINAUX.

L'ancienne médecine a beaucoup insisté sur les accidents que détermine la présence des vers dans le tube digestif. Elle a tracé un tableau si effrayant de ces

phénomènes, que l'on regardait comme sérieusement compromis les enfants qui avaient des vers. Cette croyance, évidemment exagérée, existe encore aujourd'hui dans l'esprit des gens du monde, et l'on aura beaucoup de peine à la détruire. Il n'est presque pas de maladie qu'on n'ait voulu, de près ou de loin, rattacher à l'influence de l'affection vermineuse.

Les médecins de notre époque, et particulièrement les médecins de Paris, sont plus rassurés. Ils ne croient pas beaucoup à la réalité de ces accidents, et, sans révoquer complétement les assertions de leurs confrères, ils pensent que dans cette grande ville, les affections vermineuses sont rares, et surtout beaucoup moins dangereuses qu'on ne l'a dit.

Les maladies vermineuses sont comme les fièvres intermittentes, elles se développent dans certaines localités, et pas ailleurs. Elles présentent là des caractères qu'on ne retrouve nulle part; nouvelle analogie avec les fièvres marécageuses. Est-ce qu'on étudie la fièvre intermittente à Paris? On ne peut y étudier davantage les accidents vermineux qui se présentent dans toute leur gravité en Suède, en Allemagne, en Hollande, en Suisse et dans quelques départements de l'ouest et du midi de la France (1).

Voilà ce qui explique l'immense différence qui sépare les opinions de Rudolphi, de Brera (2), de Bremser (3), des opinions de la généralité des médecins de Paris. Les uns ont observé dans des localités où les affections vermineuses sont endémiques et vraiment redoutables; tandis qu'elles sont plus rares, accidentelles en quelque sorte et peu dangereuses, là où les autres ont recueilli leurs observations.

Malgré ces différences d'appréciation, il est un point sur lequel il faut que tout le monde soit d'accord, c'est la réalité des maladies vermineuses. On pourra discuter sur leur fréquence, sur leur endémicité, mais le fait même de leur existence ne saurait être mis en doute.

Les vers intestinaux déterminent *deux espèces d'accidents* dans l'organisme : des *accidents locaux* d'inflammation intestinale, de déchirure, d'obstacle au cours des matières, etc.; des *accidents généraux sympathiques* dans le système nerveux, tels que contractions, convulsions choréiques, éclamptiques, épileptiformes, vésanies, paralysie, etc.

Le diagnostic des maladies vermineuses est excessivement difficile; mais, en outre des commémoratifs et du fait de l'évacuation d'helminthes ou de fragments d'helminthes par les garderobes, il y a encore un bon moyen de s'assurer de la présence des vers dans l'intestin : c'est l'examen des matières fécales au microscope. Si l'on y trouve des œufs d'ascarides, de trichocéphales, d'oxyures ou de ténias, on peut être sûr qu'il existe un entozoaire. — M. Davaine a démontré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette recherche, et il a reproduit, dans les figures ci-jointes que je lui ai empruntées, les différentes formes des œufs de nos entozoaires (4).

Tous les ovules de la première colonne sont au grossissement de 70 à 107 diamètres; ceux de la seconde et de la troisième colonne sont au grossissement de 340 diamètres.

(1) Voyez, sur la distribution géographique des vers intestinaux, Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1857, t. I, p. 322.

(2) Brera, *Traité des maladies vermineuses*. Paris, 1804.

(3) Bremser, *Traité des vers intestinaux de l'homme*, traduit de l'allemand, avec des notes, par D. de Blainville. Paris, 1837, in-8, avec atlas.

(4) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Paris, 1860, in-8.

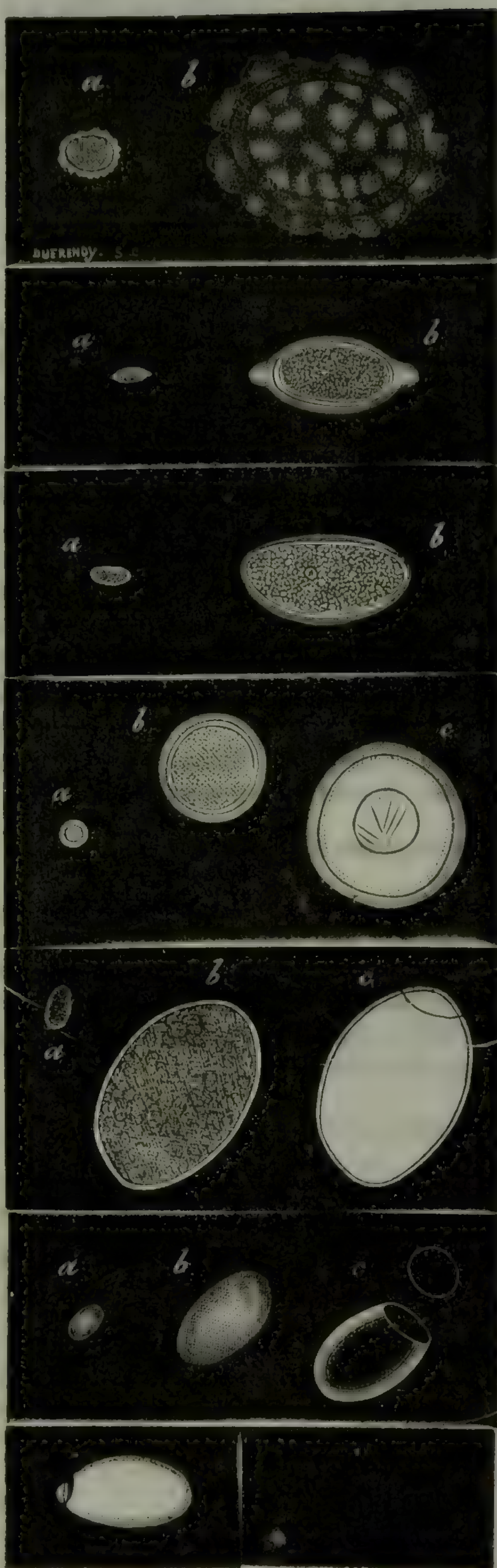


FIG. 120. *Ascaride lombricoïde.* — *a*, ovule grossi 107 fois; *b*, 340 fois. — Ces ovules expulsés avec les fèces sont d'un jaune brunâtre, mûriformes; souvent leur coque n'est plus visible à travers l'enveloppe extérieure *albumineuse?* (enveloppe transparente chez l'œuf pris dans l'oviducte) qui s'est imbibée des liquides intestinaux après la ponte, et qui est ainsi devenue plus ou moins opaque. — Longueur, 0mm,075; largeur, 0mm,058.

Ces ovules sont expulsés avec les garderobes chez les individus atteints d'ascarides lombricoïdes adultes. On les trouve facilement.

FIG. 121. *Trichocéphale dispar.* — *a*, ovule grossi 70 fois; *b*, 340 fois. — Longueur, 0mm,053; largeur, 0mm,024. — On les trouve très-facilement et très-communément dans les selles.

FIG. 122. *Oxyure vermiculaire.* — *a*, ovule grossi 70 fois; *b*, 340 fois. — Longueur, 0mm,053; largeur, 0mm,028. — Je l'ai cherché vainement dans les selles chez des individus atteints d'oxyures.

FIG. 123. *Tænia solium armé.* — *a*, ovule grossi 70 fois; *b*, 340 fois; *c*, même grossissement, traité par la solution de potasse caustique concentrée. — Diamètre, 0mm,033. — J'ignore encore si les œufs de ténia se présentent dans les selles lorsque ce ver est intact: il doit en être ainsi dans les cas de *Tænia fenestrata*; j'en ai trouvé chez un individu qui rendit des fragments *déchirés*. De nouvelles observations sont nécessaires pour qu'on sache ce que la recherche des ovules peut donner d'éclaircissements au diagnostic.

FIG. 124. *Bothriocéphale large.* — *a*, ovule grossi 70 fois; *b*, 340 fois; *c*, traité par l'acide sulfurique concentré qui fait apparaître l'opercule. — Longueur, 0mm,068; largeur, 0mm,044. — Mêmes remarques que pour le *Tænia solium.*

FIG. 125. *Distome lancéolé.* — *a*, ovule grossi 107 fois; *b*, 340 fois; *c*, traité par la potasse caustique qui rend la séparation de l'opercule plus facile. — Couleur brun noirâtre; longueur, 0mm,04; largeur, 0mm,02. — Ces ovules se rencontrent chez le mouton dans les matières fécales; ils indiquent avec certitude la présence du distome lancéolé dans les canaux biliaires ou dans l'intestin. S'ils se rencontraient dans les garderobes chez l'homme, ils seraient également un signe certain de la présence du distome lancéolé dans les voies biliaires ou digestives.

FIG. 126. *Distome hépatique.* — *a*, ovule grossi 107 fois et traité par la potasse caustique pour en séparer l'opercule. — Longueur, 0mm,13; largeur, 0mm,09. — Mêmes remarques que pour le distome lancéolé.

J'emprunte encore à l'excellent ouvrage de M. Davaine un tableau des divers cas d'affections sympathiques causées par les vers de l'intestin.

LÉSIONS DE L'INTELLIGENCE.

TÉNIA. — *Wepfer.* Cas d'une fille de sept ans, cataleptique, puis épileptique et

imbécile pendant plusieurs années, guérie par l'expulsion d'un ténia (1). — *Girardin.* Cas de manie guérie par l'expulsion du ténia (2). — *Ferrus.* Homme atteint de folie et mis à Bicêtre; expulsion d'un ténia, guérison de la folie. —*Fourreau de Beauregard.* Penchant au crime guéri par l'expulsion d'un ténia. — *Esquirol.* Manie aiguë guérie par l'expulsion d'un ténia; un an après, récidive de la manie, guérison définitive après une nouvelle expulsion de ténia. *Autre cas :* Femme aliénée et hystérique: expulsion d'un ténia, cessation du délire; expulsion d'un second ténia, guérison de l'hystérie (3). — *J. B. David.* Aberration mentale, ténia (4). — *Wood.* Cas de folie guérie par l'expulsion d'un ténia (5).

Lombrics. — *Prost* a cru pouvoir déduire de ses autopsies que les affections mentales dépendent souvent de la présence des vers dans l'estomac ou l'intestin. — Enfant de onze ans, stupide dès son bas âge, convulsions fréquentes; expulsion d'un grand nombre de vers par suite d'un empoisonnement, guérison des convulsions et retour de l'intelligence (6). — *Esquirol.* Aliénation mentale avec fureur par des lombrics et des oxyures (7). — *Michel.* Fille de dix ans, épilepsie depuis cinq ans, symptômes graves, idiotisme; expulsion pendant plusieurs jours d'ascarides lombricoïdes, retour à la santé et à la raison (8). — *Rolland.* Manie furieuse guérie après l'expulsion de vers lombrics par le vomissement (9). — *P. Frank.* Terreurs sans cause, délire violent; vermifuge; expulsion de quatre-vingts lombrics; guérison (10). — Exaltation des facultés intellectuelles. — *Zimmermann* cite l'observation de *Pechlin*, d'un enfant affecté de vers et d'une faim insatiable : « Il eut pendant toute sa maladie une mémoire extraordinaire et un génie plus que médiocre; mais il perdit l'une et l'autre dès qu'il fut rétabli (11).

Oxyures. — *Giraudy.* Mélancolie; jeune homme de seize ans, guéri après plusieurs évacuations d'ascarides vermiculaires (12).

HYDROPHOBIE.

Serres. Enfant de treize ans mordu par un chien jugé enragé; six mois après, agitation, horreur des liquides; mort. Prodigieuse quantité de lombrics dans l'intestin grêle (13). — Garçon de neuf ans (Gênes, 1787), atteint de convulsions, de fièvre, d'hydrophobie très-caractérisée, quoiqu'il n'eût pas été mordu par un chien ou par quelque autre animal; mort. Sortie par les narines de vers lombrics; tout le tube digestif est plein de ces vers (14).

HYSTÉRIE.

Ténia. — *Delius.* Cas d'hystérie vermineuse (15).

Lombrics. — *Dufau.* Cas d'hystérie grave chez une jeune fille de neuf ans, ayant persisté plus d'un an; guérison par l'évacuation d'un immense nombre d'ascarides lombricoïdes et d'oxyures (16). — Autre cas (17).

(1) Wepfer, cité par Baumes, ouvrage cité, p. 268.
(2) Girardin, *Académie de méd.*, séance du 23 septembre 1834.
(3) Esquirol, *Acad. de méd.*, même séance; *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 278, et *des maladies mentales*. Paris, 1838, t. I, p. 43.
(4) David, *Gaz. méd.*, 1843, t. XI, p. 39.
(5) Wood, *The Lancet*, 1851, et *Bull. de thérap.*, t. LX, p. 282.
(6) Prost, *Gaz. salut.*, 1761, cité par Baumès.
(7) Esquirol, *Journ. de Sédillot*, t. XIX, p. 133; et Huvelier, thèse, 1820, p. 17.
(8) Michel, *Bull. thérap.*, t. XXII, p. 375.
(9) Rolland, *Journ. de méd. de Toulouse*, mars 1845, et *Bull. thérap.*, t. XXVIII, p. 468.
(10) Frank, *ouvr. cité*, t. V, p. 379.
(11) Zimmermann, *Traité de l'expérience*, chap. xv.
(12) Giraudy, *Observ. sur les mal. vermin.* (*Journ. de Sédillot*, 1806, t. XXI, p. 150).
(13) Serres, *Journ. de Boyer, Corvisart, etc.*, t. XXV, p. 258.
(14) *Dict. des sc. méd.*, art. Cas rares, p. 242.
(15) Delius, *Amœnitates acad.*, p. 341.
(16) Dufau, *Journ. de méd.*, 1768, t. XXIX, p. 120.
(17) *Journ. de méd.*, t. XXXVI, p. 38.

CATALEPSIE, TÉTANOS, COMA.

Van Swieten (1). — *Bourgeois*. Enfant cataleptique; expulsion de douze lombrics, guérison (2). — *Lupieri*, cité par Baumès (3). — Plusieurs cas de convulsions tétaniques d'après divers auteurs : Baumès (4), De Sauvages (5). — *Crommelinck*. Fille de sept ans, attaques cataleptiformes; expulsion de cent lombrics, guérison (6). — *Darwin*. Coma, ténia; expulsion, guérison (7), cité par Mondière.

CONVULSIONS GÉNÉRALES. — ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES.

Ténia. — *Wepfer*. Fille de trois ans, épileptique pendant plusieurs mois, guérie après avoir rendu trois aunes de ténia (8). — *De Melle*, cité par Baumès (9). — *Consolin*. Attaques épileptiformes depuis deux ans; expulsion d'un ténia cucurbitin; guérison (10). — *Siblot*. Fille âgée de neuf ans; agitation convulsive des bras et des jambes qui, depuis huit jours, ne cessait pas, même la nuit; difficulté à prononcer les mots, contorsions du visage, gêne de la respiration; guérison par la sortie d'un ténia (11). — *Bremser*. Garçon de neuf ans, épilepsie depuis deux ans; expulsion d'un ténia, guérison (12). — *J. B. David*. Attaques épileptiformes, ténia (13).

Lombrics. — *Whalbom*. Convulsions violentes sans perte de connaissance; vermifuges, expulsion de lombrics et d'oxyures, guérison. Deux cas (14). — *Mangon*. Enfant de trois ans, convulsions générales, tétaniques, avec perte de connaissance; anthelminthiques, expulsion de trente-quatre lombrics, guérison (15). — *Gaultier de Claubry* père. Enfant de trois ans, convulsions répétées; huile de ricin, expulsion d'un grand nombre de lombrics, guérison (16). — Le même auteur rapporte plusieurs observations semblables (17). — *Ménard*. Convulsions; expulsion de trente à quarante lombrics, guérison.

Oxyures. — *Th. Bartholin*. Epilepsie entretenue par des oxyures (18). — *Stahl*. Epilepsie chez un enfant de six ans (19).

DÉSORDRE DES MOUVEMENTS, CHORÉE, TREMBLEMENTS.

Gaub, *Krammer*, *Presynger* cités par Baumès (20).

Ténia. — *Mondière*. Fille de quatorze ans; chorée très-intense, même la nuit, inutilité de tous les traitements; racine de grenadier, expulsion d'un ténia et de trente-deux lombrics, guérison (21).

Lombrics. — Fille de douze ans, grimaces, rires involontaires; expulsion de lombrics, guérison (22); cité par Mondière. — *Autre cas :* Expulsion de huit lombrics;

(1) Van Swieten, *op. infrà cit.*, t. III, p. 316.
(2) Bourgeois, *Revue méd.*, t. II, p. 451.
(3) Baumès, *ouvr. cité*, p. 258.
(4) Baumès, *ouvr. cité*, p. 256.
(5) De Sauvages, *Nosol. met. morb.*, classis IV, ord. II, VII, § 8.
(6) Crommelinck, *Gaz. méd. de Paris*, 1843, t. XI, p. 432.
(7) Darwin, *Journ. universel*, t. VII, p. 114.
(8) Baumès, p. 268.
(9) De Melle, *Diss. de vi vitali*, § 107.
(10) Consolin, *Ancien Journ. de méd.*, 1764, t. XX, p. 445.
(11) Siblot, *Journ. de méd.*, 1783, t. LX, p. 22.
(12) Bremser, *ouvr. cité*, p. 374.
(13) David, *Gaz. méd.*, 1843, t. XI, p. 39.
(14) Rosen, p. 394.
(15) Mangon, *Mém. infrà cit.*, p. 72.
(16) Gaultier de Claubry père, *Journ. de Sédillot*, t. XI, p. 286.
(17) Ménard, *Revue médicale*, 1829, t. I, p. 226.
(18) Baumès, p. 265; Bartholin, *op. infrà cit.*, cent. IV, obs. VII; cent. VI, obs. XX.
(19) Baumès, p. 265; Stahl, *Theoria medica vera*, p. 1018.
(20) Baumès, p. 257.
(21) Mondière, *mém. cit.*, *Gaz. hôp.*, 1843, p. 210.
(22) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1833, p. 332.

guérison (1) ; cité par Mondière. — *Autre cas* par Hufeland (2). — Chorée vermineuse, fille de six ans ; évacuation de lombrics, guérison (3). — Tremblements universels chez un enfant de quatre ans (*Wechers*, dans Schenck, cité par Baumès) (4).

Oxyures. — *Léveillé*. Convulsions de la face chez un enfant ; oxyures expulsés, guérison (5). — *Baumès*. Mouvements spasmodiques très-forts de tous les membres, dans le cours d'une fièvre putride bilieuse, expulsion d'un grand nombre d'oxyures, guérison des mouvements spasmodiques, continuation de la fièvre (6).

PHÉNOMÈNES SINGULIERS, PERVERSION DES SENS.

Hufeland. Un homme atteint de vers voyait, étant à jeun, pendant même un quart d'heure, tous les objets teints en jaune, quoiqu'il ne fût nullement affecté d'ictère et que les humeurs de ses yeux conservassent leur couleur naturelle. Cette illusion d'optique disparut par l'expulsion des vers (7). — *Van Doeveren*. Rire extraordinaire chez un soldat, guéri par l'évacuation de vers lombrics (8). — *Krause*. Cas semblable (probablement le même) chez un homme âgé de trente et un ans (9). — *Wagler*. Un jeune homme incommodé par un ténia cucurbitin devenait inquiet et impatient lorsqu'il entendait de la musique et était obligé de se retirer (10). — Dans le même ouvrage, Goeze parle de plusieurs personnes attaquées de ténia, chez lesquelles la musique produisait des sensation désagréables. — *Delisle*, observation semblable (11). — Odeur insupportable ressentie par le malade seul (12).

PARALYSIES.

Ténia. — *Moll* (de Vienne). Femme de trente-six ans, paralysie des extrémités supérieures ; durée, trois mois ; expulsion d'un ténia long de trente pieds, cessation immédiate de la paralysie (13).

Lombrics. — *Hannes*. Fille de onze ans, impossibilité de parler et de marcher ; expulsion de vers intestinaux, guérison (14). — *Mangon*. Garçon âgé de neuf ans, perte de connaissance, *syncope*, vomissements, convulsions ; retour de la connaissance ; paralysie du côté droit ; anthelminthiques : deuxième jour, deux lombrics vomis ; troisième jour, quinze lombrics par les selles ; quatrième, cinquième, sixième jour, plus de soixante et dix lombrics sont expulsés ; amélioration progressive, guérison de la paralysie le douzième jour (15). — *Mœnnich*. Enfant de trois ans, paralysie des *extrémités inférieures* et strabisme ; dix-huit lombrics expulsés, guérison (16) ; cité par Mondière.

DOULEURS VIOLENTES ET GÉNÉRALES.

Daquin. Enfant de douze ans pris de fièvre et de douleurs vives dans toutes les articulations, dans les os des hanches, les vertèbres du cou et du dos ; impossibilité de

(1) *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1831, p. 269.
(2) Hufeland, *Biblioth. méd.*, t. LXVII, p. 149.
(3) *Journ. méd. chir. pharm. de Corvisart*, 1810, t. XIX, p. 77.
(4) Baumès, p. 257.
(5) Léveillé, *Journ. de Sédillot*, 1804, t. XIX, p. 368.
(6) Baumès, *Ouvr. cit.*, p. 266.
(7) Hufeland, *Journ.*, Band IV, S. 252, cité par Bremser et P. Frank.
(8) Van Doeveren, d'après Rosen, p. 390.
(9) Krause, Bremser, *ouvr. cité*, p. 368.
(10) Wagler, cité par Brera, p. 171. (Goeze, *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*, etc., p. 278.)
(11) Delisle, cité par Bremser, p. 370.
(12) P. Frank, *ouvr. cité*, t. V, p. 383.
(13) Moll, *Œsterr. med. Jahrb.*, Bd. XIX, St. 2, et *Expér.*, 1840, t. VI, p. 47.
(14) Bremser, p. 370.
(15) Mangon, *Mém. infrà cit.*, p. 76.
(16) Mœnnich, *Biblioth. méd.*, t. LXI, p. 269.

supporter le poids de ses couvertures, ou de faire aucun mouvement; évacuation de quarante ascarides lombricoïdes, suivie bientôt d'une nouvelle évacuation de ces vers qui remplit tout un pot de chambre; disparition rapide de tous les symptômes (1). — Douleur semblable à la sciatique. Cas rapporté par Darelius (2). — *Mareschal de Rougère*. Enfant de six ans, douleurs violentes au moindre mouvement, immobilité forcée : expulsion d'un grand nombre de vers, guérison (3). — *De Sauvages*. Fille, engourdissement douloureux de tous les membres, assoupissement profond; expulsion de quarante-quatre lombrics, guérison (4). — *Mondière*. Fille de douze ans, douleurs générales, exaltation de la sensibilité; expulsion de douze lombrics, guérison (5).

APHONIE, BÉGAYEMENT, SURDI-MUTITÉ.

Schenck. Mutisme par des vers (6). — *D. Caroli Schrœteri*, De puero per quatuordecim dies ob vermium copiam muto, postea vocali. Guérison après l'expulsion de vers *lombrics?* (7). — *De Horne*. Militaire muet; expulsion d'un grand nombre de vers, guérison (8). — *Lindelstope*. Mutisme momentané; ver indéterminé; cité par Rosen (9). — Bégayement (10). — *Hannœus*. Fille de quatre ans, perte de la parole et de la vue; vermifuges, guérison (11). — *Fréd. Hoffmann*. Enfant de onze ans, pris tout à coup d'une aphonie; après plusieurs semaines de durée, expulsions de lombrics; remèdes anthelminthiques, guérison (12). — *Heister*. Aphonie chez une femme de trente ans, suivie de convulsions et mort (13). — *Mondière*. Jeune fille, aphonie de quinze jours; traitements divers sans succès; vermifuges, expulsion de soixante lombrics, guérison immédiate (14). — *Schleifer*. Surdi-mutité, enfant de neuf ans; expulsion de quatre-vingt-sept lombrics et d'un grand nombre d'oxyures, guérison (15).

SURDITÉ.

Ténia. — *Laborde*. Surdité et autres symptômes chez une fille qui rendait depuis longtemps des cucurbitins; guérison avec l'expulsion d'un ténia (16).

Lombrics. — *Itard*. Enfant, six ans; surdité, durée trois jours, disparaît et revient; expulsion de onze lombrics, guérison soutenue. *Autre cas :* Enfant, onze ans, surdité incomplète; traitements sans succès; purgatifs, expulsion de douze lombrics, guérison (17). — *Houzelot*. Accidents fréquemment répétés et de longue durée consistant en perte de la vue, de l'ouïe et de la parole; convulsions tétaniques et épileptiformes, etc.; expulsion d'environ deux cents lombrics, guérison (18). — *Giraudy*. Cécité, surdité, mutisme successifs; délire, folie; jeune fille de douze ans guérie par l'évacuation d'oxyures et de lombrics (19).

(1) Daquin, *Ancien Journ.*, 1770, t. XXXIV, p. 157.
(2) Darelius, *in* Rosen, p. 398.
(3) De Rougère, *Ancien Journ.*, 1759, t. XXX, p. 46.
(4) De Sauvages, *Nosolog. méd.* Amsterdam, 1768, in-4, t. II, p. 32.
(5) Mondière, *Gaz. des hôp.*, 10 février 1844.
(6) Schenck, lib. III, p. 358.
(7) Schrœteri, *Decuriæ annorum quartæ miscell. med. phys.*, 1697, dec. III, ann. 4, obs. 67, p. 125.
(8) De Horne, *in* R. de Hautersieck, *Rec. d'obs.*, t. II, p. 475.
(9) Rosen, p. 397.
(10) *Mém. de l'Acad. de Suède*, 1747, p. 111, cité par Rosen, p. 394.
(11) Hannæus, *in* Bremser, p. 370.
(12) Hoffmann, t. III, part. IV, cap. VII, obs. 3. Genève, 1748, p. 250.
(13) Heister, *Wahrnehmungen*, n° 372, p. 614.
(14) Mondière, *Mém. cité*, p. 208.
(15) Schleifer, *Œsterreichische*, etc., et *Gaz. méd.*, Paris, 1843, t. XI, p. 682.
(16) Laborde, *Journ. de méd. de Roux*, 1769, t. XXX, p. 436.
(17) Itard, *Traité des maladies de l'oreille*. Paris, 1821, t. II, p. 338 et 340.
(18) Houzelot, *Journ. de Sédillot*, 1804, t. XIX, p. 353.
(19) Giraudy, *Journ. de Sédillot*, 1806, t. XXI, p. 151.

CÉCITÉ, AMAUROSE, TROUBLES DE LA VUE.

Ténia. — *Wawruch*. Un cas de cécité périodique par le ténia (1).

Lombrics. — Fille de quinze ans, atteinte de cécité pendant quatre jours (2). — *Fallot*. Enfant de sept ans, cécité subite et presque complète pendant un mois; traitements divers sans succès; vermifuges, expulsion de vingt-huit lombrics, guérison (3). — *Pétrequin*. Amaurose chez une jeune fille de quatorze ans; expulsion de soixante lombrics, guérison immédiate (4). — *Revolet*. Canonnier, amaurose; expulsion d'un ténia, guérison (5). — *Laprade*. Enfant, cécité complète; expulsion de lombrics, guérison (6). — *Remer*. Deux cas de guérison d'amaurose par l'expulsion d'ascarides (7).

PALPITATIONS, SYNCOPES.

Ténia. — *P. Frank*. Salivation abondante, lipothymies, palpitations; expulsion d'un ténia, guérison (8). — *Andral*. Jeune dame espagnole, palpitations violentes entendues à plusieurs pieds du lit de la malade; expulsion spontanée d'un grand nombre de lombrics, guérison très-prompte (9). — *Autres cas :* Hufeland (10), Revest (11), Kühnholtz (12), cités par Mondière. — *Robert*, médecin à Langres : Fille de vingt-quatre ans, syncopes répétées, délire, hystérie, chorée, expulsion d'un grand nombre d'oxyures, guérison (13).

TOUX, ASTHME.

Ténia. — *Bremser* (14). Toux. — *Giscaro*. Asthme datant de quinze ans; *Tænia solium* reconnu par des cucurbitins rendus depuis environ trente ans; expulsion du ténia, guérison de l'asthme (15).

Lombrics. — *Delarroque*. Toux vermineuse, lombrics (16). — *Mondière*. Fille de dix-neuf ans, quintes de toux fatigantes; rien à l'auscultation; palpitations, essoufflement; traitements inutiles; expulsion de soixante lombrics et d'un grand nombre d'oxyures, guérison (17).

FAIM INSATIABLE, EXTRAORDINAIRE.

Ténia. — *Billard*, cité par Debry (18). — *Eugenius Horatius*. Homme de vingt-six ans, appétit violent; même en sortant du repas, il n'est pas rassassié; deux heures après, il tombe en faiblesse s'il ne mange pas; expulsion d'un ténia cucurbitin long de vingt coudées, guérison (19). — *Leroux*. Faim vorace, homme de dix-neuf ans, né à Genève, ver cestoïde (bothriocéphale?) expulsé, guérison (20). — *Lagasquie*. Homme, faim vorace, vols pour la satisfaire; ténia, instruction judiciaire (21).

(1) Wawruch, *Mém. cité*.
(2) Baumès, *ouvr. cité*, p. 258.
(3) Fallot, *Rev. thérap. du Midi*, et *Bull. de thérap.*, 1853, t. XLV, p. 520.
(4) Pétrequin, *Gaz. méd.*, 1838, p. 4, feuilleton.
(5) Revolet, *Biblioth. méd.*, t. VII, p. 118.
(6) Laprade, *Soc. de méd. de Lyon*, 1841, p. 38.
(7) Remer, *in* Bremser, p. 371.
(8) Frank, *ouvr. cité*, t. V, p. 385, obs. I.
(9) Andral, *Bull. thérap.*, 1838, t. XV, p. 17.
(10) Hufeland, *Biblioth. méd.*, t. LXVII, p. 149.
(11) Revest, thèse, Montpellier, 1831, n° 72.
(12) Kühnoltz, *Eph. méd.*, Montpellier, 1827, t. VI, p. 121.
(13) Robert, *Journ. méd. de Corvisart*, t. V, p. 232.
(14) Bremser, p. 374.
(15) Giscaro, *Gaz. des hôp.*, 1855, p. 482.
(16) Delarroque, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. II, p. 592.
(17) Mondière, *Mém. sur les accidents que peut produire chez l'homme la présence des vers intestinaux* (*Gaz. des hôp.*, 1844, t. VI, p. 66).
(18) Debry, *Sur le ténia humain*. Paris, 1817, thèse n° 75, p. 11, obs. IV.
(19) Debry, *Sur le ténia humain*. Paris, 1817, thèse n° 75, obs. III, p. 9.
(20) Leroux, *ouvr. cit.*, t. IV, p. 323.
(21) Lagasquie, *Gaz. des hôp.*, 1844, p. 216.

Lombrics. — *Marcellus Donatus*. De canina fame ex lumbricis alimentum assumptum depascentibus; guérison par un vermifuge(1). — Jeune homme tourmenté d'une faim insatiable produite par des vers *lombrics?* (2).

VOMISSEMENTS, COLIQUES, DYSENTERIE.

Delacroix. Vomissement presque continuel accompagné de hoquets et de convulsions, guéri après l'expulsion de sept lombrics par la bouche (3). — *Drelincourt*. Coliques violentes suivies de mort; homme de quarante ans; grand nombre de vers dans le côlon (4). — *Bricheteau*. Fille, vingt ans, coliques, sangsues; mort par hémorrhagie causée par les sangsues; grand nombre de lombrics dans les intestins (5). — *Baumès*. Dysenterie rebelle; expulsion d'une énorme quantité de lombrics, guérison rapide (6). — Dysenterie mortelle causée par des vers, en 1608, chez l'enfant de du Périer (7).

HÉMORRHAGIES.

Putello. Epistaxis chez un enfant; lombrics (8) (Mondière). — *Daulioulle*. Femme, vingt-sept ans; hémoptysie revenant à plusieurs reprises; expulsion de douze lombrics, guérison (9) (Mondière). — *Ehrard*. Entéro-hémorrhagie guérie par l'expulsion de vingt et un lombrics (10). — *Shmidtmann*. Femme de trente-neuf ans, violentes coliques depuis plusieurs semaines, deux entéro-hémorrhagies très-graves; trois mois après, nouvelle entéro-hémorrhagie; expulsion d'un fragment de ténia; vermifuges, expulsion de trois lombrics et de deux ténias pourvus de leur tête; guérison complète (11). — *Gaube*. Homme de trente-cinq ans, hématurie depuis trois semaines; convalescence après l'expulsion d'un ténia (12).

SUEURS, SALIVATION, INCONTINENCE D'URINE.

Manget (13). — Salivation : cas observé par Mondière (14). — *Suender*. Incontinence d'urine chez un enfant, traitée avec succès par les vermifuges, oxyures (15). — *Mondière*. Incontinence d'urine par des oxyures chez un enfant (16).

ACTION SYMPATHIQUE SUR LES ORGANES GÉNITAUX.

1° *Chez l'homme; 2° chez la femme*. — *P. Frank*. Deux cas de fureur utérine guérie par l'expulsion du ténia (17). — *Rosen* dit que les vers causent aux femmes la rétention de leurs règles (18). — *Wawruch* signale plusieurs cas de dérangements de la menstruation et l'aménorrhée causés par le ténia (19). — *Olombel*. Fille de dix-huit ans, suspension des menstrues; expulsion de fragments de

(1) Bonet, t. II, p. 13.
(2) *Curieux de la nat.*, déc. II, an VI, obs. XXXIII, p. 88.
(3) Delacroix, cité par Bremser, p. 374.
(4) Drelincourt, *Biblioth. méd.*, t. XXVI, p. 315.
(5) Bricheteau, *Arch. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 357.
(6) Baumès, *Ancien Journ.*, 1786, t. LXIX, p. 257.
(7) Bonet, *Sepulcr.*, t. II, p. 174.
(8) Putello, *Mem. della med. contemp.*, 1839, t. I, p. 272.
(9) Daulioulle, *Journ. universel*, t. XLV, p. 374.
(10) Erhard, *Medicin. chirurg. Zeitung*, 1818, t. I, p. 383.
(11) Summa, *Obs. méd.*, vol. III, p. 43, § x, rapporté par Gendrin, *Traité de méd. prat.*, t. I, p. 230.
(12) Gaube, *Rev. méd.*, 1826, t. III, p. 91.
(13) Manget, *Biblioth. méd.*, liv. XVI, t. IV, p. 597, et *id.*, liv. IV, p. 880.
(14) Mondière, *Mém. cité*, p. 90.
(15) Suender, *El porvenir medico*, et *Bull. thérap.*, t. XLV, p. 276
(16) Mondière, *Presse médicale*, 1837, t. I, p. 145.
(17) Frank, *ouvr. cité*, t. V, p. 395.
(18) Rosen, *ouvr. cité*, p. 394.
(19) Wawruch, *Mém. cité*.

ténia, guérison (1). — Aménorrhée due à la présence des vers dans les intestins (2). — Ténias excitant l'avortement à trois ou quatre mois (3). — *Rosen* dit en parlant des vers : « Ils font couler trop tôt le lait des nourrices » (4). — *Andry*. Cessation de la sécrétion du lait : *Obs. I.* Nourrice guérie de la perte de son lait par l'expulsion de vingt-trois vers. — *Obs. II.* Nourrice guérie par l'expulsion de vers pendant plusieurs jours (5).

AFFECTIONS OU ACCIDENTS INTERMITTENTS.

Perrault. Violente convulsion chaque jour à la même heure, expulsion de vers (6). — *Louyer-Villermay*. Enfant, manie intermittente disparue après l'expulsion d'un paquet de lombrics (7). — *Mondière*. Deux cas de fièvre intermittente guérie par l'expulsion de lombrics (8). — *Crommelinck*. Fièvre intermittente, enfant de huit ans; expulsion de plus de soixante lombrics, guérison (9).

MORT SUBITE OU RAPIDE.

Bajon. Négresse, coma, mort (10). — *Courbon-Pérusel*. Observations sur les vers lombrics (11). — *Ebermaier*. Enfant, mort inopinée avec les convulsions; autopsie judiciaire, tous les organes sains, un grand nombre de lombrics dans les intestins (12). — *Sterz*. Fille de huit ans; convulsions pendant sept heures, mort; instruction judiciaire, treize lombrics dans l'estomac, plusieurs centaines dans l'intestin grêle (13).

On rencontre chez les enfants différentes espèces de vers intestinaux, des *protozoaires* ou *infusoires*, tels que les vibrions du choléra et de la diarrhée; des *cestoïdes :* ténia, bothriocéphale, etc.; des *nématoïdes :* ascaride lombricoïde, trichocéphale dispar, oxyure vermiculaire, etc. Les ascarides et les oxyures sont les plus communs dans l'enfance.

§ I. — Ascarides lombricoïdes.

Les ascarides se développent ordinairement dans l'intestin grêle. Leur corps est cylindrique, rosé, également aminci vers les deux extrémités. De chaque côté, on y trouve un sillon bien évident. La tête est marquée par une petite dépression circulaire au-dessus de laquelle se trouvent trois boutons ou petites valvules, qui peuvent s'ouvrir ou se fermer; lorsqu'elles s'ouvrent, on aperçoit au milieu d'elles l'ouverture de la bouche. L'extrémité inférieure présente, un peu avant sa terminaison, une fente transversale ou anus. La longueur du corps est de 6, 8 et même 15 pouces, la grosseur de 2 ou 3 lignes. Les deux sexes sont séparés; le mâle est plus petit et plus court que la femelle.

(1) Olombel, *Remarques sur la maladie vermineuse*. Paris, 1816, p. 124.
(2) *Bull. thérap.*, t. XXXVII, p. 86.
(3) Leclerc, p. 78.
(4) Rosen, *ouvr. cité*, p. 394.
(5) Andry, *ouvr. cité*, 1re édit., p. 123 et p. 124.
(6) Perrault, *Journ. des savants*, 1675, t. IV, p. 154.
(7) Louyer-Villermay, *Acad. de méd.*, séance du 23 septembre 1834, et *Arch. de méd.*, 1834, t. VI, p. 279.
(8) Mondière, *Gaz. des hôp.*, 1843, *Mém. cité*, p. 303.
(9) Crommelinck, *Gaz. méd. de Paris*, t. XI, p. 433.
(10) Bajon, *Ancien Journal*, *Mém. cité*, p. 69.
(11) Courbon-Pérusel, *Journ. méd. chir. pharm. de Corvisart*, t. XII, p. 3, et t. XIII, p. 315. Paris, 1806 et 1807.
(12) Ebermaier, *Gaz. méd.*, 1834, p. 615.
(13) Sterz, *Med. Jahrb. des Œsterr. Staats*, 1837, Bd. XXII, S. 547, et *Arch. de méd.*, 3e série, t. I, p. 480.

Bien que les ascarides se rencontrent ordinairement dans l'intestin grêle, on les trouve quelquefois dans l'estomac, l'œsophage et le gros intestin.

Ils sont très-communs chez les enfants et surtout dans la seconde enfance. Hippocrate, Brendel en ont vu, dit-on, chez des enfants qui n'étaient pas encore à terme.

L'usage des fruits et des légumes, du lait et de ses préparations, favorise leur développement, qui coïncide rarement avec un régime animal. Ils apparaissent surtout en été et dans l'automne. Les enfants scrofuleux et ceux qui ont le tempérament lymphatique y sont plus disposés que les autres.

On les rencontre dans le cours des affections des voies digestives, et surtout chez les enfants atteints de fièvre typhoïde. Ils sont alors la conséquence de cette maladie, et ils ne provoquent aucun phénomène différent des autres symptômes de l'affection principale. Il est impossible de soupçonner leur existence, à moins que plusieurs d'entre eux n'aient été expulsés par les garderobes ou qu'on n'ait découvert leurs œufs dans les matières stercorales.



Fig. 127. — Ascaride lombricoïde. (Moquin-Tandon.)



Fig. 128. — *a*, Extrémité céphalique avec les trois nodules et la bouche; *b*, extrémité caudale du mâle avec les deux spicules; *c*, étranglement génital de la femelle avec l'orifice sexuel; *d*, œuf frangé à la circonférence. (Moquin-Tandon.)

Il est à regretter qu'un ouvrage de géographie médicale n'ait pas été entrepris pour indiquer d'une manière précise l'influence des localités et des latitudes sur la manifestation des maladies qui affectent l'espèce humaine. On y trouverait sans doute la topographie de l'affection vermineuse; on saurait alors véritablement quels sont les pays ravagés par cette affection. Quant à présent, on ne l'a signalée que dans la Hollande, l'Allemagne, la Suisse, dans quelques provinces de l'ouest de la France et dans les départements qui environnent Montpellier (1). Là cette maladie présente tous ces phénomènes singuliers et sympathiques que nous avons si rarement occasion d'observer à Paris.

Symptômes.

Les symptômes des ascarides se rapportent à l'irritation locale qu'ils occasionnent dans le lieu de leur séjour et à l'irritation qu'ils déterminent sympathiquement dans d'autres organes, sur le cerveau par exemple.

Les symptômes locaux des ascarides sont constitués par des coliques sourdes ou aiguës plus ou moins fréquentes, par la déjection de matières glaireuses ou san-

(1) Voyez Boudin, *Traité de géographie médicale*, Paris, 1857, t. I, p. 322.

guinolentes, par des hémorrhagies, et il paraîtrait même, d'après Charcellay, qu'*une artériole peut être percée* par un lombric de manière à produire *une hémorrhagie intestinale mortelle.* Les autres symptômes locaux sont des vomissements, et enfin l'expulsion de ces animaux dans les garderobes ou dans le vomissement. Ce signe est le seul auquel il faille attacher quelque importance.

En effet, on voit des enfants dont l'intestin renferme beaucoup de lombrics, et chez lesquels il n'a fallu rien moins que l'expulsion d'un helminthe pour établir le diagnostic.

Observation I. — J'ai eu à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans mon service, une petite fille de deux ans affectée de diarrhée depuis trois mois, qui rendit deux lombrics. Je lui donnai chaque jour 5 centigrammes de santonine, et le lendemain elle en rendit cinq ; le jour d'après trente-deux enroulés les uns dans les autres et sans matière fécale, puis huit autres, enfin cinq, et là s'arrêta cette expulsion.

Le docteur Aubrun a rapporté l'histoire d'une disposition vermineuse considérable :

Observation II. — Une petite fille de vingt-deux mois, ayant ses vingt dents, élevée au biberon, et revenue de la campagne depuis peu de temps. La nourrice prétendait que l'enfant avait des vers, parce qu'elle se frottait souvent le nez. Depuis que cette petite fille était à Paris, le changement de nourriture avait occasionné un peu de diarrhée, dans le cours de laquelle elle rendit, un beau jour, un ver lombric. Un biscuit vermifuge détermina l'expulsion de neuf lombrics. Le lendemain, un second biscuit en chasse quarante-huit autres, et, le troisième jour, cinquante nouveaux suivirent l'ingestion d'un troisième biscuit. Encouragé par ces résultats, M. Aubrun fit prendre un quatrième biscuit à l'enfant, et, chose étonnante, l'ingestion de ce biscuit fut suivie encore de l'expulsion d'un nombre incalculable de petits vers que notre confrère évalue à plus de cent cinquante. Les plus petits pouvaient avoir 1 centimètre et la grosseur d'une plume de corbeau ; les plus longs étaient d'un pouce et demi et plus.

Quelquefois, lorsque les ascarides existent en nombre très-considérable et se rassemblent dans un point circonscrit du tube digestif, il en résulte un obstacle au cours des matières qui produit les symptômes de l'iléus et de l'invagination, c'est-à-dire d'un étranglement interne, et la mort peut en être la conséquence. Ce sont là des faits excessivement rares. Daquin (1) en a rapporté un exemple et Halmagrand (2) un autre. Voici le résumé de ce dernier fait, qui est très-curieux.

Observation III. — *Entérite vermineuse; étranglement interne; hémorrhagie intestinale ; mort* (Halmagrand). — Un enfant de six ans, atteint de bronchite, souffrant de l'abdomen autour de l'ombilic, éprouvait quelques coliques sourdes depuis trois jours. Tout à coup il fut pris de vomissements verdâtres et rendit trois *ascarides*, et eut quelques selles légèrement *sanguinolentes.* Le ventre était douloureux, ballonné. Son facies était profondément altéré, cholérique, mais il n'y avait pas de démangeaison des ailes du nez, ni de dilatation des pupilles. Le pouls était petit, concentré, et la peau froide, glaciale et livide.

Dans la journée, il eut une selle abondante liquide, entièrement formée de sang, et la mort eut lieu aussitôt après, c'est-à-dire trois jours après le commencement de la maladie.

Nécropsie. — Le péritoine est dans l'état normal, contenant peu de sérosité. La

(1) Daquin, *Journal de médecine et de chirurgie*, 1770, t. XXXIV, p. 651.
(2) Halmagrand, *Union médicale*, 1856.

vessie est fortement rétractée et cachée derrière les pubis. L'estomac et le gros intestin ont leur aspect ordinaire, mais l'intestin grêle, surtout l'iléum, est météorisé; il présente une coloration rouge très-tranchée et des arborisations. La rate et le foie sont dans l'état normal. Le poumon droit est injecté et moins crépitant que le gauche. Le cœur n'offre rien de remarquable; ses cavités gauches sont vides et les droites contiennent un sang non coagulé.

L'intestin, dans la portion injectée, résistait au doigt et offrait une sorte d'intumescence inégale et bosselée. Cette portion intestinale était littéralement oblitérée par un paquet énorme de vers dont on appréciait les circonvolutions à travers l'épaisseur des parois intestinales. Cette masse de vers intriqués les uns dans les autres, comme feutrés, faisait un tout dans la longueur de 10 centimètres au moins, distendant l'intestin, et le bouchant complétement. Ces vers étaient tellement enlacés les uns dans les autres, qu'il a suffi de saisir l'un d'eux avec une pince pour soulever toute la masse sans qu'ils se dissociassent. Il y en avait dix-huit de la plus forte espèce.

La muqueuse de l'intestin grêle ayant été lavée, était ramollie, se déchirant par lambeaux, et criblée d'ulcérations, dont la plus grande avait la largeur d'une pièce de 2 francs. Une de ces ulcérations fixa notre attention par sa profondeur, et l'on trouva les vestiges de vaisseaux ouverts qui avaient donné lieu à l'hémorrhagie intestinale qui survint peu de temps avant que le petit malade rendît le dernier soupir.

Les symptômes généraux sont: la perte de l'appétit, l'état blanchâtre de la langue, l'acidité de l'haleine, etc. La face est pâle, le teint plombé, les yeux entourés d'un cercle bleuâtre et les pupilles fort dilatées. Il y a de fréquentes démangeaisons aux narines. On observe quelquefois la cécité, la surdité temporaire, les convulsions partielles ou générales, de la chorée, du délire, de l'agitation pendant le sommeil, enfin un dépérissement continu. Les convulsions surtout sont indiquées comme étant le résultat ordinaire de l'affection vermineuse, mais cela est rare. En voici un curieux exemple publié par le docteur Culmann (de Forbach).

Observation IV. — Un enfant du sexe masculin présentait tous les symptômes de la chorée la plus violente; convulsions répétées à très-courts intervalles et qui intéressaient tout le côté gauche du corps, se faisant même remarquer dans le côté gauche de la face par des spasmes répétés, saccadés, de tous les muscles, sans jamais franchir la ligne médiane. La convulsion commençait ordinairement par les doigts de la main gauche, puis s'étendait de proche en proche à l'avant-bras, qui se fléchissait violemment sur le bras, à la nuque et enfin à la face. L'extrémité gauche inférieure se convulsait en même temps que la face, toujours un peu après le bras. Cette attaque ressemblait quelque peu à une attaque d'hystérie dans laquelle on remarque également cette progression de bas en haut des phénomènes convulsifs.

Au plus fort de la crise qui durait de vingt à vingt-cinq minutes et se renouvelait jusqu'à quinze fois dans la même journée, ce petit garçon présentait un aspect lamentable: ses membres s'agitaient avec une violence extrême et son visage grimaçait horriblement; toutefois, au milieu de tout ce trouble de l'innervation, l'intelligence était parfaitement conservée. Dans l'intervalle des crises, le bras gauche était paralysé incomplétement, l'enfant avait perdu dans ce membre la faculté d'associer les mouvements, et quand on lui disait, par exemple, de le porter à la tête, il exécutait une série de mouvements incohérents avant d'arriver au but qui lui était désigné, le dépassant même plusieurs fois avant d'y arrêter la main.

Après différents essais infructueux de la médication antispasmodique pour guérir cette maladie qui durait depuis huit jours, le docteur Culmann fut appelé auprès du petit malade; les symptômes n'étaient devenus aussi violents que dans les deux derniers jours seulement. Alors à une de ses visites les parents lui apprirent que l'enfant venait de rendre beaucoup de petits vers blancs, et il conseilla une médication anthelminthique, consistant en calomel répété à la dose de 20 centigrammes trois fois par

jour, et en lavements de décoction d'absinthe marine, deux par jour; sous l'influence de ces remèdes l'enfant expulsa successivement *cinquante-cinq lombrics* et une quantité prodigieuse d'oxyures vermiculaires, et se trouva radicalement guéri de sa chorée trois jours après le commencement de ce traitement.

Malgré les faits de cette nature, Guersant (1) ne croyait pas aux maladies vermineuses, et il a dit n'avoir jamais vu qu'un seul cas dans lequel des convulsions mortelles aient été déterminées par la seule présence d'ascarides lombricoïdes. Après l'avoir raconté, il ajoute que, dans un assez grand nombre de circonstances analogues, il aurait pu se méprendre et attribuer aux vers lombrics des accidents nerveux indépendants de l'influence exercée par ces animaux et provoqués par une maladie cérébrale, pulmonaire ou gastro-intestinale. Cette manière de voir est exagérée, car, encore une fois, nous nous plaisons à le répéter, nous sommes dans une mauvaise localité pour apprécier les accidents vermineux. Nous ne les observons pas aussi souvent que nos confrères qui exercent en d'autres lieux, surtout dans les campagnes. Il faut tenir compte de cette circonstance, et ne pas se hâter d'accuser leurs récits d'exagération.

Le plus ordinairement les lombrics déterminent peu d'accidents. La plupart des enfants les rendent sans souffrir et sans que leur santé soit troublée. Lorsque leur nombre est très-considérable, ils deviennent la source de lésions intestinales plus ou moins sérieuses.

On leur a supposé la puissance de perforer l'intestin et de provoquer des abcès vermineux (2) ou des péritonites; cela n'est pas encore très-bien établi, mais s'il fallait croire tous les récits publiés à cet égard, il n'y aurait aucun méfait dont les ascarides ne pussent se rendre coupables. Tout en faisant la part des probabilités, il y a certainement une grande exagération dans le récit suivant (3):

Observation V. — Des lombrics auraient disséqué tout le système nerveux et vasculaire de l'abdomen d'un jeune enfant mort à l'hôpital, avant qu'on ait pu se procurer aucun renseignement sur sa maladie.

Autopsie. — Quelques vers furent trouvés çà et là. Les désordres qu'ils avaient causés étaient considérables, mais ils avaient opéré avec une finesse de dissection qui eût fait honneur au plus habile anatomiste.

(1) Guersant, *Dictionn. de méd.*, Paris, 1846, t. XXX, p. 669, art. Vers intestinaux.

(2) *Abcès vermineux*, par le docteur Vander Espt. — La fille D..., âgée de douze ans, des environs de Courtray, fut prise, au commencement de 1862, d'un violent mal de ventre, avec fièvre et vomissements bilieux. Huit jours après, la douleur cessa, si ce n'est dans un point très-circonscrit, où l'enfant accusait une tension douloureuse continuelle; puis, trois semaines après, la région inguinale de droite se tuméfia, et un médecin consulté déclara qu'un abcès se formerait dans cet endroit, dont il fallait attendre l'ouverture spontanée. C'est alors que, ne s'ouvrant pas, on vint me demander quinze jours après. J'observai alors une tumeur de la paroi abdominale, près de la région inguinale droite, à un travers de doigt de l'arcade de Poupart, tumeur si tendue, que l'on ne pouvait y déterminer la fluctuation. Je diagnostiquai un abcès des parois abdominales, dont la cause restait inconnue, car l'enfant ne se rappelait pas avoir reçu de contusion dans cette partie.

J'incisai la tumeur, et, à mon grand étonnement, je vis sortir avec une quantité considérable de pus, un ver lombric long de 18 centimètres, roulé sur lui-même; le pus n'exhalait pas d'odeur particulière; l'abcès se détergea rapidement, et la guérison eut lieu.

La vive douleur qui s'est manifestée au début était-elle produite par le passage de l'entozoaire dans le péritoine, ou celui-ci a-t-il percé l'intestin ramolli par l'inflammation?... Comme le pus n'exhalait pas d'odeur caractéristique, il est rationnel de penser avec l'auteur que la perforation a dû être active, et que l'inflammation n'est survenue qu'à la suite du passage de l'entozoaire dans le péritoine. (*Journal de la Société des sciences médicales de Bruxelles*, novembre 1863.)

(3) *Gazetta medica italiana.*

Tout le grand nerf sympathique, admirablement *préparé*, selon l'expression de l'observateur, était détaché de ses liens celluleux, sans qu'aucun trouble eût été apporté dans ses rapports naturels; la série entière des ganglions thoraciques, leurs rameaux de communication, les innombrables filets qui forment les plexus œsophagien et pulmonaire, le réseau fin qui recouvre l'aorte, les nerfs splanchniques, depuis leur naissance jusqu'à la sortie de la cavité thoracique, avaient été l'objet de ce merveilleux travail.

Le système vasculaire de la région avait été disséqué avec tout autant d'exactitude et de délicatesse; l'aorte et les artères intercostales, la petite azygos avec ses collatérales, le conduit thoracique, étaient isolés et entièrement dépouillés de tissu cellulaire.

Un autre cas a été observé par G. de Duben :

Observation VI. — Enfant de trois ans et neuf mois, mort de péritonite, dans le cours d'une maladie chronique tuberculeuse. On trouva l'appendice vermiculaire rongé par une large ulcération, offrant une longue ouverture par laquelle avaient passé quarante-sept ascarides dans le péritoine. Cette séreuse tapissée d'une exsudation séro-purulente était le siége d'une inflammation incontestable.

Quand les ascarides existent en même temps que la fièvre typhoïde, ou toute autre affection, ils ne changent rien à la marche de la maladie, dont l'expression symptomatique est la même.

Diagnostic.

Quand on suppose que l'enfant a des lombrics, soit qu'il en ait rendu autrefois, soit que son état de souffrance fasse supposer l'existence de ces entozoaires, il y a un moyen de s'assurer du fait. Il faut examiner les matières fécales au microscope. Si l'on y trouve des œufs semblables à ceux dont j'ai précédemment indiqué la forme, on peut, ainsi que l'a démontré M. Davaine, affirmer qu'il existe des ascarides, et diriger son traitement en conséquence. C'est là un excellent moyen de diagnostic.

Traitement.

Chez les enfants bien portants qui sont sujets à rendre des ascarides lombricoïdes, il faut éviter avec soin les circonstances qui favorisent la génération de ces animaux. Une nourriture convenable, animale et végétale tout ensemble, de laquelle on exclut les fruits verts et la trop grande quantité de laitage; une habitation salubre, au midi, l'insolation prolongée, conviennent à ces malades.

Si l'on observe des accidents que ne motive pas une affection des voies digestives, ou une autre lésion organique, et que d'ailleurs l'expulsion de lombrics ou la présence d'œufs dans les matières fécales (voy. les figures 120 à 126, p. 573, et la figure 128, p. 581) ait fait reconnaître leur existence, il faut recourir à l'emploi des anthelminthiques. On cherche d'abord à expulser les vers et ensuite à les empêcher de se reproduire.

Le semen-contra est très-employé et fait la base de tous les biscuits et de toutes les dragées vermifuges que l'on emploie dans le monde vulgaire, et qui n'ont d'autre inconvénient que le secret de la formule. Il a joui d'une grande vogue. On peut le donner de la manière suivante :

℞ Poudre de valériane	0gr,60 à 1 gramme.
Semen-contra..................................	0gr,60 à 1 —
Calomel	0gr,05
Sucre blanc....................................	2 grammes.

Mêlez. Pour faire quatre paquets de poudre : à prendre dans les vingt-quatre heures.

Cette substance a été quelquefois associée à la mousse de Corse :

℞ Semen-contra	0gr,60
Mousse de Corse	0gr,60
Sucre en poudre	1 gramme.

Pour quatre paquets : deux par jour dans une conserve de fruits.

Voici la formule d'un sirop que recommande beaucoup M. Cruveilhier. A la suite de son usage, des enfants ont rendu jusqu'à soixante lombrics dans une matinée.

℞ Follicules de séné	aa 4 grammes.
Rhubarbe	
Semen-contra	
Mousse de Corse	
Fleur de tanaisie	
Petite absinthe	

Infusez à froid dans 240 grammes d'eau ; passez et ajoutez suffisante quantité de sucre pour faire un sirop. On en donne une cuillerée à bouche le matin pendant trois jours.

La *santonine*, principe actif et *insipide* du semen-contra, doit être employée de préférence, et se donne à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour, en pastilles ou dans de l'huile d'amandes douces. Il est bon d'aider ensuite à l'action du médicament par celle d'un léger purgatif.

Cette substance fait souvent voir les objets colorés en jaune. Elle rend l'urine alcaline et la colore au bout d'une heure en jaune safrané caractéristique, en même temps qu'elle la rend plus abondante. Une seule dose colore l'urine pendant trois jours. Il paraît, je ne l'ai pas vérifié, que cette coloration est due à la présence d'un pigment jaune, qu'on nomme *santoniine*, soluble dans l'eau et rougissant par les alcalis.

Le calomel à la dose de 5 centigrammes par jour, en pastilles ou dans une cuillerée de bouillie, a été vanté par beaucoup de médecins, et il mérite en effet la plus grande partie des éloges qui lui ont été donnés. Sauf le danger d'une purgation trop considérable qu'il peut occasionner, c'est un excellent remède en raison de la facilité qu'on a d'ailleurs à le faire prendre aux enfants.

Le *kousso* a été employé avec succès. Dès la veille on prépare les malades par une diète légère, ou même un purgatif, s'il y a constipation; puis on donne à jeun 15 à 30 grammes de kousso en poudre, selon l'âge des sujets et dans de l'eau sucrée.

Il y a enfin deux nouveaux vermifuges, également produits de l'Abyssinie, que MM. Schimper et Strohl ont fait connaître; ce sont : le *saoria*, fruit du *Mæsa picta*, et le *tatzé*, fruit du *Myrsina africana*. Le saoria se donne à la dose de 15, 30 et 45 grammes en poudre dans de la bouillie. Il détermine des purgations, tue et chasse les vers au dehors sans avoir une aussi fâcheuse influence sur la santé que le kousso. Il est d'une administration facile, à cause de son peu de saveur, et il colore l'urine en violet. Son action est surtout efficace dans les cas de ténia.

Le *tatzé* réduit en poudre se donne dans de l'eau à bien plus faible dose que le *saoria*, de 10 à 25 grammes. Cette dernière dose ne peut même être donnée qu'à des gens très-robustes. Sa saveur est âcre, désagréable et il a un effet purgatif très-marqué.

Le camphre a été employée avec avantage par Rosen, qui le donnait en potion additionnée d'une petite quantité de vin généreux.

On a aussi conseillé la décoction d'ail, de fougère, l'asa fœtida, l'huile de

Dippel, de Chabert, etc.; mais ces médicaments sont peu usités à cause de leur saveur fort désagréable.

Il est convenable de joindre à l'emploi de ces moyens qui tuent les vers, l'action des purgatifs qui les expulsent.

Ainsi, peu de temps après avoir donné la substance vermicide, huit à douze heures après, il faut administrer la solution de manne, le sirop de chicorée, l'huile de ricin, la poudre de racine de jalap et mieux le calomel.

La plupart des médecins recommandent également l'usage des toniques pour modifier un peu la constitution des enfants. On donne le sirop antiscorbutique ou le sirop de quinquina, 15 à 30 grammes par jour : c'est pour concourir au même résultat que l'on administre aussi l'huile de foie de morue, 15 à 30 grammes, mêlés à un poids égal de sirop simple.

§ II. — Oxyures vermiculaires.

L'oxyure est un ver d'une ligne et demie de longueur, filiforme ; sa tête est obtuse ; sa queue se termine par une extrémité très-déliée. Il occupe presque toujours le gros intestin et surtout le rectum. Chez les petites filles, il vient quelquefois se placer dans les parties génitales.



Fig. 129. — *a*, mâle ; *b*, femelle ; *c*, extrémité céphalique montrant les trois nodules et le gonflement aliforme ; *d*, extrémité caudale du mâle ; *e*, extrémité caudale de la femelle ; *f*, œuf. (Moquin-Tandon.)

Ces vers occasionnent de très-vives démangeaisons et quelquefois des douleurs horribles. Les enfants portent sans cesse la main aux parties douloureuses, se grattent avec fureur. C'est un inconvénient sérieux, lorsque les oxyures occupent la vulve. Il en résulte un écoulement vaginal plus ou moins prononcé. L'habitude de la masturbation n'a quelquefois pas d'autre origine.

Traitement.

Les oxyures sont fort difficiles à détruire ; ils pullulent avec une rapidité étonnante. Il faut, pour les détruire, employer les moyens suivants :

On donne en lavement :

1° La décoction de deux gousses d'ail dans du lait.

2° La décoction de 30 à 40 grammes de suie pour 100 grammes d'eau.

3° Le calomel en suspension, 30 centigrammes dans un jaune d'œuf.

4° Cinq à six centigrammes d'onguent mercuriel délayé dans l'huile et le beurre fondu ; ou la même dose d'onguent mercuriel incorporé à du beurre de cacao pour faire un suppositoire : ce moyen est le meilleur. Il m'a toujours parfaitement réussi chez les enfants à qui j'en ai ordonné l'usage.

5° La solution d'arséniate de soude, que j'ai vu employer à l'hôpital Necker par M. le professeur Trousseau :

♃ Arséniate de soude........................	0gr,05
Eau distillée..	300 grammes.

Pour six lavements : un ou deux lavements par jour.

Ce remède donne quelquefois des coliques assez vives.

6° Le lavement d'eau froide simple, conseillé par Van Swieten.

7° Le lavement d'absinthe, 8 à 16 grammes en infusion, etc.

8° Le lavement avec la décoction de kousso, 1 gramme pour 100 grammes d'eau.

Il n'est pas nécessaire, sauf indication spéciale, de donner dans cette maladie des médicaments à l'intérieur.

§ III. — Trichocéphale.

Le trichocéphale a surtout été décrit par Rœderer et Wagner comme le parasite d'une maladie épidémique de leur temps, connue sous le nom de *morbus mucosus*. C'est notre *fièvre muqueuse*, forme légère de la fièvre typhoïde. En effet, le trichocéphale existe dans le cæcum de presque tous les individus atteints de fièvre typhoïde. Malheureusement il existe chez presque tout le monde, même en bonne santé, ce qui enlève toute signification à sa présence.



Fig. 130. — *a*, mâle ; *b*, femelle ; *c*, extrémité céphalique avec la bouche terminale ; *d*, extrémité caudale du mâle avec sa gaîne masculine et son spicule ; *e*, œuf. (Moquin-Tandon.)

Le trichocéphale, ainsi nommé parce que sa tête est fine comme un cheveu, a de 4 à 6 centimètres de longueur sur 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Son corps est cylindrique, capillaire du côté de la tête et plus épais à la partie postérieure.

Les œufs sont rougeâtres, renflés à leurs extrémités, et faciles à reconnaître au microscope au milieu des matières fécales.

§ IV. — Ténias ou vers solitaires.

Les ténias, inconnus chez les nouveau-nés, sont très-rares chez les enfants à la mamelle, tandis qu'ils sont assez communs, au contraire, dans la seconde enfance. Les exemples de ténia, observés chez les enfants, sont relatifs à des sujets de huit mois (Wolphius) ; de dix mois (Deroche et Legendre) ; de deux ans (Buisson, Moussous) ; de trois ans (Buisson, Wawruch, de Vienne) ; de quatre ans (Laforêt). J'en ai vu un exemple en 1862 chez un sujet que l'on commençait à nourrir depuis trois mois, et en 1857, j'en ai vu deux exemples à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de mon collègue Legendre, sur deux petits garçons de quatre et six ans. Depuis lors j'en ai traité trois sur des enfants de cinq, sept et neuf ans. Sur 27 cas, dans lesquels l'âge a été indiqué d'une manière précise par ce médecin dans un travail récemment publié, on trouve :

14 et 15 mois.....	2 cas.	6 ans	3 cas.	11 ans.	4 cas.
2 ans......	1	7	4	12 :............	1
3	2	8	1	14	1
4	2	9	1		——
5	3	10	2		27 cas.

Dans le premier âge la conformation des ténias est absolument semblable à celle des entozoaires observés chez l'adulte. Il y en a deux espèces : 1° le *ténia* proprement dit, et 2° le *bothriocéphale*.

Le *ténia* est un ver rubané, long de plusieurs mètres, et dont la tête est armée de crochets, ce qui le distingue du bothriocéphale. Le corps est formé de 1000 à

2000 articles juxtaposés, très-petits à la tête et au cou, et plus larges au milieu et à la fin de l'animal.

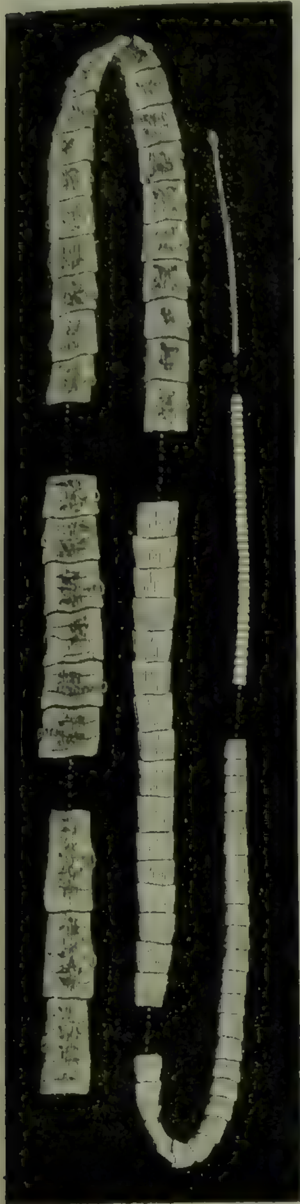


Fig. 131. — Ténia avec la tête filiforme et le corps composé d'articles juxtaposés, plus larges à mesure qu'on arrive au milieu du corps.



Fig. 132. — Tête du ténia. — A, tête du ténia : *a*, partie antérieure un peu atténuée ; *b*, *b*, oscules ; *c*, double couronne de crochets ; *d*, proboscide ; *e*, commencement du cou ; *f*, premières articulations. — B, crochets : *a*, manche ; *b*, garde ; *c*, griffe.

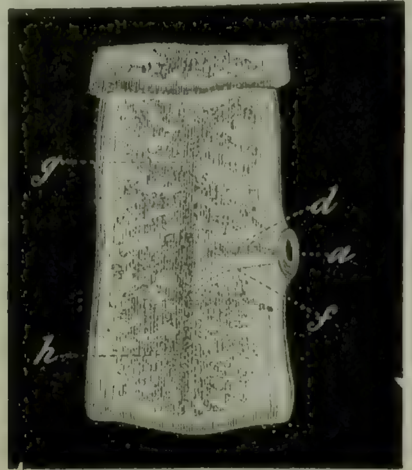


Fig. 133. — Article isolé du ténia ou *zoonite*. — *a*, orifices génitaux ; *d*, canal déférent et testicule ; *f*, oviducte ; *g*, *h*, ovaires. (Moquin-Tandon.



Fig. 134. — Double appareil de chaque *zoonite*, ou article du ténia. — A, double appareil sexuel : *a*, cupule génitale ; *b*, spicule ; *c*, orifice féminin ; *d*, testicule ; *e*, canal déférent ; *f*, oviducte ; *g*, axe des ovaires ; *h*, grappes ovariennes. — B, œuf. (Moquin-Tandon.)

Les figures 131 à 134, empruntées à Moquin-Tandon (1), en feront voir les différences.

Le *bothriocéphale* diffère notablement du ténia. Bien que ce soit un ver rubané, composé d'articles juxtaposés, très-nombreux, étroits vers la tête, plus larges au milieu du corps, il se distingue parce que son corps est plus jaune et plus large, sa tête garnie de deux fossettes et dépourvue de crochets (fig. 135 à 138).

Les accidents produits par le ténia et le bothriocéphale sont les mêmes. Ils sont caractérisés par des troubles *locaux* des voies digestives, tels que vomituritions, gastralgie, diarrhée, hématémèse, etc., ou par des phénomènes *généraux* et *sympathiques*, tels que contractures, convulsions, paralysies, épilepsie, etc., ou

(1) Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie médicale, contenant la description des animaux utiles à la médecine et des espèces nuisibles*. 2e édition. Paris, 1862, in-18, p. 373 et suiv.

ne provoquent aucun phénomène morbide. En tout cas, le diagnostic de ces accidents est fort difficile.



Fig. 135. — Bothriocéphale avec sa tête mince, son cou étroit et le corps formé d'articles isolés plus larges et moins longs que ceux du ténia.



Fig. 136. — Tête du bothriocéphale, large de 2mm,50, ellipsoïde, obtuse : *aa*, deux fossettes latérales ou orifices buccaux : *b*, cou.



Fig. 137. — A, double appareil sexuel : *a*, orifice masculin avec son spicule : *b*, testicule : *c*, orifice féminin ; *d*, matrice avec ses cornes ; *e*, oviducte entortillé ; *f*, ovaire. — B, œuf.



Fig. 138. — Articles isolés du bothriocéphale ou *zoonites* : *a*, orifice mâle avec son spicule ; *b*, orifice femelle.

L'expulsion des fragments de l'helminthe par l'anus avec les matières fécales, l'existence des œufs découverts par le microscope avec les matières fécales, peuvent seules mettre le médecin sur la voie du diagnostic.

Une fois l'existence du ténia révélée, on emploie contre cet helminthe les mêmes agents que chez l'adulte.

Traitement.

On fait prendre chaque matin, pendant huit jours, 8 à 10 grammes de *racine de fougère mâle* en poudre dans 120 grammes d'eau distillée de tilleul, et deux heures après un purgatif d'huile de ricin.

L'*écorce de racine de grenadier* se donne à la dose de 60 grammes dans deux litres d'eau qu'on fait bouillir et réduire à un litre, et qu'on administre dans la matinée. Un peu plus tard, on donne de l'huile de ricin. Le *kousso* se donne également à la dose de 25 à 50 grammes, et produit aussi l'expulsion du ténia ; mais ce médicament à l'inconvénient d'être très-cher.

M. Hétet conseille la poudre d'écorce ou la poudre de feuilles du vernis du Japon (*Ailantus glandulosa*), à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, et 2 grammes chez l'adulte ; on donne ensuite de l'huile de ricin. Trois observations ont été publiées pour établir l'efficacité de ce remède, qui, dit-on, ne fatigue pas autant que le grenadier ni le kousso. Je l'ai employé une fois sans succès.

On pourrait encore employer les *semences de citrouille* (*Cucurbita pepo*), con-

seillées par les docteurs Hoaran, Mérat et de Lens, Farneau, etc. Le docteur Rigaud (1) a même réussi dans certains cas à guérir un ténia qui avait résisté à l'écorce de racine sèche et fraîche, au kousso, à la fougère mâle, à l'huile de Dippel, à l'huile de térébenthine, au remède de Chabert, aux pilules de Bremser composées d'aloès et de tanaisie, etc. Il a employé les semences de citrouille, et sa malade a été débarrassée. Voici comment il faut s'y prendre :

La veille, diète sévère et 40 grammes d'huile de ricin ; le jour, 40 grammes de semences de citrouille mondées de leur pellicule, pilées dans un mortier avec suffisante quantité de sucre ; sur cette pâte une tasse de lait, et deux heures après 40 grammes d'huile de ricin.

Quelques heures après, sans douleur ni coliques, le ténia est expulsé dans son entier.

CHAPITRE XI.

COLIQUE DE PLOMB.

Chez les enfants à la mamelle, la colique de plomb est très-rare, mais on en a vu des exemples.

Observation. — Le docteur Flemming (de Birmingham) a vu un enfant de six mois qui languissait, maigrissait rapidement, qui était toujours assoupi et dont les bras soulevés retombaient inertes. Cet enfant n'avait jamais eu des convulsions, mais il avait de vives coliques avec rétraction du ventre et constipation rebelle à tous les purgatifs.

S'étant aperçu que le biberon qui servait à l'allaitement avait un bout de plomb et des soudures de même métal, on attribua à ce vase l'origine des accidents. Il fut remplacé et le mal disparut au bout de quelque temps.

Inutile de dire que l'enfant n'ayant pas de dents on ne put constater la présence d'un liséré noir sur le bord des gencives.

La colique de plomb est plus fréquente dans la seconde enfance, mais alors elle ne diffère pas de celle qu'on observe chez l'adulte.

CHAPITRE XII.

INVAGINATION DES INTESTINS.

L'invagination intestinale porte aussi le nom d'*intussusception*, de *volvulus* et d'*iléus*. Elle est caractérisée par l'introduction spontanée d'une partie d'intestin dans la portion continue, adjacente et inférieure. C'est une pénétration semblable à celle qu'on produit lorsqu'on retourne un doigt de gant sur lui-même (fig. 139).

Cette lésion s'observe très-souvent chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Hévin (2) rapporte que Louis en a vu plus de trois cents cas à la Salpêtrière sur des enfants morts pendant le travail de la dentition ou par suite d'accidents vermineux. Dans ces cas, l'invagination s'est formée pendant l'agonie, sous l'influence des mouvements péristaltiques de l'intestin, et elle n'a pas eu le temps d'occasionner les symptômes suffisants pour la faire reconnaître.

Dans d'autres cas, l'invagination s'établit presque subitement chez un enfant affecté de diarrhée ou d'entérite aiguë, et il y en a déjà un assez bon nombre d'ob-

(1) Rigaud, *Gazette hebdomadaire*, 1861.

(2) Hévin, *Recherches historiques sur la gastrotomie ou l'ouverture du bas-ventre* (*Mém. de l'Académie de chirurgie*).

servations dans la science. Je signalerai ici celles de Monro, Cayol, Billard, Gorham, Mitchell, Clarke, Cunningham, Markwick, Marage, Rilliet, etc., qui sont fort intéressantes à consulter.



Fig. 139. — Invagination intestinale (Collection du musée Dupuytren). — *a*, séreuse de l'intestin; *bb*, surfaces muqueuses; *c*, membrane muqueuse de l'intestin invaginé.

L'invagination se présente au jeune âge, avec des caractères anatomiques semblables à ceux qu'on observe chez l'adulte, les symptômes seuls sont modifiés. Le diagnostic est incertain et difficile. La thérapeutique est souvent impuissante.

Il n'y a ordinairement qu'une seule invagination intestinale chez le même enfant. Quand il en existe plusieurs, comme dans les observations de Louis, elles se sont formées au moment de la mort. C'est toujours le bout supérieur qui entre dans l'inférieur, le jéjunum dans l'iléon, celui-ci dans le cæcum, le côlon et le rectum, et cela dans une étendue différente qui varie de 10 à 20, 30 et 40 centimètres.

Rilliet (1) a dit que, dans la première enfance, l'invagination intestinale s'accomplissait toujours aux dépens du gros intestin, et qu'il n'y avait jamais d'invagination de l'intestin grêle. Cela n'est pas exact. J'ai vu l'intestin grêle invaginé dans la portion adjacente inférieure. M. Taylor en a rapporté un cas observé sur un enfant de vingt mois, qui succomba avec une péritonite aiguë. M. Marage en a observé un autre chez un enfant de treize mois, qui a guéri après avoir rendu le fragment invaginé, garni de deux de ces diverticulums, si fréquents dans l'intestin grêle du fœtus.

L'invagination intestinale peut donc avoir lieu dans le jéjunum et l'iléon. Elle se produit plus ordinairement du cæcum dans le côlon et le rectum. A l'intérieur, mais dans quelques cas, le côlon invaginé dans le rectum peut se montrer au dehors en faisant un prolapsus considérable. En voici la preuve :

Observation I. — *Invagination du côlon dans le rectum et prolapsus extérieur chez un enfant; réduction*, par M. Gabaret. — X..., garçon de vingt-sept mois, est très-faiblement constitué et a présenté quelques lésions scrofuleuses.

Il y a six mois, cet enfant eut une entéro-colite aiguë, qui dura un mois, à la suite de laquelle il demeura constipé. Le rectum commence à sortir un peu dans les efforts de défécation.

La constipation devint habituelle; elle ne fut pas combattue, et la membrane muqueuse sortit graduellement au point de faire une saillie de 2 centimètres. La mère réduisait elle-même le prolapsus.

Le 10 octobre, l'enfant est pris de diarrhée avec ténesme et selles liquides nombreuses.

(1) Rilliet, *Mémoire sur l'invagination chez les enfants* (*Gaz. des hôp.*, 1852).

Le 14, la diarrhée a diminué.

Le 17, au matin, l'enfant est réveillé par un besoin urgent d'aller à la garderobe. Une excrétion de matières fécales s'effectue et est immédiatement suivie d'une saillie plus marquée que d'ordinaire de l'anus. Vers midi, le petit malade poussait des cris plaintifs et présentait à la région anale un bourrelet saillant d'un volume considérable.

Examinée en ce moment, la tumeur paraissait avoir 30 centimètres de longueur et 6 centimètres de circonférence. Légèrement recourbée sur elle-même, sa concavité était en avant et sa convexité en arrière. Sa base était étroitement resserrée dans l'ouverture anale ; il n'y avait que contiguïté de la tumeur avec les parois de cet orifice, de sorte qu'on pouvait la circonscrire en portant un stylet entre elle et le rebord du sphincter ; ce stylet pénétrait profondément dans le rectum, circonstance qui ne s'observe pas dans le prolapsus.

Les tentatives de réduction avec les doigts ayant échoué, le chirurgien eut recours à l'emploi d'une longue canule de gomme élastique, portant un renflement bulbeux assez considérable pour chasser au-dessus d'elle la portion d'intestin invaginée et la soutenir pendant quelque temps.

La rentrée de l'intestin obtenue, le chirurgien retira la canule, mais quelques coliques suivies de défécation reproduisirent l'invagination.

Le même procédé de réduction mis en usage réussit de nouveau ; cette fois, pour éviter une récidive nouvelle, le renflement de la canule fut laissé à demeure, en ayant la précaution de fixer la partie inférieure de l'instrument à un bandage de corps.

Le 18 octobre, la canule fut retirée, nettoyée et remise en place.

Le 19, l'instrument fut définitivement enlevé.

Des bains, des lavements de ratanhia furent administrés, on prescrivit le sirop d'iodure de fer, et bientôt la guérison de l'enfant fut complète et radicale.

Dans les cas ordinaires, l'invagination se fait à l'intérieur du côlon et du rectum sans prolapsus extérieur. Alors la partie invaginée adhère ordinairement à la portion invaginante ; elle est comprimée, resserrée, rouge et tuméfiée au point de rétrécir, et quelquefois d'oblitérer le canal de l'intestin. La congestion sanguine peut y être fort considérable. Elle est quelquefois aussi le siége d'une inflammation vive, et même de *gangrène*, si le malade a résisté longtemps aux désordres occasionnés par cette lésion.

Ainsi M. le docteur Markwick a observé l'invagination du gros intestin chez un enfant de quatre mois, qui avait présenté des symptômes d'entérite aiguë, avec hémorrhagie intestinale considérable ; seulement, la nature des matières changea à la fin de la maladie : le flux sanguin fut remplacé par une matière liquide noirâtre d'odeur gangréneuse, et l'on put voir sur le cadavre la gangrène de la portion d'intestin invaginée.

Le bout d'intestin qui précède la partie invaginée peut ne rien offrir de spécial. Quelquefois il est distendu par des gaz.

Le bout d'intestin qui succède à la portion invaginée conserve ses dimensions naturelles, et son intérieur est quelquefois souillé de sang et de détritus membraneux.

La muqueuse de l'intestin est ordinairement le siége d'une phlegmasie très-marquée, avec de l'injection capillaire, du ramollissement et de petites ulcérations ; il en est de même du péritoine, où l'on trouve des adhérences récentes, des flocons de fibrine et de la sérosité plastique plus ou moins abondante.

Symptômes.

L'invagination intestinale est caractérisée par des symptômes graves, divers et complexes, qui sont tantôt obscurs, tantôt au contraire fort significatifs. Ils sont

plus ou moins prononcés, selon le degré de l'obstacle apporté au cours des matières par l'invagination. En cas d'arrêt absolu du cours des matières, les symptômes représentent bien nettement ceux que détermine l'étranglement ; quand l'obstacle est incomplet, les symptômes ressemblent au contraire beaucoup à ceux de l'entérite aiguë.

L'invagination détermine toujours de violentes coliques que traduisent au dehors l'agitation, les mouvements et les cris des enfants. Aussitôt le ventre se ballonne, devient dur et douloureux, et l'on y trouve quelquefois, comme l'indique le docteur Clarke, une *tumeur allongée*, formée par la portion invaginée de l'intestin.

Les enfants sont quelquefois constipés. Plus souvent ils ont de la diarrhée, et même de la diarrhée séreuse et bilieuse très-abondante. Leurs matières sont presque toujours mêlées de stries de sang rouge, et quelquefois formées de sang pur, ce qui est plus rare. La présence de cette *hémorrhagie intestinale* est de la plus haute importance pour le diagnostic.

Les enfants vomissent; ils rejettent surtout leurs boissons ou des matières glaireuses, jaunâtres; ils ne rendent des matières stercorales que lorsque l'invagination a intercepté le cours des matières renfermées dans l'intestin.

Bientôt le visage pâlit, s'altère et se refroidit. Les traits rappellent quelquefois l'expression de la figure des cholériques. Les forces baissent rapidement, la prostration s'empare des sujets ; leur pouls faiblit et disparaît ; puis viennent des syncopes, et enfin la mort, au bout de trois ou quatre jours.

Chez d'autres enfants, la maladie se prolonge plus longtemps, mais les vomissements cessent graduellement, l'hémorrhagie intestinale disparaît, les forces reviennent, et la santé se consolide de nouveau, sans expulsion de fragments d'intestin. Rilliet, qui signale cette possibilité de la guérison des invaginations intestinales, dit qu'elle a toujours lieu de cette manière. Cela est trop absolu. Il est vrai qu'il en est souvent ainsi, mais cependant, dans un cas qui a été rapporté par M. Marage (1) et qui a évidemment trait à une ancienne invagination intestinale, l'enfant a rendu une portion d'intestin et deux diverticulums membraneux.

Dans un autre cas d'invagination causée par des lombrics, une partie d'intestin a été rejetée par les selles, et l'enfant a guéri :

Observation II. — *Portion d'intestin rendue spontanément à la suite d'une invagination.* — Une petite fille, âgée de neuf ans, entra à l'Hôtel-Dieu de Pontoise, pour se faire traiter d'une dysenterie ; plus tard, ayant rendu plusieurs lombrics, on lui administra une potion vermifuge qui lui fit expulser soixante à soixante-dix lombrics ; l'enfant paraissait revenir à la santé, lorsqu'elle présenta les symptômes d'une entéro-péritonite violente ; quelque temps après, une tumeur apparut à l'anus, on la réduisit, mais, dans la nuit, l'eschare s'étant détachée, l'enfant rendit une portion d'intestin que M. Prestat a mise sous les yeux de la Société de chirurgie. Immédiatement après, une grande quantité de matières fécales, retenues au-dessus de l'invagination, furent aussitôt expulsées. Un changement subit se manifesta dans la santé de l'enfant, qui put prendre des aliments deux heures après.

Depuis cet accident, cette enfant, dont les parents sont pauvres, a présenté plusieurs des symptômes d'entérite, parce qu'elle est habituellement mal nourrie, mais elle s'est parfaitement bien rétablie.

Voilà en peu de mots le tableau des symptômes de l'invagination intestinale. On pourra vérifier son exactitude par la lecture des observations ci-jointes :

(1) Marage, *Cas d'expulsion par l'anus d'une portion de l'intestin* (*Union médicale*, 1850, p. 57).

OBSERVATION III. — *Invagination des intestins, péritonite; mort.* — Un garçon de sept mois entre à l'hôpital Necker avec sa mère, malade d'un abcès au sein.

Quelque temps après, l'enfant, qui était fort et bien portant, eut un peu de diarrhée, puis tout à coup il se mit à crier continuellement et à se tordre sur les bras de sa mère. Le ventre était douloureux à la pression, puis il devint dur et ballonné. L'enfant cessa d'aller à la garderobe. Bientôt après, il vomit fréquemment des matières glaireuses et des liquides jaunâtres. — Calomel, 10 centigrammes.

Au deuxième jour, pas de garderobes; vomissements presque continuels; le ventre est dur, ballonné, douloureux; la face est pâle, amaigrie, les yeux cernés, livides, comme dans un cas d'entérite foudroyante; les extrémités sont refroidies et le pouls à peine sensible.

On continue le calomel, et l'on maintient des cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le calomel reste sans effet et les lavements sont rendus tels qu'on les a donnés.

Au troisième jour l'état est le même. Il est impossible de toucher le ventre; la mort eut lieu dans la journée.

Autopsie. — Nous trouvâmes quelques fausses membranes dans le péritoine; autour d'une portion d'intestin invaginée et dans la cavité péritonéale une cuillerée de sérosité limpide, tenant une fausse membrane allongée en suspension. Le péritoine était injecté en divers points au niveau de quelques anses intestinales adhérentes les unes aux autres. Ces adhérences étaient faibles et peu nombreuses.

A 10 centimètres du cæcum, existait une invagination du côlon de 6 centimètres d'étendue. Cet intestin était fortement distendu au-dessus de cet obstacle. Au-dessous il présentait son calibre naturel. La portion invaginée était solidement fixée dans le bout inférieur par des adhérences. Elle était rouge, livide, gonflée, ramollie. Le calibre de l'intestin n'était pas complétement oblitéré, et pouvait admettre un stylet mousse ordinaire. La muqueuse de l'iléon était le siége d'une injection assez considérable jusqu'au duodénum, elle n'était pas ramollie et un mucus jaunâtre la couvrait dans une grande partie de son étendue. Le cæcum ne présentait rien de particulier.

OBSERVATION IV. — *Invagination des intestins, entérite; mort.* — Un très-bel enfant, âgé de six mois, est saisi, à la suite d'un léger dévoiement, de symptômes d'étranglement; il crie, donne des signes de souffrance extrême, vomit et est constipé; les cris se renouvellent par accès.

A l'examen, M. Cunningham trouve une tumeur profonde dans la région iliaque gauche; il reconnaît une invagination intestinale, et prescrit : 1° un lavement huileux; 2° un bain tiède prolongé jusqu'à syncope; 3° deux sangsues sur la tumeur.

Les symptômes ont continué; les vomissements sont devenus *stercoraux;* l'enfant a rendu du sang par le rectum, et le troisième jour il a succombé.

Autopsie. — On a trouvé le cæcum et l'iléum invaginés dans le rectum, dans la longueur de 6 centimètres. La portion invaginée était noire. Le reste du canal intestinal était enflammé et distendu par la matière fécale et des gaz (1).

OBSERVATION V. — *Invagination des intestins; mort.* — Un enfant âgé de onze mois et trois semaines est saisi, le 13 février 1828, à neuf ou dix heures du matin, d'agitation violente et jette les hauts cris pendant trois ou quatre heures. Dans l'après-midi on lui scarifie les gencives et on lui donne des poudres de calomel et d'antimoine.

M. Clarke fut appelé le lendemain. Il trouve que l'enfant avait passé une nuit fort agitée, et qu'il n'y avait pas eu d'évacuation alvine. En examinant les langes, il voit du sang, et la mère lui dit qu'il en a rendu beaucoup toute la nuit par le rectum, de sorte qu'il a fallu le changer cinq ou six fois. La physionomie de l'enfant est extrêmement abattue, comme s'il avait le choléra. Pouls vite et faible, pâleur, agitation; l'enfant se tord par les souffrances qu'il éprouve; l'abdomen n'est ni distendu, ni douloureux, ou du moins il ne l'est que peu au toucher. Aussitôt après avoir teté, il vomit; la peau est froide. M. Clarke ne sait d'abord à quoi attribuer ces symptômes; comme cependant il venait d'entendre qu'on soupçonnait une bonne d'avoir donné du gâteau

(1) Cunningham, *The London medical Gazette*, et *Gazette méd.*, 1838.

à l'enfant, il prescrit trois grains de calomel, à répéter s'ils ne procurent pas de garderobes, et une potion composée de rhubarbe et d'eau de guimauve. Le calomel est rejeté avec le lait de la mère. On donne un lavement d'huile de ricin qui paraît soulager ; mais l'enfant n'évacue que du sang et du mucus. Flanelles chaudes aux pieds et sur le ventre,

. Le lendemain 15, les symptômes empirent : vomissements plus prononcés, agitation plus grande, pouls filiforme; l'abdomen est un peu ballonné, l'écoulement mucoso-sanguinolent continue, l'urine passe librement.

On appelle M. Streeter en consultation. Ce praticien soupçonne une intussusception, mais il s'arrête de préférence à l'idée d'une hémorrhagie intestinale ; il prescrit des lavements de térébenthine, une nourriture légère d'arrow-root et un peu de vin, et, si la faiblesse augmente, quelques gouttes d'éther. L'enfant cependant n'a rien pu prendre, et il est mort dans la nuit du 15, soixante-dix heures après l'attaque, dans un état d'émaciation très-prononcé.

Nécropsie trente-six heures après la mort. — On trouve une exsudation légère de fluide séro-sanguinolent dans le péritoine. Les intestins sont réunis en une masse appliquée à l'épine du côté gauche, résultant principalement du côlon descendant. L'examen fait voir que cet intestin en renferme un autre dans son intérieur L'intussusception commence à quatre pouces environ de la fin de l'iléum dans le cæcum. La portion invaginée avait passé dans le côlon descendant, conjointement au cæcum et à tout le côlon ascendant et transverse, et descendait jusqu'à la portion sigmoïde. Aucune inflammation n'existe : l'intestin invaginé est noir et couvert de mucus ; le reste du canal contient de la matière liquide; l'estomac est dilaté et offre un bel exemple de l'action émolliente destructive et perforante des sucs gastriques. Les organes de la poitrine sont sains. Le cerveau n'a point été examiné. La pièce pathologique a été présentée à la Société médicale de Westminster (1).

Dans ces observations si curieuses où nous voyons la maladie accusée par des symptômes si graves, il y a cependant une chose qui frappe : c'est l'incertitude de la signification de ces symptômes. Ils appartiennent pour la plupart à la péritonite et à l'entérite, aussi bien qu'à l'invagination intestinale, et dans le premier cas que j'ai rapporté, l'erreur a été complète. J'ai attribué les accidents à une péritonite qui existait bien en effet, mais qui était consécutive à l'invagination trouvée sur le cadavre et méconnue pendant la vie. Il sera toujours très-difficile de diagnostiquer l'invagination intestinale, et *à moins de tumeur dans le ventre ou de prolapsus par le rectum*, comme dans l'observation IV et dans quelques autres observations, notamment dans un cas publié par le docteur Penquer (de Brest), en 1861, le diagnostic positif est impossible. En pareille circonstance, il n'y a que des conjectures à établir. Il faut surtout tenir compte de l'hémorrhagie intestinale, qui, sans être caractéristique des invaginations, peut cependant faire soupçonner leur existence.

Pronostic.

Le pronostic de l'invagination des intestins chez les jeunes enfants est extrêmement grave ; dès que la lésion apporte un obstacle au cours des matières, elle devient rapidement mortelle. Chez l'adulte, il y en a beaucoup qui guérissent, mais la plupart des nouveau-nés y succombent.

Traitement.

Il ne faut pas, malgré la terrible appréhension que je viens de formuler, se croiser les bras et ne rien faire contre l'invagination. On doit essayer : 1° de

(1) *The Lancet*, et *Gazette médicale*, 1838.

rétablir le cours des matières; 2° de modérer la phlegmasie de l'intestin et du péritoine.

On fait d'abord prendre aux enfants de légers purgatifs d'une force proportionnée à leur âge : le calomel à la dose de 5, de 10 ou 15 centigrammes, et l'huile d'amandes douces à la dose de 20 ou 30 grammes. On donne ensuite des lavements huileux avec 15 grammes d'huile de ricin, ou des lavements purgatifs avec 10 grammes de chlorure de sodium.

Insufflation d'air. — Les grands lavements d'eau froide ont le même mode d'action et doivent être administrés par le médecin ou tout au moins en sa présence ; ils dilatent plus uniformément l'intestin et font, peut-être mieux que l'air, remonter sûrement la partie herniée de l'intestin.

C'est à l'aide de ce moyen, suivi immédiatement du cathétérisme avec une sonde œsophagienne garnie d'une éponge, que Nissen obtint deux succès; c'est en imitant cette conduite que Bosia (1) a obtenu une guérison.

Le cathétérisme de l'intestin, dans le cas où le toucher rectal ou le palper abdominal font reconnaître la présence d'une tumeur dans le flanc gauche, est assez difficile à pratiquer. La courbure du sacrum, les angles que fait le gros intestin sont tout autant d'obstacles à l'introduction d'une baleine ou d'une sonde œsophagienne assez avant dans l'abdomen. Il faut user de beaucoup de ménagements, avoir une sonde à extrémité mousse et assez grosse, en même temps que rigide, afin qu'on puisse la diriger, et, suivant les cas, l'extrémité qui doit être introduite la première sera garnie d'une éponge ou d'un tampon de linge, ainsi que nous avons fait, afin de mieux saisir l'anneau intestinal interne pour le faire remonter. Dans tous les cas, il faut agir avec prudence, ne pas perdre courage et surtout ne jamais user de violence quand on sent la sonde arrêtée par un obstacle naturel ou pathologique.

Ce n'est qu'après avoir insisté sur les moyens que nous venons d'étudier que le médecin se décidera à user de la dernière ressource, la gastrotomie.

Voici l'observation qui a motivé ces réflexions :

Observation VI. — Mandé dans la matinée du 5 juin au n° 1 de la rue du Marché, à Passy, je trouvai un enfant qui avait toutes les apparences d'une excellente santé et qui poussait des cris aigus et continuels. Pour tous renseignements, la mère, qui tenait l'enfant sur ses genoux, m'apprit que son enfant avait quatre mois, et que jusqu'à ce jour il s'était toujours bien porté.

Dans la soirée du 4 juin, l'enfant avait commenceé à pousser des cris au moment du coucher, à sept heures, et depuis lors il ne cessait de pleurer, et cela si fort, qu'à ma visite du matin la voix était enrouée. Tous les soirs, à l'heure du coucher, la mère amusait son enfant en le faisant sauter sur les genoux ; c'est pendant cet amusement que la maladie avait débuté.

L'enfant pleure sans cesse; il n'a pas de fièvre, pas de chaleur à la peau. La figure est colorée par suite des cris, mais non abattue; rien d'anormal dans la poitrine, où la voix retentit parfaitement pure. Le ventre est tendu et douloureux à la pression, surtout du côté gauche, où la main semble provoquer de la douleur qui se traduit par un redoublement dans les cris du malade. L'exploration de l'abdomen est difficile à cause de la tension des parois. Aussi, quoique pensant à une affection intestinale, je me retirai sans avoir de diagnostic bien arrêté, prescrivant un bain d'eau de son, des cataplasmes émollients, deux lavements d'huile d'amandes douces et une diminution dans l'alimentation.

Le 6 au matin, je trouve l'enfant un peu plus calme, mais plus fatigué ; le facies est pâle et grippé; les yeux cerclés de noir et enfoncés dans les orbites; les sillons de

(1) Bosia, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 502.

la bouche et des ailes du nez fortement marqués. La peau est moite et chaude; le pouls petit, à 144. Depuis la veille, il a vomi six fois; il n'a rendu par en bas qu'une très-petite quantité de matières bilieuses, à peine striées de sang rouge et pur; la respiration est fréquente; il y a 32 inspirations par minute; le ventre est tendu et ballonné, beaucoup plus douloureux à la pression.

Cette exploration réveille les cris de l'enfant et provoque de violents efforts de contraction qui n'ont d'autre résultat que l'expulsion d'une très-minime quantité de matières glaireuses rougeâtres.

L'examen du ventre fait découvrir dans le flanc une tumeur dure, arrondie, occupant la fosse iliaque gauche et semblant se prolonger dans le petit bassin. La pression en ce point fait faire des efforts au petit malade, dont l'anxiété redouble.

En présence de ces symptômes, je fus convaincu qu'il existait un obstacle au cours des matières, et que cet obstacle n'était autre chose qu'une invagination intestinale siégeant dans le côlon descendant. L'exploration directe vint confirmer ce diagnostic. Après avoir couché l'enfant sur le côté et avoir fixé la tumeur à l'aide de la main gauche, j'introduisis le doigt dans le rectum, et je trouvai à 5 centimètres environ au-dessus de l'anus une tumeur molle, arrondie, remontant sous la pression du doigt et redescendant aussitôt, surtout quand le petit malade faisait des efforts pour aller à la selle. Quelque effort que l'on fasse pour élever le doigt, on ne trouve pas le collet de l'invagination, l'anse invaginée retombe toujours. Aussi, les tentatives de réduction étaient inutiles, j'administrai moi-même plusieurs lavements d'eau froide, qui n'eurent pas de grands résultats.

A la visite du soir, l'enfant n'allait pas mieux, l'obstacle existait encore, les vomissements avaient continué; une heure après l'administration des lavements froids, il y avait eu une hémorrhagie intestinale (environ 60 grammes de sang).

Le toucher rectal faisait reconnaître encore la présence de l'obstacle : les grands lavements froids étant de nouveau restés sans résultat, je pratiquai le cathétérisme intestinal à l'aide d'une grosse sonde de gomme élastique munie à son extrémité d'une compresse de linge disposée en tampon.

La sonde pénètre facilement dans le rectum, mais glisse toujours entre l'anse intestinale invaginée et la paroi rectale; le doigt lui-même ne parvient que très-difficilement à la diriger; aussi le cathétérisme durait-il depuis une demi-heure, que la tumeur était encore à la même place. Afin de faciliter la réduction, je plaçai l'enfant sur un plan incliné, la tête en bas, et je recommençai le cathétérisme; après quelques minutes d'essais je pus refouler l'anse intestinale invaginée et la reporter dans l'abdomen de toute la longueur de la sonde. Immédiatement des gaz et des matières liquides furent rendus: je maintins la sonde en place pendant un quart d'heure, espérant que les violents efforts que faisait le petit malade pour rendre les matières cesseraient dès qu'une quantité suffisante serait sortie, en diminuant le ballonnement et ce besoin impérieux et instinctif de pousser : dans l'espace d'une heure l'enfant eut douze selles, et le calme reparut.

Le 7 au matin, le petit malade avait dormi dix heures; il demandait le sein; il n'y avait plus de ballonnement, plus de tumeur dans le flanc, plus de vomissements. Depuis ce moment il a repris ses forces qu'il avait perdues d'une manière si rapide, et se développe à merveille.

M. Mitchell dit avoir réussi une fois en introduisant aussi haut que possible dans le rectum une sonde très-flexible de gomme élastique, par laquelle il insuffla de l'air au moyen d'un soufflet de cheminée. La distension de l'intestin qui en résulta fit disparaître le volvulus présumé, les symptômes de l'étranglement, et tout rentra dans l'ordre après plusieurs évacuations alvines.

Voici une observation curieuse due à M. Edw. Cousins :

Observation VII.—*Invagination intestinale guérie par l'insufflation.*— Le 23 février dernier, M. Edw. Cousins fut appelé auprès d'un enfant mâle, âgé de treize mois, qui, au milieu de la santé la plus parfaite, avait été pris tout à coup de vomissements, peu de temps après avoir teté avec son appétit ordinaire.

Les matières vomies se composaient d'abord du lait qui venait d'être ingéré et de panade qui avait été donnée un peu auparavant, puis d'un liquide séreux ; l'enfant rejeta ensuite tout ce qu'on essaya de lui faire prendre.

L'huile de ricin n'eut d'autre effet que de provoquer de nouveaux vomissements ; les lavements purgatifs, après avoir déterminé une selle, restèrent sans aucun résultat, et il en fut de même de tous les moyens auxquels on essaya de recourir. L'enfant était dans une situation qui s'aggravait de moment en moment; coliques et vomissements fréquents, demi coma, facies profondément altéré, froid et lividité des extrémités, pouls extrêmement rapide et très-petit. Le toucher rectal n'avait rien fait découvrir dans la partie accessible de l'intestin. Mais on sentait dans la région de la moitié droite du côlon transverse une tumeur allongée dans le sens horizontal, tumeur qui semble disparaître graduellement, puis se reformer et durcir sous la main, et, dans le flanc correspondant, une seconde tumeur plus ferme que la précédente, ne paraissant pas se continuer avec elle, et située verticalement à deux pouces et demi au-dessus de la fosse iliaque droite.

En présence de ces symptômes, M. Cousins, ayant diagnostiqué une invagination, résolut, ne pouvant réussir par d'autres moyens, de pratiquer l'insufflation par l'anus, ce qui fut approuvé par M. Erichsen, qui arriva sur ces entrefaites. Il poussa donc de l'air dans le rectum, au moyen de la pompe stomacale, jusqu'au point de résister avec une certaine force pour retenir le tube dans l'anus; puis, ayant laissé échapper l'air injecté, il lui sembla que la tumeur iliaque avait éprouvé une légère modification. Après une seconde insufflation, la tumeur transversale avait disparu, et celle de la région iliaque avait subi une diminution de longueur appréciable.

Pendant l'opération, l'enfant paraissait éprouver un malaise extrême, et faisait des efforts pour échapper. Après un repos, l'insufflation fut répétée une troisième fois : l'air fut poussé avec beaucoup de lenteur jusqu'à ce que la distension de l'intestin fût complète, quand soudainement un coup de piston fut suivi d'un mouvement avec bruit perceptible à l'oreille, comme d'un souffle pénétrant dans l'intestin grêle, puis de la sensation pour l'opérateur, au coup de piston suivant, d'une résistance disparue.

A ce moment, syncope qui fut combattue par des stimulants. Il ne restait plus alors dans le flanc droit qu'une tumeur beaucoup moins dure, et n'ayant pas plus d'un demi-pouce de long, tumeur qu'une quatrième insufflation ne parvint pas à faire disparaître. Le retour de la syncope fit cesser les insufflations et obligea de recourir encore à des stimulants. A la suite, l'état du petit malade se releva lentement, mais il ne vomit plus et il dormit plusieurs heures. A son réveil, il eut une selle tachée de sang, puis une seconde au milieu de la nuit; il fut ensuite tranquille, se montra très-avide de prendre le sein, et n'eut ni vomissements ni aucun symptôme de souffrance.

Le lendemain 24 février, l'enfant rendit une selle à peu près sans trace de sang, mais contenant une graine d'*Abrus pecatorius*. Dans sa visite suivante M. Cousins ne trouva plus aucune tumeur dans l'abdomen. A partir de ce moment tout symptôme sérieux disparut, il y eut bien encore quelques coliques, un peu de sensibilité du ventre, quelques vomituritions, quelques selles dénotant un peu d'irritation intestinale, mais sous l'influence de moyens très-simples tout rentra rapidement dans l'ordre, et le 26 février, quatrième jour à partir du début, l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

Insufflation d'eau tiède. — Un moyen analogue a réussi chez l'adulte entre les mains du docteur Bennaty : c'est l'injection d'une grande quantité d'eau tiède dans le rectum et dans l'intestin au moyen d'une grosse pompe foulante et aspirante à jet continu. Ce sont des moyens à employer.

Cathétérisme simple. — Dans le cas où existent des phénomènes d'inflammation préalable ou consécutive de l'intestin, il faut les combattre par l'application plusieurs fois réitérée de ventouses scarifiées ou de deux ou trois sangsues sur le ventre, selon l'âge et la force des enfants; par des bains prolongés pendant une heure, répétés plusieurs fois par jour, suivant la circonstance; par des cataplasmes sim-

ples et laudanisés; par des boissons émollientes et mucilagineuses; enfin par de légers narcotiques à l'intérieur.

Reste enfin le traitement chirurgical proprement dit, c'est-à-dire l'ouverture de l'abdomen, pratiquée chez l'adulte et conseillée chez les enfants par Rilliet, pour aller à la recherche de l'invagination intestinale et la déplisser. Nous ne croyons pas que le médecin doive y recourir. Ce que nous avons dit de la difficulté et de l'incertitude du diagnostic dans beaucoup de circonstances, doit rendre le médecin fort circonspect, et l'empêcher de s'aventurer dans une pareille thérapeutique.

CHAPITRE XIII.

HÉMORRHAGIE INTESTINALE.

Les hémorrhagies des voies digestives sont assez rares dans la première période de la vie des enfants; elles sont plus fréquentes chez le nouveau-né que dans les mois qui suivent la naissance.

Elles sont le résultat de causes spéciales, faciles à saisir et à grouper, de manière à en faire l'objet de divisions importantes sous le rapport nosographique.

Causes.

1° Quelques-unes de ces hémorrhagies dépendent d'un état particulier de l'économie, état général grave auquel Verlhoff a rattaché son nom, que l'on connaît généralement sous le nom de *pourpre hémorrhagique*, et qui est la conséquence d'une profonde altération du sang.

2° D'autres, ce sont les plus fréquentes, ne s'observent que dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie, et sont rapportées par les meilleurs observateurs à une sorte de congestion passive de tout l'intestin résultant de la compression du fœtus dans le travail de l'accouchement.

3° D'autres ont pour siége principal les follicules du gros intestin, et se montrent en dehors d'une inflammation des tuniques intestinales. Cela est très-rare, et, pour moi, je dirai cela est à démontrer; mais le fait a été signalé par M. Schuller, et c'est pour moi un devoir de le reproduire.

4° Les autres, enfin, sont le résultat de l'invagination ou de la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin. Les observations que je rapporte ici sont les premières que je connaisse, et qui démontrent l'influence de cette dernière cause dans la production d'une hémorrhagie chez des enfants aussi peu avancés en âge.

Première variété. — L'hématémèse et le mélæna qui accompagnent quelquefois le *pourpre hémorrhagique* ont été observés par M. Richard chez une enfant de deux ans, atteinte de cette maladie.

Le même observateur a également rencontré le mélæna chez une fille née depuis quelques heures. Cette enfant rendait du sang noir avec le méconium. Il paraît qu'elle continua de rejeter ainsi du sang par les selles, une ou deux fois par jour, pendant vingt jours; puis l'écoulement diminua un peu sans pouvoir être complétement arrêté, de sorte que l'enfant affaiblie succomba exsangue au bout de sept semaines.

Elle avait un prolapsus du rectum, comme sa sœur aînée, âgée de neuf ans, et de nombreuses taches de pourpre sur les jambes indiquaient la nature de sa maladie.

Billard en a observé deux exemples, dont l'un, en particulier, est fort intéressant.

Observation I. — Delarue, du sexe féminin, est déposée naissante à la crèche des Enfants trouvés, le 27 mars 1826. Un bulletin qu'elle portait au bras indiquait qu'elle était née depuis trois jours ; elle était forte et volumineuse, son teint légèrement ictérique, sa respiration peu développée, son cri à peine entendu : les membres inférieurs étaient œdémateux. La face, le tronc, les jambes et les bras étaient couverts de pétéchies violacées plus ou moins larges. Leur diamètre variait depuis un point assez petit jusqu'à la valeur d'une lentille. La manière inégale dont elles étaient disséminées, et les intervalles jaunâtres que présentait entre elles la surface cutanée, donnaient au corps un aspect chamarré ou tigré. Elle resta deux jours dans cet état d'inanition; buvant quelques gouttes de lait, criant à peine, et respirant peu. Elle s'éteignit le 29 mars au soir. L'ouverture du cadavre fut faite le lendemain.

Autopsie. — Appareil digestif. — L'estomac est rempli d'une assez grande quantité de sang visqueux et noir ; sa surface interne, ainsi que celle du jéjunum, sont parsemées de nombreuses pétéchies semblables à celles de l'extérieur du corps. On trouve dans l'intérieur du tube intestinal des épanchements de sang répandus çà et là, et la membrane muqueuse offre, dans les points correspondant à ces épanchements, des ecchymoses pétéchiales semblables à celles de l'estomac ; *la fin de l'iléon contient un sang plus noir et plus diffluent ;* le gros intestin est le siége d'une éruption folliculaire très-prononcée; *il contient à sa terminaison une quantité considérable de sang;* sa paroi est épaisse et ferme.

La rate, extrêmement volumineuse, est très-gorgée de sang ; elle présente, près de l'insertion des vaisseaux courts, une rupture oblongue et superficielle, à la surface de laquelle adhère un caillot de sang assez solide. On trouve dans la cavité abdominale une forte cuillerée de sang dont l'épanchement est le résultat probable de la rupture de la rate.

Le cœur est très-volumineux et gorgé de sang ; une sérosité jaunâtre est infiltrée entre la substance propre de l'organe et le feuillet séreux qui le recouvre; sa surface est parsemée de pétéchies, il en existe également à la surface des plèvres. Les ouvertures fœtales sont encore libres, les poumons sont engorgés, les reins et la vessie présentent aussi de nombreuses ecchymoses. Le cerveau est le siége d'une forte congestion.

Le tissu cellulaire des membres et des téguments abdominaux offre de larges ecchymoses ; le sang qui les forme est infiltré et coagulé dans les mailles de ce tissu (1).

Un de mes collègues, M. Gubler, m'a remis une observation semblable à celle que je viens de rapporter :

Observation II. — Un garçon âgé d'un mois eut successivement un sclérème, une variole discrète, et un pourpre hémorrhagique : il succomba à une pneumonie. Au milieu de ces accidents, il vomit un caillot de sang noir, et ses couches étaient tachées par une matière brune semblable à du sang desséché. Dans quelques points la croûte était facile à recueillir, et l'on pouvait la délayer dans de l'eau, qui prenait une teinte rougeâtre. Ailleurs le linge était sali par du sang rendu liquide. Tout le corps était couvert de taches de purpura, ce qui caractérise bien nettement la cause de l'hémorrhagie. Le sang exhalé dans l'intestin était sorti de ses vaisseaux sous l'influence de la même force inconnue qui avait déterminé l'hémorrhagie du tissu cellulaire et du tissu cutané.

Deuxième variété. — La possibilité des hémorrhagies intestinales au moment même ou peu de temps après la naissance, jadis signalée par F. Hoffmann, Brebis (2) et Lafaurie (3), a été l'objet de recherches plus récentes de la part de Billard (4),

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants*, p. 106.
(2) Brebis, *De vomitu et secessu cruento*, etc. (*Acta Academiæ nat. curios.*, vol. IV, 1837).
(3) Lafaurie, *Annales de la Société de Montpellier*, t. XIX, p. 79.
(4) Billard, *Traité des maladies des enfants*, 3e édit. Paris, 1837, p. 386.

de MM. Gendrin (1), Rahn-Escher (2), Kiwisch (3), Barrier (4), Rilliet (5), etc.

Billard a observé vingt-cinq cas de congestions passives du tube intestinal, sans hémorrhagie, chez les enfants morts quelques heures ou quelques jours après leur naissance. Nuls symptômes du côté du tube digestif n'avaient révélé cet état. Quinze de ces enfants avaient tous les caractères extérieurs de l'état apoplectique des nouveau-nés, et avaient présenté seulement des symptômes de congestion des poumons et du cœur.

Il n'a observé l'hémorrhagie intestinale passive à la suite de cette congestion que chez quinze sujets : huit enfants avaient de un à six jours; quatre de six à huit, et trois de dix à dix-huit jours. Sur ce nombre il y avait six garçons et neuf filles. Le plus grand nombre était remarquable par l'état pléthorique des tissus et par la congestion générale des téguments. Quelques-uns, au contraire, étaient pâles et faibles, comme on l'est après une hémorrhagie abondante. Chez tous, les gros vaisseaux, le foie, la rate, les poumons et le cœur étaient considérablement gorgés de sang; sur neuf, les ouvertures fœtales étaient oblitérées ou sur le point de l'être; elles se trouvaient encore libres chez les autres. Chez tous il y avait au cerveau et au rachis une injection très-forte des méninges et de la pulpe cérébrale; chez tous, enfin, le tube intestinal contenait du sang que l'on trouvait plus ou moins altéré, rouge pâle, rouge foncé, noirâtre, exsudé en nappe sur la muqueuse, ou accumulé en grumeaux ou en caillots dans diverses parties du tube digestif.

Billard rapporte assez justement ces évacuations sanglantes à l'état de congestion normale de l'intestin des nouveau-nés, lorsque par hasard cet état vient à être aggravé par un obstacle à l'établissement de la circulation, tel que l'état apoplectique, le volume exagéré du foie, de la rate, etc. Seulement Billard me paraît s'être égaré en considérant ces hémorrhagies comme un accident très-grave, presque nécessairement suivi de mort. Il n'en est pas toujours ainsi : M. Rahn-Escher a publié plusieurs exemples de guérison dont l'un surtout est fort intéressant, car il y eut à la fois vomissements et déjections sanguines abondantes chez un enfant qui, au quatorzième jour, était complétement rétabli. Quant aux faits publiés par Rilliet, leur importance m'oblige à les reproduire, et l'on y trouvera plusieurs particularités dignes de fixer l'attention. Rilliet n'a vu qu'une fois l'hémorrhagie intestinale chez le nouveau-né, et, dans cette circonstance, c'était chez deux jumeaux, qui ont été très-malades, et qui tous deux ont été parfaitement guéris.

Voici ces faits, racontés par l'auteur lui-même :

Observation III. — Le 30 janvier 1846, je fus appelé, à une heure de l'après-midi, pour voir un enfant nouveau-né qui, me disait-on, était dans le plus grand danger. Je recueillis les renseignements suivants de la bouche de la garde; ils me furent plus tard confirmés par M. le docteur Maunoir.

Ce petit garçon, né la veille à quatre heures du matin, était un jumeau. L'accouchement n'avait pas été très-difficile; *cependant M. Maunoir avait dû employer le forceps.* Les placentas étaient séparés, les eaux de l'amnios peu abondantes. Le cordon n'offrait rien de remarquable; il fut lié de la manière et dans le temps ordinaires. L'enfant était à terme, pas très-gros, mais bien proportionné, bien vivant, criant avec force et non pléthorique.

(1) Gendrin, *Traité de médecine pratique*. Paris, 1838-1842, t. I, p. 189.

(2) Rahn-Escher, *Observations sur l'hémorrhagie des premières voies* (*Gazette médicale*, 1835, p. 401).

(3) Kiwisch, *Apoplexie abdominale des nouveau-nés* (*Gazette médicale*, 1841, p. 635).

(4) Barrier, *Traité des maladies de l'enfance*, 3e édit., t. II, p. 10.

(5) Rilliet, *Gazette médicale*, 1848, p. 1029.

Toutes les fonctions paraissaient à l'état normal. Le méconium avait été expulsé quelques heures après l'accouchement, à la suite d'une demi-cuillerée à café d'huile de ricin. L'enfant avait ensuite pris quelque repos, puis il avait teté avec avidité ; rien en un mot ne pouvait faire supposer un accident quelconque, lorsque la garde s'aperçut en changeant son linge, qu'un reste de méconium était mélangé avec une certaine quantité de sang. Deux heures après, l'enfant rendait une deuxième selle abondante de sang pur, liquide et mêlé de caillots ; à une heure de l'après-midi, une troisième selle de sang, riche en couleur : c'est alors que je fus appelé.

Lorsque j'examinai le petit malade, je le trouvai d'une pâleur mortelle. La garde me dit qu'il avait *prodigieusement changé.* Son pouls était imperceptible, ses jambes et ses bras froids ; ses yeux était habituellement fermés, ainsi que sa bouche. Il ne pouvait ni ne voulait rien avaler, cependant la motilité était conservée ainsi que le cri. Le ventre était assez souple, non tuméfié ; la pression ne paraissait pas douloureuse ; il n'y avait ni vomissements, ni renvois. La bouche, examinée après l'abaissement forcé de la mâchoire, n'offrait aucune lésion ; il n'y avait pas de symptômes nerveux. Je fis appliquer sur le ventre des compresses trempées dans du vinaigre froid, tandis que les extrémités étaient enveloppées dans des flanelles chaudes ; je prescrivis deux lavements avec une solution de 12 grains d'extrait de ratanhia. Ils furent presque immédiatement rendus, accompagnés d'une assez grande quantité de sang.

A quatre heures de l'après-midi, l'enfant est dans le même état : je le vois avec M. le docteur Maunoir, et nous prescrivons l'application sur le ventre de compresses trempées dans une forte décoction de ratanhia (2 onces pour une livre), et des lavements avec 12 grains d'extrait. Ils sont, comme les précédents, presque aussitôt rejetés et suivis d'une abondante hémorrhagie de sang liquide et coagulé. La sixième selle sanguine a lieu à six heures du soir ; on se contente alors d'appliquer les compresses. Le pouls s'est un peu relevé, 120 ; l'enfant a un léger tremblement de mains et une oscillation des globes oculaires, mais pas de convulsions proprement dites. Le ventre n'est pas ballonné.

De dix heures du soir au 31 au matin, on lui fait prendre de huit à dix cuillerées de lait froid, qui passe bien. A huit heures du matin, on le met au sein ; il saisit facilement le mamelon et à plusieurs reprises ; le pouls est régulier et bien senti. A midi, deux selles peu abondantes, verdâtres, digérées, ne contenant ni sang ni caséum. A une heure, le facies est bon, pas très-pâle, le pouls bien senti, à 104 ; il tette facilement et avidement. Le tremblement des bras et l'oscillation des yeux ont disparu, mais l'amaigrissement est considérable et les chairs très-flasques.

Le 8 février, à huit heures du matin, il rend deux selles jaunâtres ; pendant la nuit il avait teté à plusieurs reprises pendant deux à trois minutes. Le pouls est petit, mais les cris sont énergiques et les mouvements annoncent de la vie. La figure est amoindrie, elle a cette teinte jaune caractéristique des hémorrhagies. Le ventre ne présente d'autres symptômes qu'une matité de trois travers de doigt dans l'hypochondre gauche, sans que l'on sente la rate déborder les côtes.

Ce jour-là sa guérison pouvait être considérée comme assurée, et en effet elle s'est soutenue. L'enfant a rapidement prospéré, les fonctions digestives s'exécutant normalement ; mais la pâleur a persisté pendant assez longtemps. A l'âge de six semaines on l'a vacciné, et la peau bien qu'à peine écorchée par la lancette, a fourni une assez grande quantité de sang. Aujourd'hui il est dans l'état de santé le plus florissant.

Aucune cause appréciable externe ou interne, héréditaire ou acquise, antérieure, concomitante ou postérieure à la parturition, n'a pu rendre compte de l'invasion de la maladie.

Observation IV. — Le premier enfant était encore dans un état alarmant, lorsqu'à six heures du soir on vint me chercher en toute hâte pour le second, qui vomissait du sang, et qui, immédiatement après, avait rendu plusieurs selles de sang liquide, mélangées de caillots couleur de raisiné, couvrant les langes, et assez abondantes pour que j'en aie pu remplir mes deux mains. Je lui fis donner des lavements de ratanhia, mais ils amenèrent, comme chez son frère, des selles sanguines abondantes.

Aussi je me contentai d'appliquer sur le ventre des compresses froides trempées dans une décoction de ratanhia, et d'envelopper les extrémités dans des flanelles imbibées d'une infusion aromatique chaude.

Mêmes symptômes généraux que dans le premier cas : pâleur, refroidissement, petitesse du pouls, tremblement des membres et du tronc, oscillation des yeux ; pas de développement du ventre. Les évacuations sanguines se répètent dans la nuit, mais en diminuant d'abondance. Il y en a encore le 31, à onze heures du matin ; elle est peu abondante : c'est un mélange de sang et de méconium. A une heure il est plus mal que son frère ; le pouls est moins relevé (112), l'assoupissement plus marqué ; il tette moins bien (c'est le matin seulement qu'il a commencé à avaler quelques cuillerées de lait). Il est considérablement amaigri.

1[er] février, neuf heures du matin. Depuis hier, à une heure encore, deux petites selles de sang, la dernière entre cinq et six heures du matin. Il n'a pas eu encore d'évacuations normales ; il a pris le sein à plusieurs reprises et avec assez de force, et ce matin en particulier, en ma présence. Le pouls bat 120 ; il y a de la chaleur partout ; rien de particulier dans les autres fonctions. Dans la journée il commence à avoir des selles jaunes, qui continuent le lendemain ; il prend très-souvent le sein et avec avidité.

Le 2 février, pouls à 140. Le petit malade a déjà repris une meilleure apparence ; le visage est moins maigre ; bonne chaleur.

La guérison est aussi prompte et aussi complète que celle de son frère.

Cette double observation est unique dans la science. Elle ramène forcément l'esprit en arrière sur les idées philosophiques d'une époque médicale qui n'est plus. Elle nous rappelle qu'il fut un moment où les puissances de l'organisme étaient considérées comme dominant les accidents de sa substance, et qu'ici on n'eût pas manqué d'attribuer l'hémorrhagie de chacun des jumeaux au même trouble dans le principe de leur développement similaire, si physiquement appréciable. On eût alors rangé ce fait, comme le veut Rilliet lui-même, parmi ceux où, déjà chez des jumeaux, on a vu, dit-on, la maladie développée sur l'un paraître également chez l'autre. Cependant, quoi que pense Rilliet, et sans vouloir nuire à sa philosophie, il y a une autre manière de se rendre compte du phénomène, un peu plus simple, mais également plausible. C'est celle que j'adopte. Je crois que dans ce cas de grossesse gémellaire, terminée par un accouchement assez difficile, *à l'aide du forceps*, il y a eu chez ces enfants obstacle réciproque à la circulation dans l'intérieur de l'utérus, pression générale et prolongée au moment des tractions du forceps, circonstances toutes semblables à celles déjà connues, dans lesquelles, comme l'a indiqué Billard, se produit la congestion passive de l'intestin et la transsudation du sang dans l'intérieur de ce viscère.

Troisième variété. — M. Schuller prétend avoir vu trois fois l'hémorrhagie intestinale causée par une maladie toute spéciale des follicules de l'intestin, sans inflammation des membranes voisines.

Je n'ai jamais rien vu de semblable, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, car dans la dysenterie, la maladie des follicules du gros intestin qui se rapproche le plus de celle dont parle le médecin allemand que je cite, ne lui ressemble que par le siége et en aucune façon par la forme. Ce serait donc une maladie nouvelle à admettre dans les cadres nosologiques, mais je crois qu'il faut attendre de nouvelles et de meilleures observations avant d'accepter cette conséquence. Pour tout dire enfin, je crains qu'il n'y ait là une erreur d'appréciation que l'avenir nous permettra certainement de connaître.

Des trois jeunes enfants observés par M. Schuller, un seul avait eu la diarrhée, encore avait-elle complétement cessé quelque temps avant l'apparition du flux

sanguin. Les trois enfants, très-faibles, furent rapidement épuisés par l'hémorrhagie, et ils ne tardèrent pas à succomber.

On trouva, dans la partie inférieure du gros intestin, du sang plus ou moins noirâtre mêlé à des matières fécales. L'hémorrhagie avait pour siége exclusif le gros intestin, elle était accompagnée de petites extravasations sanguines autour de l'anus. La muqueuse du côlon était parsemée de saillies qui variaient en grosseur du volume d'une lentille à celui d'un pois : ces petites tumeurs étaient presque confluentes, à peine séparées par un intervalle d'une à deux lignes. Elles étaient constituées par les follicules isolés de l'intestin remplis de sang.

Quatrième variété. — En dehors des circonstances toutes spéciales que je viens d'indiquer et qui expliquent la nature de certaines hémorrhagies intestinales chez de jeunes enfants, il en est d'autres, jusqu'à présent peu connues, qui peuvent conduire au même résultat. Bien qu'elles n'aient pas encore été signalées dans le premier âge, leur influence à une époque plus avancée de la vie n'en est pas moins très-positive. Ainsi, on sait que les ulcérations typhoïdes, les ulcérations tuberculeuses, les désordres anatomiques de l'entérite, la perforation d'une artériole par un lombric, la présence d'un ténia, peuvent occasionner une hémorrhagie intestinale; mais, je le répète, l'intervention de ces diverses causes n'a jamais été constatée chez des enfants du premier âge. J'ai eu l'occasion d'étudier sous ce rapport l'influence de la phlegmasie aiguë et chronique de l'intestin, et je crois devoir mettre ces faits dans une catégorie particulière, en attendant que d'autres faits analogues viennent consacrer l'existence définitive de cette variété d'hémorrhagie intestinale.

Dans ma première observation je signalerai : 1° le fait d'une hémorrhagie intestinale abondante, d'un flux de sang liquide, chez un enfant de quatre mois; 2° la présence d'une phlegmasie aiguë de l'intestin comme cause de cette hémorrhagie; 3° le fait de vomissements noirs à un âge où il est si rare de les observer; 4° enfin, la guérison de la maladie dans des circonstances qui ne permettaient guère d'espérer cet heureux résultat.

Voici le fait dans ses détails :

Observation V. — Fille de quatre mois, grasse, fraîche et bien développée, nourrie par sa mère, qui se croyait enceinte, et qui attribuait aux modifications inconnues de son lait les accidents éprouvés par son enfant.

Cette petite fille continuait de teter, lorsque subitement elle parut inquiète, agitée, et qu'elle fut prise de diarrhée verte mélangée de grumeaux jaunâtres.

Au bout de deux jours de maladie, l'enfant rendit un peu de sang pur par le rectum. Les selles, très-fréquentes, tachaient à chaque fois les couches dans une étendue approximative de 5 centimètres carrés. Des mucosités opalines étaient quelquefois mêlées à ce sang.

Le ventre, à peu près indolent, était ballonné, la langue blanche, picotée de rouge; il n'y avait pas de vomissements; la réaction fébrile était presque nulle, et l'extérieur de l'enfant n'indiquait pas un état morbide grave.

Je prescrivis de l'eau de riz gommée, des applications froides sur le ventre et des quarts de lavement d'amidon presque froids.

Le jour suivant, les vomissements peu abondants de matières noirâtres, semblables à de la terre suspendue dans des mucosités filantes, se reproduisent trois fois.

Au cinquième jour, la face était amaigrie, les traits altérés; la peau ternie, mate, jaunâtre; les yeux profondément excavés et flottant incertains dans l'espace; les lèvres sèches, couvertes d'un enduit brunâtre, desséché; la bouche béante, la langue blanche, un peu sèche; la peau refroidie, adhérente au tissu cellulaire endurci, et le corps dans la résolution la plus complète.

Les vomissements noirs avaient continué, et au lieu de sang pur, des matières noirâtres s'échappaient de l'anus.

Je fis continuer les lavements froids et ordonnai d'appliquer un vésicatoire à l'épigastre.

Au sixième jour, des convulsions générales vinrent compliquer cet état déjà si grave. La face, les membres et le tronc étaient agités de mouvements convulsifs mêlés de cris aigus. Ces convulsions étaient surtout apparentes dans les yeux, aux doigts et aux orteils.

La respiration était irrégulière, presque insensible et de temps à autre mêlée d'une inspiration grande, profonde, et complémentaire des inspirations précédentes. Le pouls était à 120.

Il y avait encore eu des vomissements et des évacuations alvines composées de matières noirâtres.

Je fis appliquer un second vésicatoire au-dessus du premier. On continua les applications froides sur le ventre et les lavements froids.

Au huitième jour, les convulsions avaient cessé ainsi que les évacuations de matières noires. Plus de vomissements. Diarrhée de matières jaunes.

La face prit un meilleur aspect, les yeux semblèrent suivre de nouveau les objets extérieurs. La chaleur de la peau revint; elle était moins dure, au toucher, sur les membres ; le pouls était à 112 par minute.

Les jours suivants, l'amélioration continua, la diarrhée disparut, et au douzième jour la guérison me parut assez certaine pour permettre l'usage des aliments. On donna à boire de l'eau de son pure, puis mêlée à du lait, tout en utilisant les lavements amidonnés et les applications émollientes sur le ventre. L'enfant a guéri.

En résumé, c'est à la suite d'une diarrhée de deux jours, accompagnée de coliques, que l'hémorrhagie s'est manifestée. Pendant quarante-huit heures, du sang pur est sorti de l'intestin.

Au bout de ce temps, l'hémorrhagie s'est arrêtée. Le sang contenu dans le tube digestif, soumis à l'action de la chaleur et des agents chimiques de l'intestin, s'est converti en une matière noire, où l'on retrouvait encore, au microscope, quelques globules de sang framboisés ; une partie a été rejetée par les vomissements et l'autre partie par les selles, au milieu d'un état général des plus graves qui devait laisser peu d'espoir, et qui a fini par se dissiper d'une manière fort inattendue.

Après le fait de l'hémorrhagie, chez cette enfant, la chose capitale c'est la guérison. Qu'il faille en faire honneur au peu d'étendue des altérations anatomiques de l'intestin, ou au contraire à l'influence des agents thérapeutiques mis en usage, peu importe; mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que la guérison s'est maintenue, et que depuis lors l'enfant a vécu en très-bonne santé.

Observation VI. — Fille de neuf mois, malade depuis longtemps, affectée d'entérite chronique simple. Dans les trois derniers jours de son existence, cette enfant rejeta par les selles des matières noires semblables à de la terre mêlée à du blanc d'œuf, et çà et là on voyait quelques stries formées de sang pur. La mort survint au milieu des convulsions.

J'ai vu depuis lors deux autres faits du même genre à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie, pour les enfants, mais dans ces cas l'hémorrhagie, résultat d'une entérite aiguë, était peu abondante, quoique persistante, et cette complication n'a pas empêché les enfants de guérir.

Ainsi nous voyons qu'il existe déjà, chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, plusieurs variétés d'hémorrhagies intestinales que l'on peut rapporter, soit à la constitution morbide accidentelle des enfants, comme dans le pourpre,

quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on veuille se faire de la nature de cette maladie, soit à un accident, comme à la compression du cordon ou du fœtus entier dans le travail de l'accouchement, soit enfin au travail ulcérateur et corrosif des phlegmasies aiguës ou chroniques de l'intestin, aux polypes du rectum et à des fissures anales.

Tout le sang qui sort des vaisseaux ne s'écoule malheureusement pas hors de l'intestin, il peut y séjourner, s'y accumuler, ce qui rend fort périlleuse la situation des malades. C'est ce qu'on observe souvent dans l'hémorrhagie intestinale des nouveau-nés, aussi la mort est-elle ordinairement, mais non toujours, comme l'a dit M. Billard, la conséquence de cet accident.

Le sang peut sortir de l'intestin par le rectum ou par la bouche, s'il est chassé par des efforts de vomissement. Le fait, quoique rare, a cependant été observé, et il s'explique naturellement par le siége de l'hémorrhagie dans l'estomac ou dans la partie supérieure du canal alimentaire.

Le sang expulsé par les selles ne conserve sa couleur rouge, vermeille, que s'il est rejeté au moment ou peu après la sortie des vaisseaux, mais s'il séjourne dans l'intestin, il se corrompt et s'altère ; il subit un commencement d'élaboration, il se digère en quelque sorte, et pour peu qu'il vienne des parties supérieures du tube digestif, il est rendu noir, quelquefois encore reconnaissable, mais le plus souvent transformé en matière noirâtre semblable à de la terre délayée dans de l'albumine, et où l'on retrouve, avec le microscope, quelques globules sanguins altérés.

Il serait difficile, dans l'état actuel de la science, d'indiquer les moyens de reconnaître le siége précis d'une hémorrhagie intestinale. La difficulté est, à cet égard, la même chez l'enfant que chez l'adulte, et tous les efforts tentés jusqu'à présent pour arriver à un bon résultat sont restés inutiles.

Les hémorrhagies des nouveau-nés, dues à la congestion passive de l'intestin, sont en général très-abondantes, et le sang sort de l'intestin à l'état liquide et avec sa couleur noire. L'écoulement est moindre dans les cas d'hémorrhagie que nous avons rapportés au pourpre. Il a été considérable, au contraire, dans l'hémorrhagie que nous avons vue coïncider avec une entérite aiguë. Le sang avait des caractères particuliers qui sont peut-être spéciaux à cette variété d'hémorrhagie ; c'est ce que l'observation ultérieure pourra décider. Le sang était rouge et vermeil, au lieu d'être noir, comme dans les variétés précédentes ; il tachait assez largement et assez abondamment le linge. Ce qui peut faire croire que dans ce cas l'hémorrhagie a été forte, c'est que, plusieurs jours après la cessation, l'enfant rendait encore des matières noirâtres formées de sang à demi digéré.

Pronostic.

Les dangers qui résultent de ces hémorrhagies chez de jeunes enfants sont faciles à prévoir. La nature des causes déterminantes ajoute encore à la gravité de l'accident. Il est d'autant plus grave que les enfants sont moins avancés en âge. Cependant, la guérison est possible ; mais, comme nous l'avons dit, elle est fort rare, et l'on ne saurait employer trop de soin pour l'obtenir.

Traitement.

Les indications thérapeutiques reposent sur la connaissance exacte de la nature même des causes de l'hémorrhagie. Chaque variété exige l'emploi de moyens spéciaux et opposés. Ainsi, le traitement de l'hémorrhagie intestinale du *purpura* est

entièrement opposé au traitement de l'hémorrhagie causée par une *phlegmasie aiguë* ou par un polype du rectum. Dans le premier cas, il faut agir au moyen des toniques, et dans le second, c'est aux antiphlogistiques ou au chirurgien qu'il faudra recourir. Il en est de même pour toute autre cause qu'on pourrait invoquer.

Les hémorrhagies qui se rattachent au *purpura* doivent être combattues *directement* par les astringents et les hémostatiques; *indirectement*, par les remèdes généraux, toniques, tels que l'eau rougie sucrée; le sirop de gentiane, le sirop antiscorbutique, le sirop de quinquina, à la dose de deux cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures; la *quinine brute*, à la dose de 20 centigrammes, par jour, dans du sucre.

Les hémorrhagies causées par la congestion passive de l'intestin au moment de la naissance réclament un traitement un peu différent. Les hémostatiques dont je vais parler tout à l'heure trouvent ici une application, comme dans le cas précédent, mais c'est le traitement général qui n'est plus le même. Lorsque l'enfant est pléthorique, et que tous les tissus paraissent gorgés de sang, si c'est au moment de la naissance qu'a lieu l'hémorrhagie, il faut laisser couler le cordon avant d'en faire la ligature ; plus tard, quand on ne peut plus agir par le cordon, il faut mettre une sangsue à l'anus, ou deux par exception, si la première n'a pas produit de dégorgement, car à cet âge, deux sangsues qui coulent abondamment peuvent produire un mal irréparable. Lorsque l'enfant n'a aucun signe extérieur de pléthore, et n'a rien de l'état dit apoplectique, il faut bien se garder de recourir aux émissions sanguines, qui ne sont plus motivées et qui n'auraient d'autre résultat que d'ajouter à la faiblesse produite par l'hémorrhagie intestinale, celle qu'elles occasionnent habituellement par elles-mêmes.

Dans l'hémorrhagie causée par la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin, on ne peut guère songer à l'usage des sangsues. Ces phlegmasies constituent presque toujours des maladies adynamiques, et si l'hémorrhagie se présente dans leur cours, c'est à une période avancée, à la période d'ulcération, lorsque la faiblesse est extrême, et où, par conséquent, les antiphlogistiques sont rarement indiqués. C'est à l'aide des astringents acides ou styptiques qu'il faut les combattre, médicaments qui trouvent aussi leur application dans les autres variétés d'hémorrhagie précédemment décrites. Ce sont les *moyens hémostatiques* proprement dits.

A ce titre, on peut donc employer, dans les diverses espèces d'hémorrhagie intestinale des petits enfants, l'eau froide à l'extérieur du ventre, à l'intérieur par la bouche, ou en lavements fréquemment répétés. Ces lavements doivent être composés de deux ou trois grandes cuillerées à bouche seulement. On peut les rendre plus actifs avec 20 centigrammes de tannin, ou avec 50 centigrammes d'extrait de ratanhia, ou 50 centigrammes de cachou, ou enfin avec 5 centigrammes de nitrate d'argent. Alors, il faut employer une petite seringue de verre et de l'eau distillée, afin d'éviter la décomposition prématurée du médicament.

L'extrait de ratanhia, de cachou, le tannin, l'acétate de plomb, peuvent être donnés à l'intérieur, mais avec de grands scrupules, eu égard à l'âge tendre des enfants, et aussi sans perdre de vue la cause de l'hémorrhagie, qui doit, en quelques circonstances, empêcher leur emploi. Il faut s'abstenir de leur usage dans l'hémorrhagie intestinale passive avec état apoplectique. Ils peuvent être employés, au contraire, dans presque toute autre occasion, à la dose de 5 centigrammes par 60 grammes de véhicule pour la ratanhia, le cachou et le tannin, et de 1 centigramme pour l'acétate de plomb.

L'eau de Brocchieri et l'eau distillée de pin, l'eau de Tisserant à la dose de trois cuillerées par jour, l'huile de térébenthine à la dose de 5 à 6 gouttes dans de l'eau sucrée toutes les heures, sont infiniment utiles.

Quant aux polypes du rectum, il faut les faire sortir à l'aide d'un lavement, d'un purgatif ou d'une érigne, puis jeter une ligature autour du pédicule, et faire l'excision au delà, d'après les règles indiquées dans les traités de chirurgie.

CHAPITRE XIV.

HERNIES DE L'ABDOMEN.

Les hernies de l'abdomen, chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, sont assez fréquentes; elles sont *congénitales* ou *accidentelles*, et ont pour siége l'*ombilic* ou l'*anneau inguinal*.

ARTICLE PREMIER.

HERNIE OMBILICALE.

§ I. — Hernie congénitale.

La *hernie congénitale de l'ombilic*, désignée sous le nom d'*exomphale*, d'*omphalocèle* ou d'*éventration*, est caractérisée par la présence d'un sac plus ou moins volumineux situé au nombril et rempli par une ou plusieurs anses intestinales.

Au début de la vie intra-utérine (fig. 140), le cordon ombilical est un organe creux (A), servant de diverticulum à la cavité abdominale. Cette dernière contient seulement la plus petite partie du tube digestif, ainsi que le foie et les organes urinaires et génitaux. Est-ce à la diminution de volume de certains organes temporaires, est-ce au développement de la cavité de l'abdomen qu'est dû le retrait de la portion du tube digestif primitivement contenue dans la base du cordon ? Je

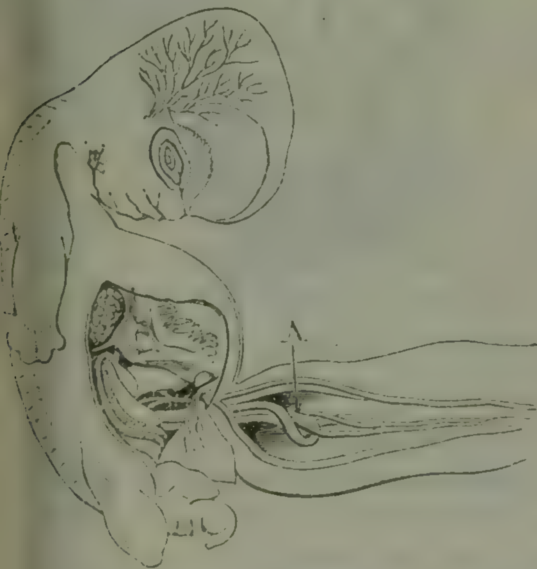


Fig. 140. — Fœtus. (Coste.) A, cordon ombilical.



Fig. 141. — Fœtus de six semaines. (Hunter.)



Fig. 142. — Embryon de sept semaines grossi et vu de face : les deux premiers renflements du cordon C restent attachés à l'ombilic. (Velpeau.)

n'ai pas à expliquer la cause de la rentrée du rudiment intestinal logé dans le cordon. Il suffit de constater que le fait se produit de la septième à la dixième semaine : lorsque, après cette époque, la base du cordon ombilical reste dilatée, et

que l'ampoule persiste, comme Hunter et M. Velpeau (1) en ont publié des exemples, cette ampoule constitue le rudiment de la hernie (fig. 141 et 142).

Il peut se produire quatre espèces de hernies ombilicales : 1° tumeur contenant à la fois une portion du foie et de la masse intestinale ; 2° tumeur ne logeant qu'une partie du foie ; 3° tumeur logeant le foie tout entier ; 4° tumeur ne contenant que des anses intestinales.

1° *Tumeur ne contenant que des anses intestinales.* — Cette variété est pédiculée (fig. 143), et le contenu ne saurait en être repoussé dans le ventre à cause de l'étroitesse de l'ouverture ombilicale.

La portion de l'intestin normalement contenue dans la base du cordon parcourt toutes les phases de son développement dans l'ampoule ombilicale ; aussi, lorsque arrive l'époque de la naissance, les parties herniées ne peuvent être réduites dans la cavité de l'abdomen. Le rudiment d'intestin contenu dans la base du cordon, continuant à se développer dans la cavité de la tumeur, finit par acquérir une masse assez considérable pour qu'il ne lui soit plus possible de rentrer dans la cavité abdominale. Ces sortes de hernies renferment seulement des anses intestinales ; celles-ci appartiennent au côlon et à la fin de l'intestin grêle, portion du tube

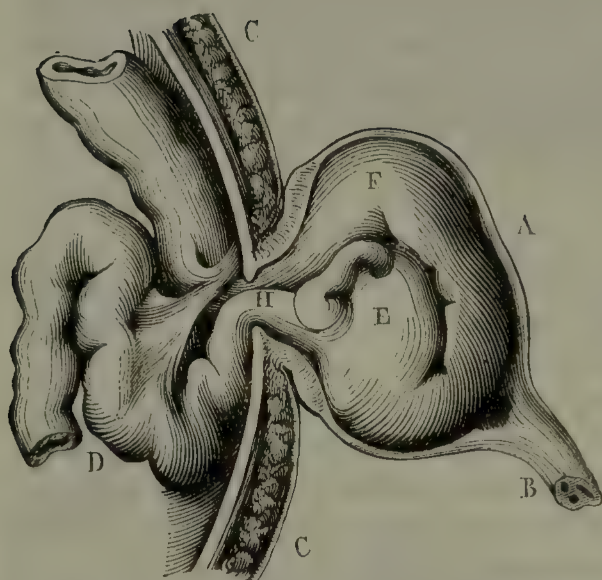


Fig. 143. — Hernie ombilicale congénitale pédiculée et irréductible. — A, hernie ; B, cordon ; C C, abdomen ; D, gros intestin ; F, côlon ascendant ; H, intestin grêle.

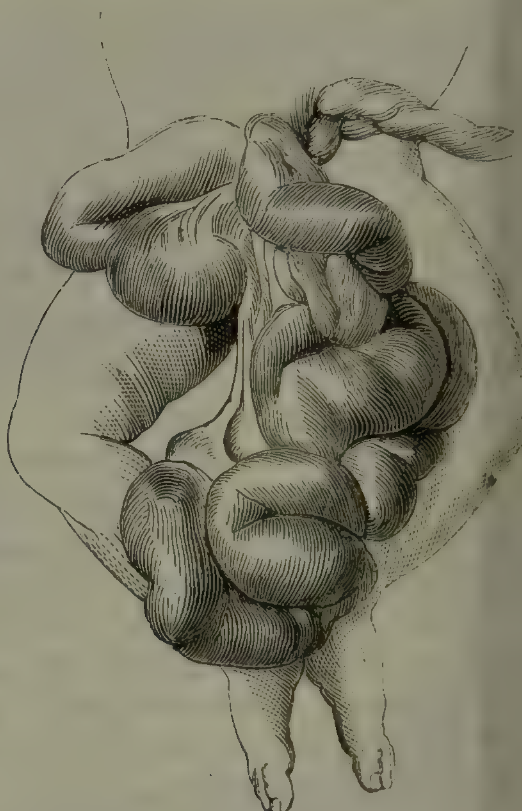


Fig. 144. — Hernie ombilicale congénitale après rupture des enveloppes du cordon.

digestif contenue primitivement dans la base du cordon. La figure 144 en est un exemple (2) ; seulement, dans ce cas, les enveloppes du cordon n'ont pas tardé à se rompre, et les anses intestinales se sont développées librement au sein du liquide amniotique.

2° *Tumeur logeant le foie tout entier.* — Sous l'influence d'une attitude vi-

(1) Velpeau, *Embryologie ou Orologie humaine*. Paris, 1833, p. 101 et pl. XI, fig. 6.
(2) *Bull. de thérap.*, 1861, t. LXI, p. 396.

cieuse de l'embryon, le foie tout entier a pénétré dans la cavité du cordon (fig. 145). Dans ces cas, la tumeur est également pédiculée. Mais ces faits ne sauraient intéresser que le tératologiste, car il n'est pas d'exemple de fœtus affecté de ce vice de conformation qui ait pu atteindre son complet développement; toujours ils sont expulsés avant le septième mois de la grossesse.

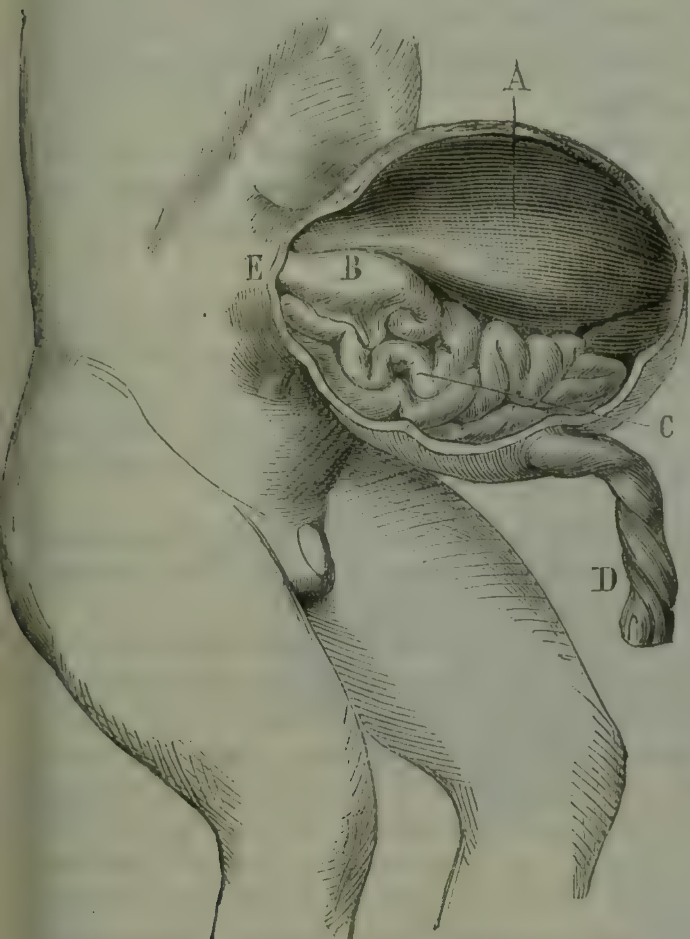


Fig. 145. — Hernie ombilicale congénitale. — A, le foie; B, l'estomac; C, les intestins; D, le cordon ombilical.



Fig. 146. — Hernie ombilicale congénitale (hépatocèle). — A, veine ombilicale; B, lobule hépatique; C, vésicule du fiel.

3° *Tumeur logeant une partie du foie.* — Dans un cas observé par M. Stoltz (1), à l'autopsie, on enleva d'abord tout le plastron qui forme la paroi antérieure du tronc, et, en le repliant de haut en bas et de bas en haut (fig. 146), on reconnut qu'un lobe supplémentaire du foie était engagé dans l'anneau ombilical et formait la hernie. La veine ombilicale A se trouva à la face inférieure de ce lobe, engagée dans la scissure verticale. Ce lobule B, placé au milieu du bord tranchant du foie, à gauche de la vésicule du fiel C, paraissait être formé aux dépens d'une partie de l'organe entier, d'une portion surtout du bord tranchant de cet organe, primitivement engagée dans l'ouverture abdominale et étranglée plus tard par l'anneau.

Dans la cavité péritonéale, on ne trouva qu'un liquide filant jaunâtre, en quantité moyenne (une cuillerée), mais point de fausses membranes et autres produits de l'inflammation. Péritoine pariétal et viscéral congestionné.

L'enfant était mort de sclérème, et les parties qui avaient été le siége du sclérème étaient marbrées, violettes, moins gonflées que pendant la vie; on put en exprimer une sérosité citrine; poumons d'un beau rose.

(1) Stoltz, in Debout, *Considérations pratiques sur les hernies ombilicales congénitales* (*Bull. de thérapeutique*, 1861, t. LXI, p. 453).

4° Tumeur contenant à la fois une portion du foie et de la masse intestinale. — La tumeur, située à la base du cordon, est si volumineuse, qu'il n'y a pas à songer à en faire la ligature, car elle comprend une partie de la paroi antérieure de l'abdomen. Elle est transparente et laisse voir les intestins qu'elle recouvre (fig. 147); semblable à un globe de verre surajouté au ventre, sa chute fait prévoir une épouvantable solution de continuité du ventre, et les enfants sont voués à une mort presque certaine.

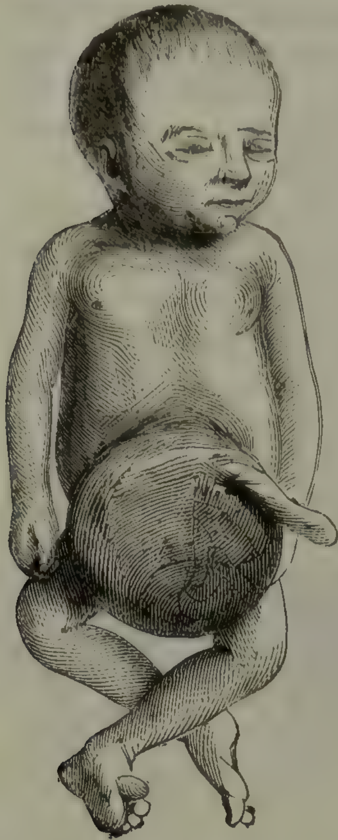


Fig. 147. — Fœtus mâle à terme affecté de hernie ombilicale. (Musée Dupuytren, lésions du tube digestif, n° 149.)

Il n'en est cependant pas toujours ainsi, car Requin (1) et Margariteau (2) ont chacun vu guérir un enfant né avec une exomphale du volume du poing.

Observation I. — Enfant observé par M. Requin. La tumeur était réductible et formée par les enveloppes transparentes de la base du cordon. Après la rentrée des intestins, on pouvait affronter les bords opposés de l'ouverture ombilicale, et l'enfant cessait de souffrir et de crier.

Il ne prit qu'une faible alimentation dans les premiers jours qui suivirent la naissance, puis il eut quelques évacuations de méconium.

La tumeur, qu'on avait couverte d'un taffetas ciré arrosé d'huile d'amandes douces, augmenta de volume, devint irréductible, et ses parois offraient tous les phénomènes d'une péritonite au moins locale. Cette phlegmasie fit des progrès; l'enfant dépérissait, et fut pris d'une diarrhée abondante qui l'exténuait de plus en plus. Au onzième jour, le dévoiement s'arrête, l'enfant est plus calme, la tumeur s'affaisse, une portion est gangrenée, l'autre suppure; enfin, au vingt et unième jour, il n'y a plus de tumeur qui dépasse l'ombilic; l'enfant a repris des forces et de l'embonpoint, et, après cinquante jours, la plaie ombilicale, de circulaire, est devenue oblongue, n'a plus qu'un pouce de long sur 6 lignes de large, et toutes les fonctions de l'enfant s'accomplissent d'une manière satisfaisante.

Observation II. — Enfant observé par M. Margariteau; venait de naître. Il était fort et bien conformé dans le reste de son corps. Le cordon reposait sur une tumeur de la dimension et de la forme d'un gros œuf de poule, le grand axe dirigé transversalement. Les parois de cette tumeur, constituées par une membrane gélatineuse de même nature que celle du cordon, remplaçaient la peau et la couche musculeuse qui constitue la région ombilicale; c'était la continuation du cordon, ainsi qu'on l'observe sur les fœtus au quatrième ou au cinquième mois de la vie embryonnaire.

La distance qui séparait les deux bords normalement développés des parois abdominales était si grande, qu'il n'y avait pas à intervenir, et l'on abandonna cette malformation à elle-même, en se contentant de couvrir la tumeur avec un plumasseau de charpie enduit de cérat et en contenant la paroi abdominale avec un bandage. Le cordon et l'ampoule ombilicale tombèrent au vingtième jour; leur élimination s'était faite lentement, et au pourtour de cette membrane gélatineuse il s'était opéré un travail de cicatrisation qui avait prévenu l'issue de la masse intestinale.

L'enfant a eu huit ans en 1855; il a toujours joui d'une excellente santé. La proéminence ombilicale est beaucoup moins prononcée qu'à la naissance, grâce à ce tra-

(1) Requin, *Histoire de la guérison d'une éventration congénitale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 639).

(2) Margariteau, *Bull. de thérap.*, t. XLVIII, p. 544.

vail de cicatrisation, qui s'est consolidé de jour en jour. Ses dimensions, aujourd'hui, sont : de droite à gauche, 8 centimètres; de haut en bas, 6; d'avant en arrière (saillie), 3 centimètres et demi. Il n'y a pas d'ombilic ; on voit des cicatrices linéaires qui, du centre de la tumeur, rayonnent à la circonférence.

La première indication doit se tirer de la constitution anatomique des parois de la hernie, ou mieux de l'état de la couche extérieure qui appartient à la gaîne du cordon. Lorsque cette membrane présente sa densité normale, on peut se borner à la recouvrir d'un linge enduit d'un corps gras ou mieux imbibé d'huile. Mais il arrive quelquefois que cette enveloppe A (fig. 148) offre une grande ténuité et qu'elle

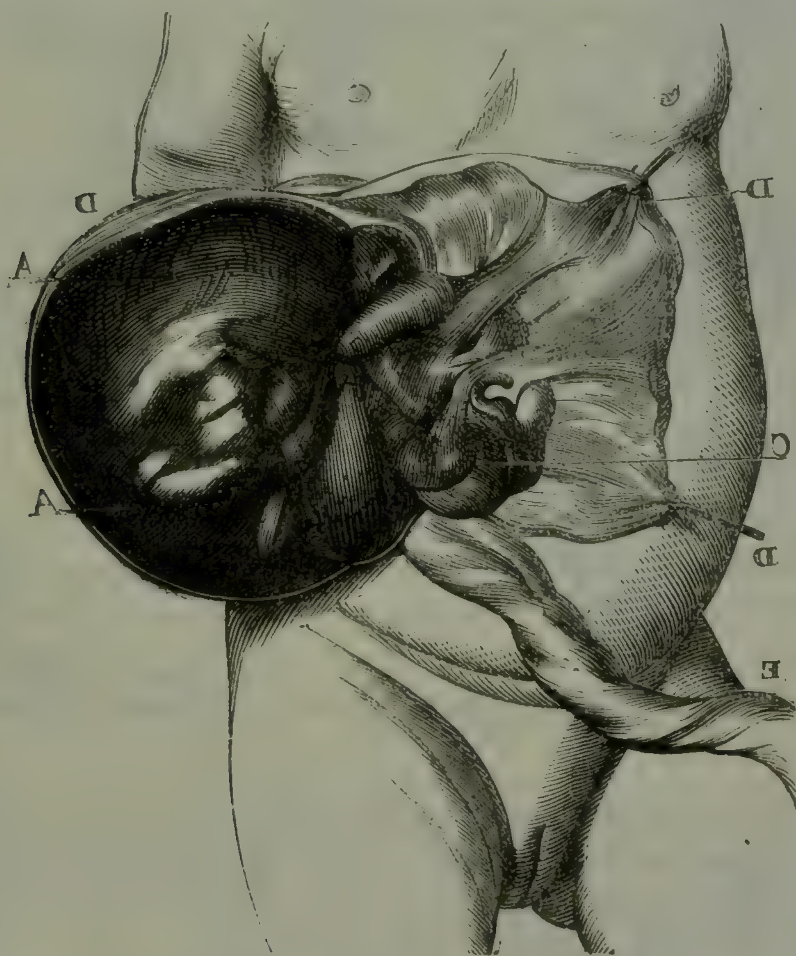


Fig. 148. — Hernie ombilicale congénitale. — D,D, enveloppe de la tumeur ; E, cordon ombilical.

n'est pas doublée de gélatine de Warthon. On comprend que dans de telles circonstances la membrane péritonéale, qui forme le sac de la hernie, soit exposée à s'enflammer facilement et que de grandes précautions soient nécessaires pour la mettre à l'abri de l'influence des agents extérieurs. C'est probablement dans un cas de cette espèce qu'il est venu à l'esprit d'un médecin italien, le docteur Paroli, de recouvrir la tumeur avec l'épiploon encore chaud d'un animal. Le succès est venu couronner son essai ; mais le pansement était-il renouvelé deux fois dans la journée, ou seulement chaque vingt-quatre heures ? a-t-il été continué même après la chute de l'enveloppe extérieure ? Nous regrettons qu'aucun renseignement ne nous ait été donné sur ce mode ingénieux de traitement.

Lorsque la tumeur est volumineuse, on doit chercher à éloigner le plus possible le moment de la chute de la couche extérieure de la hernie, afin de donner le temps à la cavité abdominale de se développer. Le moyen le plus efficace sera de combattre l'inflammation du bourrelet cutané qui cerne la tumeur et de saupoudrer la paroi externe de la hernie avec un mélange de poudres de charbon et de quin-

quina. Ce mode de pansement sera utile surtout dans les cas où la gélatine de Warthon, qui sépare les deux membranes, est abondante ; on préviendra la formation des ampoules pleines de sérosité B qui se forment alors (fig. 149 et 150).

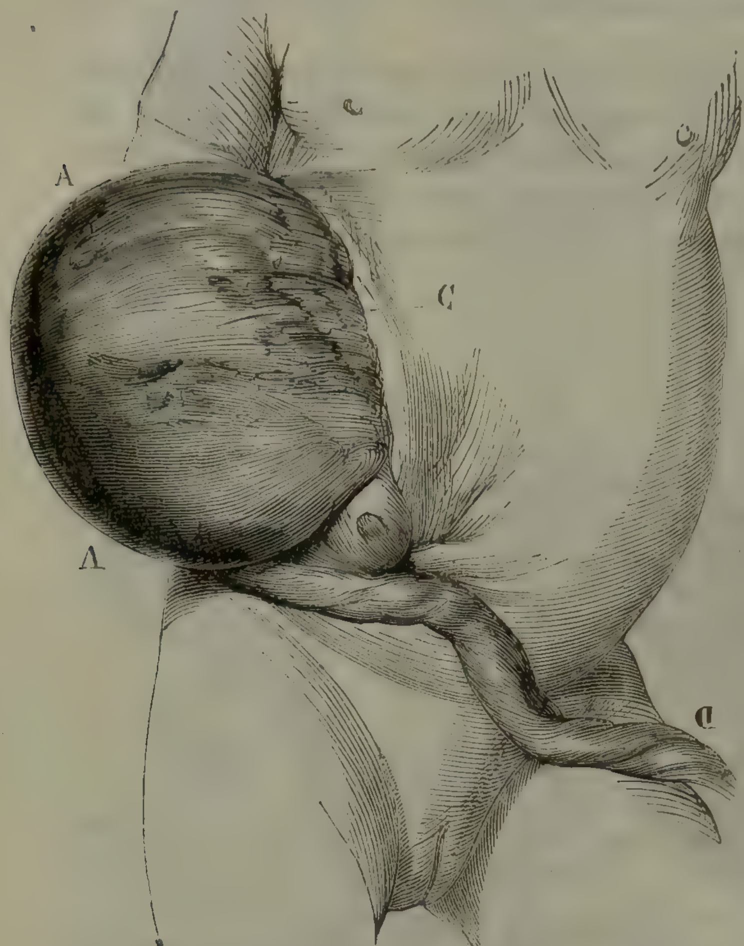


FIG. 149. — Hernie ombilicale congénitale. — A,A, enveloppe de la hernie ; C, ouverture abdominale ; D, cordon ombilical.



FIG. 150. — Hernie ombilicale. — A, cordon ; B, phlyctène transparente ou remplie de sérosité rougeâtre ; C, bourrelet de peau, cernant la base de la tumeur.

Si une apparence de putréfaction du cordon et de cette enveloppe se montrait, on ajouterait à ces poudres partie égale de chlorure de chaux. Dans tous les cas, on doit terminer le pansement en recouvrant la tumeur, et même tout le ventre de l'enfant, avec une couche épaisse de coton cardé.

Dans les cas de guérisons que nous rapportons plus loin, une des indications qui a paru dominer aux yeux des médecins est la réduction aussi prompte que possible des viscères herniés ; et quand elle peut être effectuée, nous les voyons maintenir les bords de l'ouverture ombilicale, accolés à l'aide d'emplâtres agglutinatifs ou de la ligature des parois de la tumeur et même l'application de points de suture. Tous ces moyens sont inutiles, puisque la réduction des viscères s'opère d'elle-même par la rétraction de la membrane interne de la tumeur ; une douce compression, exercée avec la bande destinée à soutenir les pièces du pansement appliqué sur la tumeur, suffit pour aider la rentrée des organes qui doit se faire progressivement et lentement. Du reste, pour peu que l'éventration soit considérable, la réduction immédiate est impossible. L'abdomen ne se développe qu'en proportion du volume des organes qu'il renferme : or, la masse intestinale se logeant dans le cordon, la cavité abdominale est rétrécie ainsi que nous l'avons déjà dit, et ne peut recevoir les parties qu'on prétend y refouler. Alors même qu'on y réussirait, on soumettrait les viscères abdominaux à une compression qui serait préjudiciable à l'enfant. On doit donc se borner à de courtes manœuvres de refoule-

ment, afin de hâter l'ampliation de la cavité du ventre et la préparer à pouvoir recevoir toutes les parties herniées lorsque la rétraction du sac herniaire aura lieu. La paroi abdominale, dans ces éventrations, n'a subi aucune perte de substance ; comme le pensait Richter, les muscles droits existent, mais ils sont rejetés de chaque côté de l'ouverture ombilicale et contribuent par leur rétraction à porter obstacle à l'ampliation de la cavité abdominale. Les manœuvres de refoulement deviennent alors indispensables, mais elles doivent être pratiquées avec ménagement dans la crainte de provoquer une péritonite locale.

Dès que la membrane externe de la hernie est tombée, ces manœuvres doivent cesser, et la pression par les pièces de pansement être elle-même très-modérée, pour ne pas réprimer le travail de bourgeonnement qui se fait sur le sac et ne pas nuire au mouvement concentrique du bourrelet cutané qui doit finir par recouvrir la tumeur.

En résumé, l'intervention de l'art doit se borner, dans les cas de hernies réductibles, à des manœuvres destinées à faciliter l'ampliation de la cavité abdominale rétrécie, jointes à une compression douce exercée par la bande destinée à soutenir les pièces de pansement enduites d'un corps gras qu'on applique sur les parois de la tumeur, puis à prévenir les accidents d'une péritonite locale et à les combattre lorsqu'ils viennent à se manifester.

Lorsque la brèche des parois abdominales est comblée, et par la rétraction du sac herniaire, et par le développement du bourrelet cutané qui entourait la base de la tumeur, toute trace de la lésion n'a pas disparu. Les tissus fibreux, qui doivent constituer l'anneau ombilical proprement dit, ont été tellement distendus par le volume des parties herniées, qu'ils ont perdu la faculté de revenir sur eux-mêmes, et il reste après la guérison une proéminence de la région ombilicale (fig. 151 et 152).

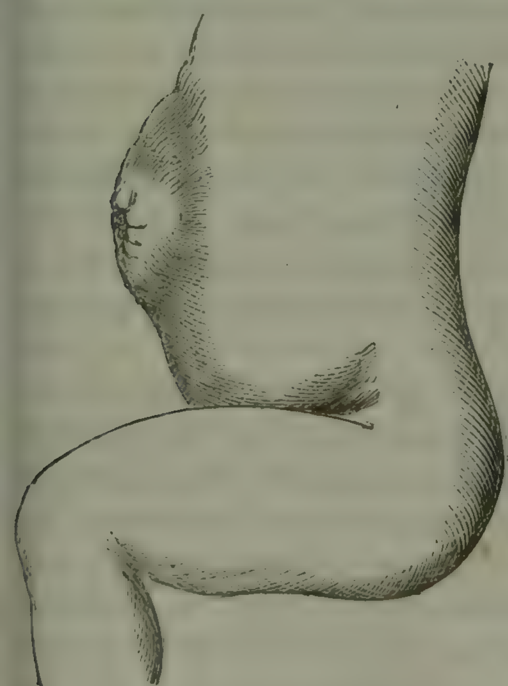


Fig. 151. — Hernie ombilicale.

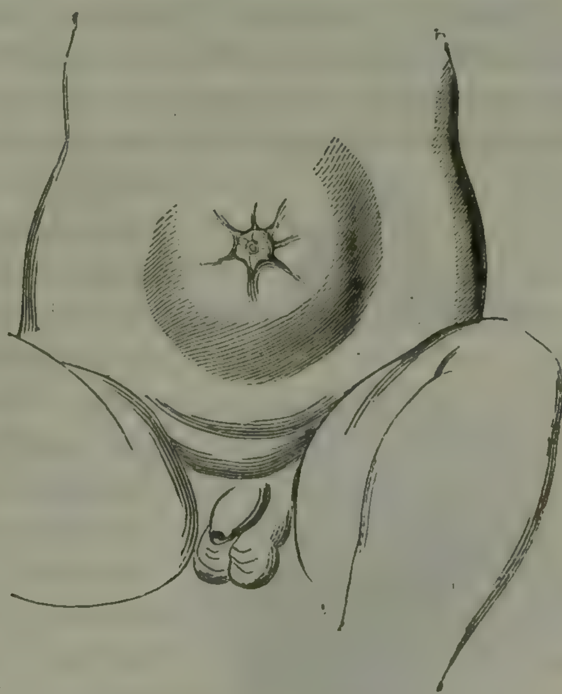


Fig. 152. — Hernie ombilicale.

Dans un cas de guérison spontanée observé par M. Stoltz (1), la guérison était complète le quarante-sixième jour. La cicatrice a la forme d'un ombilic (fig. 153) ; la peau qui l'entoure est froncée comme l'ouverture d'une bourse

(1) Stoltz, *Bull. de thérapeutique*, 1857, t. LIII, p. 470.

fermée par un cordon. Cet ombilic est saillant. La peau est soulevée comme un segment de sphère, mais nullement étranglée à sa base, comme l'était la tumeur primitive. On peut facilement refouler cette proéminence dans le ventre, sans occasionner la moindre douleur à l'enfant. Dans le repos, l'élévation est peu sensible, mais elle augmente du double quand l'enfant crie.

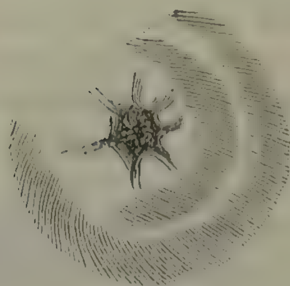


Fig. 153. — Hernie ombilicale.

§ II. — Hernie accidentelle.

La *hernie ombilicale accidentelle* s'observe plus ou moins longtemps après la naissance chez les enfants qui crient beaucoup. La cicatrice cutanée ombilicale s'écarte de la cicatrice profonde, et forme une petite ouverture ou éventration par laquelle sortent les intestins au moment du cri et des efforts. Cette hernie, entièrement réductible, couverte par la peau, offre le volume d'une petite noisette et s'allonge quelquefois de 2 centimètres. Le doigt, qui la déprime, pénètre facilement dans l'ouverture ombilicale.

La hernie ombilicale accidentelle a peu d'inconvénients et ne fait pas souffrir les enfants. C'est une lésion qui inspire des craintes pour l'avenir, parce qu'elle peut persister, s'agrandir, et donner lieu plus tard à des accidents d'étranglement, chose cependant fort rare dans cette variété de hernie.

Il faut donc chercher à guérir les enfants de la hernie ombilicale, d'autant plus que c'est en général chose facile. Quand la hernie est congénitale et peu volumineuse, il faut, en faisant la ligature du cordon, repousser les anses intestinales contenues dans le sac, et, après la chute du cordon, maintenir sur l'ombilic une petite pelote compressive au moyen d'agglutinatifs.

La hernie ombilicale accidentelle se guérit toujours par la compression, au moyen de compresses graduées maintenues avec un bandage de corps, ou d'une pelote d'amadou fixée dans de la toile, ou d'une pelote conique remplie de son, grosse comme une noisette, et tenue en place par une bandelette de diachylon ; ou, enfin, d'une bande élastique de caoutchouc ordinaire ou tissé, ayant un relief au niveau de la hernie. Les bandages à ressort métallique sont douloureux, et ne remplissent jamais si bien les indications que les appareils dont je viens de parler, et il faut les repousser complétement de la pratique pour les enfants.



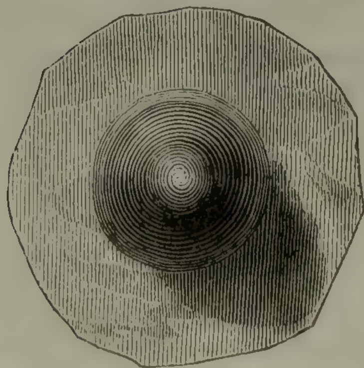


Fig. 154. — Pelote pour le traitement de la hernie ombilicale.

M. Demarquay (1) a eu l'idée de demander à M. Gariel un petit appareil (fig. 154) en caoutchouc vulcanisé, très-finement construit et rempli d'air ; il a la forme d'un mamelon avec l'auréole ; il est très-souple, très-doux et s'applique avec une grande facilité. On le maintient en place avec une bandelette de diachylon de deux travers de doigt de large et assez longue pour faire le tour du corps de l'enfant. L'application peut en être faite par la nourrice ou par la mère. Cette petite pelote est d'abord collée par sa grande surface à la bandelette de diachylon. L'enfant étendu sur les genoux de sa nourrice, on procède à la réduction de la hernie et

(1) Demarquay, *Traitement de la hernie ombilicale* (*Bull. de thér.*, 1856, t. II, p. 535).

l'extrémité mousse de la petite pelote remplace la pulpe du doigt. On fixe immédiatement le diachylon autour du corps de l'enfant, et tout est fini.

Lorsque cette compression est bien faite et continuée pendant quelque temps, sous son influence et avec l'accroissement et l'embonpoint que prennent les enfants, le tissu cellulaire des parois abdominales se fixe à l'ombilic et des adhérences s'y établissent ; le sac herniaire disparaît, et une dépression cutanée succède à la tumeur ombilicale.

On a dernièrement proposé un moyen fort ingénieux destiné à remplacer la compression. C'est au docteur de Mahy qu'on le doit. Il consiste à mettre une couche de *collodion pur*, sans addition de térébenthine ou d'huile de ricin, sur la hernie et à en renouveler l'application tous les huit jours ou dès qu'elle se fendille ou se détruit. Dans un premier cas, la guérison s'est accomplie en six semaines, et dans l'autre, publié par M. Pradier, il n'a fallu que douze jours pour l'obtenir. Le collodion resserre la peau en la faisant rentrer dans l'anneau ombilical, et il n'empêche aucun des soins de propreté qu'on donne aux enfants.

Le docteur Chicoyne a proposé le moyen suivant :

Procédé opératoire. — « Tout étant disposé pour l'application de l'appareil dont je me sers dans cette affection, lequel se compose de deux morceaux de bois de 12 centimètres de longueur sur 1 centimètre d'épaisseur, aplatis sur leur face correspondante et garnis au centre d'un petit linge fin, de deux fils cirés doubles, d'une compresse double fendue jusqu'à sa partie moyenne et d'un bandage de corps, l'enfant est placé sur les genoux d'un aide, la poitrine relevée, les cuisses fléchies sur le bassin : alors, après avoir réduit avec le plus grand soin la hernie, je fais faire à la peau qui recouvre le sac herniaire un pli longitudinal, que je saisis à sa base entre les morceaux de bois ; les deux fils cirés les maintiennent fixés l'un contre l'autre, de manière à s'opposer efficacement à la reproduction de la hernie et déterminer lentement la mortification de la peau exubérante, ainsi que l'inflammation adhésive de la base du pédicule ; la compresse fendue est appliquée entre les bois et la peau ; un bandage de corps, un peu plus large que les morceaux de bois n'ont de longueur, fixe le tout en place, et, pour éviter de le déplacer à chaque instant pour visiter la partie malade, j'y pratique vis-à-vis de la hernie une fente par laquelle il est facile de voir la peau qui en fait l'enveloppe. C'est à peine si pendant tout ce manuel opératoire l'enfant pousse quelques cris. Cet appareil doit rester en place cinq ou six jours, et pendant tout ce temps il doit être visité chaque jour, ainsi que la tumeur herniaire, qu'on peut voir aisément à travers la voûte pratiquée dans l'appareil. Les fils qui fixent les tasseaux ont ordinairement besoin d'être resserrés deux fois, le deuxième et le quatrième jour, parce qu'ils se relâchent, à cause de l'atrophie du sac par suite du sphacèle qui s'en empare. Une fois l'appareil enlevé et la portion de peau mortifiée exubérante excisée avec soin au moyen de ciseaux, la petite plaie qui en résulte est pansée avec un petit linge fin enduit de cérat et recouvert d'une compresse épaisse ; un bandage de corps solidement fixé maintient le tout en place. Ce pansement est continué deux fois par jour jusqu'à la cicatrisation complète, qui a ordinairement lieu vers le dix-huitième jour.

» On doit, par précaution, continuer le bandage avec la compresse pendant deux ou trois mois après la guérison. Je dois pourtant dire que plusieurs personnes l'ont supprimé au bout de quelques jours, sans que pour cela la guérison radicale en ait souffert le moins du monde.

» Je me suis toujours très-bien trouvé de l'emploi de ce procédé. En effet, sur

quarante enfants environ opérés par moi de cette manière, je n'ai pas eu un seul cas d'insuccès, et la cure radicale a été obtenue dans un délai de quinze à vingt jours. La moyenne du traitement a donc été de dix-huit jours.

» Outre le succès constant de ce procédé quand il est bien appliqué, il possède deux autres avantages immenses, à savoir, de n'être jamais suivi d'accidents, comme cela arrive par la ligature, et de ne pas faire souffrir l'enfant, qui conserve sa gaieté habituelle pendant toute la durée du traitement. »

ARTICLE II.

HERNIE INGUINALE.

La hernie inguinale est infiniment plus rare que la hernie par l'ombilic; elle est presque toujours congénitale, très-rarement accidentelle, et se montre ordinairement chez les garçons. Cependant Billard en a rapporté un exemple chez une fille; mais c'était une *hernie congénitale de l'ovaire*. Voici le fait :

Observation I. — Joséphine Romer, âgée de dix-sept jours, entra le 12 septembre à l'infirmerie. Elle est forte et paraît douée d'une bonne constitution; son ventre est légèrement tendu; il existe à la région inguinale gauche une tumeur arrondie, grosse comme une aveline, un peu dure au toucher, ne pouvant rentrer dans l'abdomen par le taxis, ne diminuant pas par la pression et n'augmentant pas par les cris de l'enfant. Elle se dirigeait obliquement vers la grande lèvre du même côté, mais n'arrivait pas encore jusqu'à elle. En considérant la situation de cette tumeur, on pouvait être porté à croire qu'elle était formée par une hernie inguinale congénitale; mais le sexe de l'enfant ne permit pas à Billard d'admettre cette supposition. Il suspendit son jugement, et, vingt-six jours après, l'enfant étant morte de pneumonie, il put rechercher anatomiquement la nature et la cause de cette tumeur.

Autopsie. — Le cadavre était réduit au demi-marasme; il y avait une injection très-marquée du tube intestinal, une inflammation des follicules du gros intestin, et une hépatisation très-prononcée du poumon droit à son lobe inférieur et à son bord postérieur.

La tumeur herniaire était formée par l'*ovaire gauche descendu par le canal et l'anneau inguinal*, qui étaient beaucoup plus larges qu'ils n'ont coutume de l'être chez les petites filles. La matrice, attirée par son ligament rond et par l'ovaire qui faisait hernie, était déviée de sa position naturelle et s'inclinait vers le côté gauche de la vessie. Le rein gauche, au lieu de se trouver sur le même plan que celui du côté opposé, était tiré en bas par le tissu cellulaire qui l'enveloppe et par un repli du péritoine qui avait des connexions avec l'orifice du sac; l'artère et la veine rénales avaient cédé à ce tiraillement, et s'étaient allongées et rétrécies en même temps; enfin l'ovaire et le pavillon de la trompe, un peu rouges et un peu tuméfiés, étaient logés librement au fond du sac formé par un prolongement du péritoine avec la cavité duquel il communiquait. Il n'y avait point de circonvolutions intestinales adhérentes aux parties voisines, et l'ovaire du côté opposé était dans sa situation habituelle.

En examinant avec soin le ligament rond de l'utérus, du côté où existait la hernie, j'ai vu qu'il était beaucoup plus court que celui du côté opposé, et qu'il se terminait dans l'épaisseur de la grande lèvre par une expansion aponévrotique, au lieu de s'y perdre en filaments déliés, comme cela s'observe le plus ordinairement; de sorte qu'il paraîtrait que ce ligament, plus court et plus solidement fixé aux grandes lèvres que cela ne s'observe toujours, aurait d'abord causé la déviation de la matrice, et par suite l'entraînement de l'ovaire à travers l'anneau inguinal. Il est donc résulté de cette adhérence vicieuse que toutes les parties extensibles et mobiles du côté gauche de l'abdomen, qui avaient des connexions de continuité ou de contiguïté avec les parties herniées, ont elles-mêmes été tiraillées du côté de la hernie, parce qu'elles n'ont pu s'écarter les unes des autres, ni suivre le mouvement d'ampliation de l'abdomen pendant le développement de l'enfant dans l'utérus.

M. Guersant a rencontré plusieurs faits de ce genre, et une fois il s'est trompé sur la nature de la tumeur, à ce point qu'ayant voulu en pratiquer l'extirpation, il a ouvert le péritoine et occasionné une péritonite mortelle.

Voici un autre fait observé par M. Guersant :

Observation II. — Petite fille âgée de trois ans, atteinte de deux tumeurs inguinales, dont la première datait de six mois. Ces deux tumeurs ont depuis lors fait des progrès notables, surtout celle de droite, qui a aujourd'hui le volume d'un œuf de pigeon. Le siége de ces tumeurs est exactement celui des hernies inguinales; elles s'avancent inférieurement jusqu'à la partie supérieure de la grande lèvre. Toutes deux sont solides, et présentent même une consistance assez ferme. La tumeur du côté gauche est réductible. Celle du côté droit est beaucoup trop volumineuse pour pouvoir rentrer dans le ventre à travers l'anneau et le canal inguinal. Cette dernière est douloureuse, surtout au toucher; elle s'est accrue d'une manière sensible depuis quelque temps. L'enfant éprouve des coliques fréquentes; mais le ventre n'est pas douloureux à la pression. C'était un exemple de hernie ovarique.

A l'exception de ces faits de hernie inguinale formée par l'ovaire, il n'y a pas de hernie congénitale et inguinale formée par l'intestin chez les filles nouvellement nées.

Elles s'observent toutes chez des garçons, et sont le résultat de la sortie du testicule, qui de l'abdomen se rend dans la tunique vaginale en poussant le péritoine au-devant de lui. Ordinairement la gaîne formée par le péritoine se ferme au niveau de l'anneau inguinal et intercepte toute communication entre le testicule et l'abdomen. Mais quand cette occlusion n'a pas lieu, il en résulte un sac communiquant avec le ventre, et dans lequel peuvent se rendre l'épiploon ou les intestins et du liquide. C'est là le mécanisme du développement de la hernie inguinale des nouveau-nés.

Cette hernie n'existe pas toujours au moment de la naissance, et peut se développer au bout de quelques jours seulement, sous l'influence des cris et des efforts de l'enfant. Dans cette circonstance, la disposition anatomique dont nous venons de parler existe encore et favorise la sortie des viscères. Il y a même des cas assez rares où, sans hernie, on a trouvé, peu après la naissance, cette communication de l'abdomen et de la tunique vaginale.

A. Cooper a vu deux faits plus particuliers dans lesquels, après fermeture de la tunique vaginale au niveau de l'anneau, les viscères avaient pressé sur la cicatrice en la refoulant dans les bourses et formant un sac artificiel; mais cela ne peut avoir lieu que quelque temps après la naissance. Hunt a opéré une hernie de cette espèce chez un enfant de vingt jours, et Lawrence chez un de quatorze. Ces cas rentrent dans l'histoire des hernies inguinales accidentelles.

La *hernie inguinale et congénitale* est plus grave que la hernie par l'ombilic. Elle est plus douloureuse et devient souvent l'occasion de coliques pour les enfants. Beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, comme 40 est à 4, elle donne beaucoup de peine pour la maintenir, et sa guérison est très-difficile. Elle n'est jamais l'origine d'accidents graves.

La *hernie inguinale accidentelle* acquise plus ou moins longtemps après la naissance est, au contraire, fort dangereuse, et même tout aussi dangereuse que celle de l'adulte; elle peut occasionner l'engouement et l'étranglement du viscère, d'où les vomissements, la constipation, la péritonite et la mort; accidents qu'il faut conjurer par une opération fort grave, qui est celle de la *hernie étranglée.*

L'engouement d'une hernie inguinale a été observé chez un enfant de six mois,

et simule tout à fait l'étranglement herniaire. Ainsi Goyrand (d'Aix) s'y est mépris, et comme d'ailleurs les circonstances étaient pressantes, que le taxis était sans résultat, il fit l'ouverture du sac pour faire rentrer le côlon iliaque hernié et rempli de matières stercorales dures. — Après cette opération le cours des matières se rétablit, mais l'enfant mourut au bout de quarante-huit heures.

L'*étranglement* s'observe quelquefois. M. Piachaud en a observé un exemple sur un enfant de dix mois qu'il a opéré et guéri. En voici deux autres publiés, l'un par M. Neucourt (1), et l'autre par M. Ravoth (de Berlin) (2) :

Observation III. — On m'appela précipitamment, dans le courant du mois d'avril 1850, pour visiter l'enfant de M. B... A mon arrivée, l'enfant, âgé d'un an, bien constitué, poussait des cris aigus. Les parents me racontèrent que ces cris duraient depuis quelques heures, et qu'après bien des recherches, ils s'étaient aperçus que l'aine gauche était tendue et douloureuse : jusqu'à présent, il n'y avait rien eu d'anormal à cette région. Je vis, en effet, que l'aine de ce côté était soulevée par une tumeur grosse comme le doigt, dure, douloureuse au toucher, se continuant manifestement avec le canal inguinal. Les deux testicules étaient descendus. L'enfant avait vomi à plusieurs reprises de la bouillie, ce qui ne lui était pas ordinaire; pas de selle. L'apparition subite de la tumeur, sa forme, la douleur à la pression, me firent penser que j'avais affaire à une hernie inguinale, que je comptais réduire immédiatement. Les tentatives furent très-douloureuses, et, contre mon attente, le taxis pratiqué méthodiquement ne produisit rien. Je procédai avec plus d'attention, et, après des tentatives assez longues, je sentis la tumeur céder un peu sous le doigt en s'amollissant; j'entendis un léger gargouillement, et quelques pressions firent tout rentrer. L'enfant s'apaisa aussitôt.

J'appliquai une bande et une compresse, et je prescrivis un lavement.

Le lendemain, tout était bien. Je fis appliquer une bande avec pelote pendant plusieurs mois, par précaution ; au bout de deux mois, il n'y avait plus trace de hernie.

Observation IV. — *Opération de hernie étranglée sur un enfant de quatorze mois, par le docteur Ravoth (de Berlin).* — La hernie était congénitale, inguinale, du côté droit, et n'avait été retenue que depuis le sixième mois ; mais le bandage avait beaucoup de peine à l'empêcher de sortir, parce qu'elle était devenue très-volumineuse. Une excoriation déterminée par la pelote fit enlever le bandage momentanément ; la hernie sortit et ne tarda pas à s'étrangler. Le taxis, souvent déjà pratiqué par la mère et le bandagiste, n'eut pas de résultat. M. Ravoth, appelé quarante-huit heures après l'accident, ne fut pas plus heureux, et procéda, quatre heures plus tard, à l'opération. La hernie occupait tout le scrotum, qui avait le volume d'un petit poing d'homme. L'incision fut faite petite; deux artères peu volumineuses furent immédiatement liées pour laisser perdre le moins de sang possible. Le sac herniaire ne fut pas ouvert, mais, après l'avoir mis à nu, on arriva immédiatement à l'anneau inguinal; on se contenta de le dilater avec un petit crochet mousse, en même temps que l'on pratiquait le taxis. Cette manœuvre fit rentrer facilement l'intestin. En examinant encore une fois l'anneau inguinal, on y découvrit l'appendice vermiculaire sous la forme d'une petite anse, et on le repoussa sans difficulté. L'opération ainsi que les pansements suivants furent faits pendant le sommeil chloroformique. Les suites de l'opération furent simples et sans accidents notables; la moitié de la plaie se ferma par première intention, mais le cinquième jour la hernie se reproduisit sous l'influence des cris de l'enfant, et décolla les lèvres réunies de la plaie. On fit alors un pansement simple journalier, mais l'intestin avait une extrême tendance à sortir de nouveau. Néanmoins la plaie était fermée le vingt-deuxième jour, et un bon bandage a pu être appliqué peu à peu, avec beaucoup de précautions.

M. Ravoth établit en principe d'appliquer un bandage aussitôt que possible

(1) Neucourt, *Gazette des hôpitaux*, 1859.
(2) Ravoth, *Union médicale*, 1860.

lans les cas de hernie congénitale. Cette affection cause beaucoup d'inconvénients ux enfants; ils souffrent de coliques, sont sujets à des altérations gastriques qui gissent défavorablement sur leur nutrition et leur développement; la hernie tend oujours à s'accroître, ce qui la rend difficile à contenir et diminue les chances d'une uérison radicale; le testicule et le cordon spermatique peuvent en souffrir; enfin, a hernie peut s'étrangler et nécessiter une opération ordinairement mortelle (1).

Il faut prendre garde aussi de se tromper sur la sortie du testicule, et il importe e ne pas confondre les tumeurs inguinales formées par cet organe avec la hernie nguinale proprement dite. Cela se fait assez souvent, et j'ai plusieurs fois enlevé es bandages mécaniques mis sur des testicules retenus dans l'anneau et considérés omme des descentes, c'est-à-dire comme des hernies inguinales. On sait que le esticule n'est pas toujours dans le scrotum au moment de la naissance, et qu'il y escend plus ou moins tardivement. En conséquence, il n'y a pas lieu à reconnaître ne hernie tant que cet organe n'a pas pris la place qu'il doit occuper. Dans le cas ù le testicule paraît descendu, il faut encore faire attention à ne pas prendre une nse intestinale pour le testicule et *vice versâ*. Pott a failli s'y tromper; car il a vu hez de très-jeunes enfants, une portion d'épiploon ou d'intestin descendue dans le crotum, alors que le testicule était encore à l'anneau et même dans le ventre.

Dans une pièce du musée Dupuytren (fig. 155), un testicule atrophié est retenu ans l'anneau inguinal; il est longé à son ord inférieur par un épididyme, dont une etite portion, comme pelotonnée sur elle-ıême, commence à s'engager en avant u testicule. C'est là un premier degré de anomalie (la dissociation de l'épididyme t de la glande séminale); car cette por-ion de l'épididyme n'a pas encore fran-hi l'anneau inguinal. Du reste, le testi-ule appartient à la catégorie de ces tes-icules flottants, qui peuvent descendre ans le scrotum par une pression ména-ée, et remontent aussitôt après dans le anal.

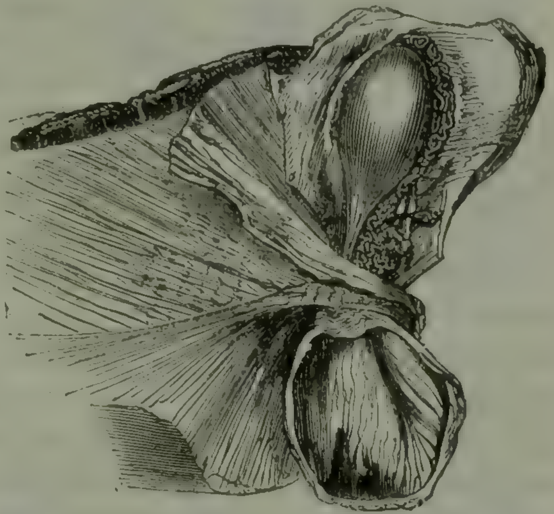


Fig. 155. — Anomalies de position du testicule.

Parmi les tumeurs qui peuvent être confondues avec la hernie inguinale, il faut ncore citer l'*hydropisie enkystée du cordon*. En voici deux exemples publiés par I. Neucourt :

Observation V. — Un garçon de quatre ans, très-gras, d'une excellente santé, résentait depuis quelque temps une tumeur à l'aine qui, en grossissant, attira attention des parents.

Je le vis pour la première fois en mars 1850. Cette tumeur partait de l'aine du ôté droit et s'étendait inférieurement à peu près d'un pouce. Elle était très-dure, résentant une sorte d'élasticité très-résistante, complétement indolente. Comme elle vait toutes les apparences d'une hernie, je tentai la réduction; mais quoique les pres-ions ne fussent pas douloureuses, la tumeur fuyait sous le doigt et conservait une ixité remarquable.

En remontant, on ne sentait aucune apparence d'ouverture à l'anneau inguinal; es efforts de la toux ne retentissaient nullement dans la tumeur; le testicule était escendu des deux côtés. L'enfant ne se plaignait de rien, il n'avait pas de coliques,

(1) *Monatsschr. für Geburtsk*, septembre 1858.

et continuait à jouir d'une excellente santé. J'avoue que j'étais dans une grande incertitude, trouvant les signes négatifs d'une hernie et n'étant pas sûr d'avoir affaire à une hydropisie enkystée du cordon. Je fis coucher l'enfant et je le tins au lit pendant deux jours. La tumeur ne disparaissait nullement et conservait le même volume.

Je dois dire à ma honte que ce n'est qu'après quelques jours que je songeai à l'emploi d'un moyen décisif par lequel j'aurais dû commencer, c'est-à-dire l'examen de la tumeur avec une lumière. Immédiatement je constatai sa transparence, ce qui leva toutes mes incertitudes. Je fis alors lever l'enfant et l'on maintint sur la tumeur des compresses imbibées d'alcool du commerce. Au bout de dix jours, la tumeur avait diminué d'un tiers. On continua, et elle diminua de plus de moitié. Les parents étaient rassurés, c'est pourquoi on suspendit les compresses pendant quelque temps. La tumeur continua à diminuer ; au mois de mai il n'en restait que quelques traces.

Observation VI. — Un homme de la campagne m'amena son fils âgé de huit ans, qui portait dans l'aine droite une tumeur que l'on croyait être une descente. Cette tumeur était oblongue et arrondie, partant du canal inguinal, non douloureuse au toucher, absolument irréductible, soit debout, soit couché. Il n'y avait pas d'apparence d'ouverture au canal inguinal, et la toux ne retentissait nullement dans la tumeur. Ces signes me firent déjà penser que je n'avais pas affaire à une hernie : éclairé par le premier cas cité plus haut, je n'omis pas l'examen immédiat à la lumière. La tumeur était très-manifestement transparente, ce qui fixa le diagnostic.

Prescription. — Compresses d'alcool du commerce constamment sur la tumeur.

Dix jours après, on me ramena l'enfant : la tumeur était beaucoup plus molle et moins volumineuse. Continuation du traitement.

La tumeur ne tarda pas à disparaître complétement ; mais en octobre 1850, six mois après mon premier examen, on me ramena l'enfant, qui n'avait plus son hydropisie enkystée du cordon, mais une hydrocèle bien caractérisée. Je fis appliquer des compresses d'alcool et tout disparut rapidement.

On voit que l'hydropisie enkystée du cordon présente une tumeur allongée, résistante, dont le siége est précisément le même que pour la hernie inguinale, mais elle s'en distingue par son élasticité, son irréductibilité. Tandis que la hernie est molle, augmente ou diminue de volume, selon que l'enfant crie ou reste en repos, diminue ou disparaît complétement par la pression ou par la simple position horizontale, l'hydropisie enkystée ne se réduit que très-imparfaitement et ressort immédiatement ; les cris et les efforts de l'enfant n'y retentissent pas comme dans la hernie ; enfin, et ce signe est de la plus haute importance, l'hydropisie enkystée est transparente comme l'hydrocèle lorsqu'on l'examine entre l'œil et une lumière.

Je ferai remarquer, en passant, les effets très-avantageux de l'alcool pur, qui a amené une résolution complète dans les deux cas.

Traitement.

Le traitement des hernies inguinales de l'enfant, qu'elles soient *congénitales* ou *accidentelles*, consiste dans une compression méthodiquement exercée.

On sait que, en raison de la nature particulière de la hernie inguinale chez l'enfant, laquelle provient le plus souvent de la persistance du canal inguinal, qui établit une communication entre le péritoine et la tunique vaginale, un certain nombre de ces hernies se guérissent spontanément, et d'autres par un traitement approprié, en raison des progrès de l'âge, qui tendent à fermer ce canal et à détruire le parallélisme des ouvertures interne et externe. Cependant il n'est pas très-rare de voir cette infirmité dater de l'enfance et persister lorsqu'on la néglige. Elle peut alors donner lieu à tous les accidents de la hernie chez l'adulte.

Les moyens employés pour arriver à la guérison sont les bandages à pelote et ressort, le spica, le bandage de futaine.

Le bandage à pelote (fig. 156 et 157) est composé d'une ceinture faite avec des bandelettes élastiques d'un demi-pouce de largeur, cousues ensemble, formant par leur réunion un tissu parfaitement uni, fin et solide, et disposées de manière à exercer une compression exacte sur tout l'abdomen, depuis le pubis jusqu'à la pointe du sternum. La force des bandelettes varie selon les cas et les sujets. On

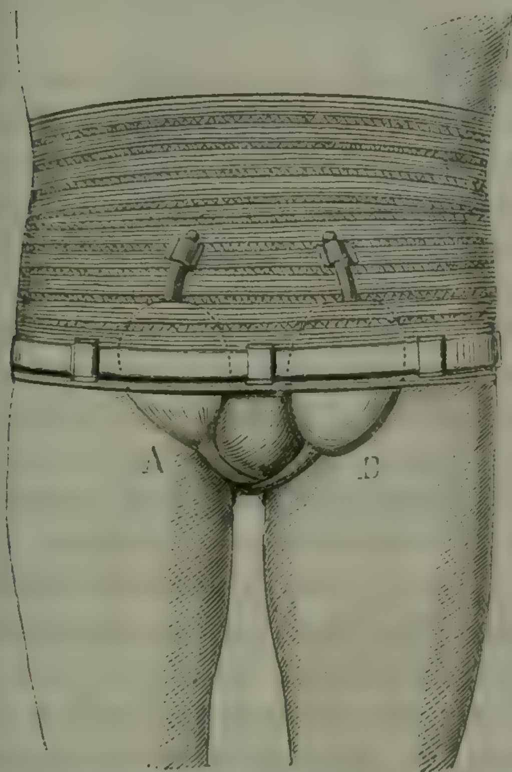


Fig. 156. — Bandage herniaire à pelote, face antérieure de la ceinture.

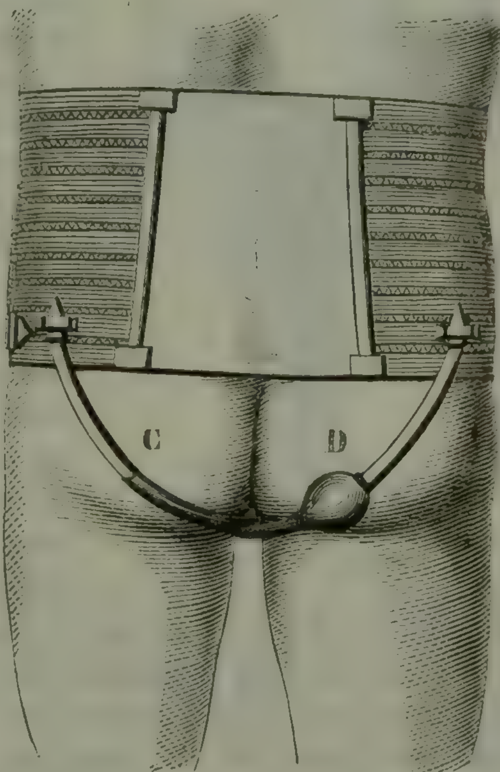


Fig. 157. — Bandage herniaire à pelote, face postérieure de la ceinture.

peut l'augmenter ou la diminuer à tous les degrés. L'abdomen est ainsi comme encaissé entre les parois d'une large et solide ceinture qui soutient parfaitement bien les viscères, et joue le rôle d'une sorte de fascia supplémentaire. A la partie inférieure et intérieure de la ceinture, précisément aux points correspondant aux anneaux inguinaux, sont attachées deux pelotes creuses, élastiques, recouvertes en peau de chamois. Ces pelotes, remplies d'air, exercent sur les anneaux une douce compression qui peut être, à volonté, augmentée ou diminuée, en changeant, au moyen d'un petit tube garni d'une vis, la quantité d'air qu'elles contiennent. Pour que la pelote appuie suffisamment sur le point qu'elle doit comprimer, une bande de toile très-forte ajoute à la résistance de la ceinture dans une étendue qui correspond à la largeur de la paroi abdominale antérieure.

Le bandage français se compose de trois parties principales : le ressort, la pelote, puis la garniture, dans laquelle se trouvent compris la courroie et les sous-cuisses. Le ressort, ainsi que le nom l'indique, est formé d'un cercle d'acier, arrondi de façon à embrasser à peu près la moitié de la circonférence du bassin. A son extrémité antérieure est fixée la pelote, tandis que l'autre extrémité repose sur la partie postérieure du sacrum. L'étendue de ce ressort, ainsi que sa forme et sa direction, a singulièrement varié : en France, il embrassait toujours plus de la moitié du corps ; Camper en a fixé l'étendue aux 10/12es de la circonférence du bassin.

M. Charrière (1) a prolongé l'extrémité antérieure du ressort jusqu'au centre de la pelote (fig. 158). De cette façon, les deux points de pression se correspondent exactement. Dès qu'on place l'une des extrémités sur le canal ou l'anneau inguinal, l'autre va très-naturellement s'appuyer sur le point correspondant du sacrum. Quoique la forme du ressort français soit aussi une ellipse, comme ses extrémités se ferment en dehors de la ligne médiane du corps, il glisserait s'il n'était retenu par la courroie qui complète le cercle. Un sous-cuisse vient assurer la fixité de la pelote.

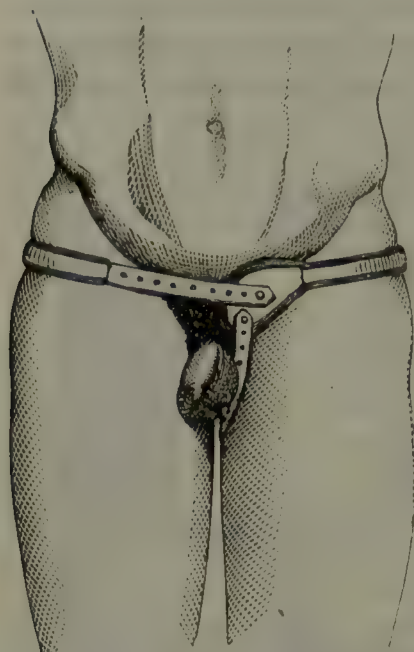


Fig. 158. — Bandage français pour la contention des hernies.

Des divers éléments du bandage, le plus important est la pelote : c'est elle, en effet, qui est l'agent immédiat de la contention, et la hernie sera maintenue d'autant plus efficacement, que la pression qu'elle exerce sur l'anneau sera plus exacte. Aussi chaque malade réclame-t-il une pelote spéciale, dont la forme variera suivant la nature des parties herniées et la disposition du canal à travers lequel se fait la protrusion de ces parties. Combien est rare, cependant, dans la pratique, la construction des pelotes adaptées à l'état anatomique de la lésion! Ce concours puissant de la pelote était mieux apprécié autrefois, alors qu'on ne faisait usage que de ceintures molles ; aussi sa forme, ainsi que la matière dont elle était constituée, variaient-elles à l'infini.

La forme étant l'élément capital de l'efficacité des pelotes, la matière dont elles seront construites doit être moins dure que le bois, et présenter une certaine souplesse unie à une solide résistance. Le caoutchouc en masse compacte paraît une excellente matière, puis les pelotes de bois recouvertes de laine; la plus commune de toutes est constituée par une enveloppe de toile solide, rembourrée de laine, de bourre, de crin, etc. ; et le tout, pelote et plaque, est recouvert d'une peau chamoisée, comme la ceinture métallique. Chacune de ces pelotes a ses indications spéciales et, pour mieux y répondre encore, leur forme ne doit pas être la même.

Malgaigne admet volontiers les pelotes mobiles, de forme elliptique ou ovoïde et de grandeur variable.

Dans les hernies indirectes parcourant tout le canal inguinal sans l'avoir trop dilaté, et descendant à l'aine ou dans le scrotum, si l'on recherche quel est, avec la main, le meilleur moyen de fermer ce canal et son orifice, on trouve, dit Malgaigne, que la pulpe du pouce, appuyée sur toute la longueur du canal, remplit cet office à merveille. La pelote en bec-de-canne paraît imiter assez bien l'action du pouce; sa largeur est un peu plus étendue que celle du doigt; de plus, elle sera légèrement bombée, afin d'assurer la contention de la hernie en maintenant le contact des deux parois du canal. Ce sont les modèles qui conduisent aux cures radicales.

Dans les cas où la hernie est directe, on doit préférer la pelote à bec-de-corbin. Il faut, comme le recommande Malgaigne, en tailler le patron sur le malade lui-même, afin que le bord externe du triangle soit bien parallèle au pli oblique de l'aine et n'aille pas appuyer sur les muscles de la cuisse.

(1) *Bull. de thérapeutique,* 1863, t. LXV, p. 522.

Ces pelotes ont besoin d'être rembourrées et que la saillie soit plus forte le long du bord supérieur, afin que, quand le reste de la pelote est appliqué contre le pubis, le bord supérieur fasse encore sentir sa pression à la paroi abdominale. Toutefois, il ne faut pas qu'il y ait de démarcation tranchée entre cette saillie et le reste de la pelote, la convexité doit aller en mourant vers l'angle inférieur. Dans la (fig. 159), l'angle inférieur est un peu plus rembourré ; à cette seule condition, le bandage est efficace.

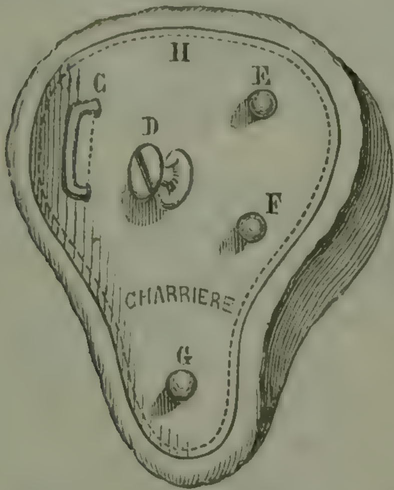
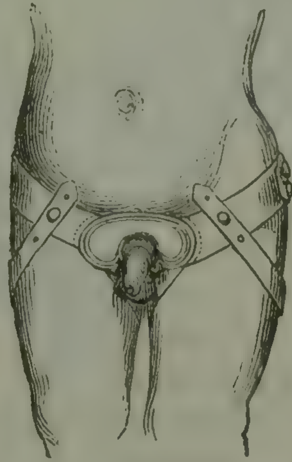


Fig. 159. — Pelote du bandage français pour la contention des hernies.


Fig. 160. — Appareil à contention des hernies chez les jeunes enfants.

Le modèle de Galante (1), de caoutchouc vulcanisé (fig. 160), se compose d'une ceinture qui se place sur l'hypogastre, et qui porte à sa partie antérieure un coussin rempli d'air, assez allongé pour s'appliquer exactement sur les canaux inguinaux. Une échancrure est ménagée au milieu pour la verge ; des sous-cuisses maintiennent l'appareil dans une position invariable.

Les qualités du caoutchouc ont fait que l'emploi de cette ceinture herniaire est devenue d'un usage vulgaire ; cependant il n'est pas exempt de tout inconvénient.

Le sulfure de carbone, auquel le caoutchouc doit ses principales qualités, est un corps irritant qui, chez certains enfants, produit un érythème de la peau assez intense pour qu'on doive en cesser l'usage. On a cherché à prévenir cet accident en enveloppant la ceinture avec un étui de toile. Un moyen plus efficace est de plonger l'appareil dans une solution chaude de potasse d'Amérique (potasse, 1 partie ; eau, 7 parties), et de le dépouiller du sulfure à l'aide de frictions pratiquées avec une brosse rude, ou mieux en le faisant bouillir pendant une heure dans ce liquide.

Un autre danger tient à l'action constrictive du caoutchouc. Lorsque la hernie est volumineuse et que sa contention présente quelque difficulté, les mères, dans ces cas, serrent toujours la ceinture outre mesure. Elles ignorent la propriété dont jouit cette matière, et qui, à l'inverse des tissus de toile ou de coton, agit d'une manière d'autant plus énergique que son application est faite depuis un plus long temps.

Toutes les fois que le choix est possible, on ne doit pas hésiter à conseiller de préférence l'emploi des appareils à ressort, et comme il importe peu que chez les enfants il y ait un peu de force perdue, Malgaigne admet ici le bandage français, parce que, s'appliquant exactement sur le corps, il est moins sujet à se déranger

(1) *Bull. de thérap.*, 1864, t. LXVI, p. 42.

sous les efforts de la mère ou de la nourrice. « Notez bien, ajoute-t-il, cette différence dans les conditions, pour vous expliquer la différence de conduite. Chez l'adulte ou chez l'enfant qui marche, le bandage n'est guère dérangé que par les efforts du malade même ; chez l'enfant au maillot, il a surtout à craindre les efforts extérieurs. Du reste, même alors, je ne donne pas au ressort français les inflexions vulgairement admises ; il doit se comporter comme le ressort anglais, aboutir au centre de la pelote, et cette pelote doit recouvrir tout le canal ; seulement, il n'a pas de pelote derrière et le ressort, bien rembourré, doit s'appliquer contre la surface du corps. Il importe beaucoup de s'abstenir de sous-cuisse. »

Une circonstance doit déterminer à ce sacrifice, car lorsque le bandage contient exactement la hernie, la cure radicale est beaucoup plus prompte, trois ou quatre mois suffisent le plus souvent pour atteindre ce but.

Il est une complication des hernies congénitales qui implique certaines précautions dans la construction et l'emploi des bandages : nous voulons parler de la descente tardive du testicule. Lorsque, dans une hernie vaginale, la glande séminale est sortie de l'anneau externe, on place la pelote sur le canal, comme à l'ordinaire. Mais si le testicule est encore dans le canal, ou se présente seulement à l'orifice de l'anneau externe, quelle devra être la conduite du praticien ? Si l'on ne peut réussir à maintenir la pelote au niveau de l'anneau abdominal, ou si celle-ci froisse le testicule et provoque de la douleur, Malgaigne conseille de s'abstenir de toute tentative de contention et d'abandonner la hernie à elle-même, jusqu'à ce que le testicule ait opéré sa descente définitive. Du reste, il est quelquefois des circonstances dans lesquelles il est difficile de se prononcer à l'avance. M. Guersant dit s'être trouvé dans la nécessité de refouler le testicule dans la cavité abdominale. Cette pratique est un pis aller qu'on ne doit suivre qu'à la dernière extrémité, car, outre que la rétention de la glande séminale amène son atrophie partielle, elle expose le malade à des dangers plus grands si la hernie vient à s'étrangler. M. Dupuy en a présenté un nouvel exemple à la Société de médecine de Bordeaux (1). Le mieux est donc, même dans ces cas, d'abandonner la hernie à elle-même, et de conseiller au jeune malade l'emploi des exercices les plus propres à provoquer la sortie du testicule.

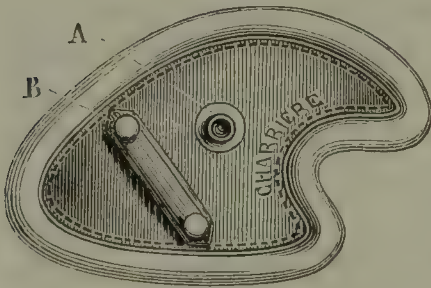


Fig. 161. — Pelote pour hernies.

Dès que la glande est sortie de l'anneau externe, on applique un bandage ; seulement, on devra faire pratiquer une échancrure à la pelote, de façon à prévenir le froissement de l'organe. La figure 161 représente le modèle d'une pelote que M. Charrière a construite pour un jeune interne en pharmacie de nos hôpitaux ; comme il n'avait que dix-neuf ans et qu'il prit un grand soin de contenir sa hernie, il a guéri de son infirmité (2(.

De même, dans un autre cas, M. Wickham construisit un bandage à ressort (fig. 162) dont la plaque, divisée en deux branches, venait saisir, comme une fourche, l'extrémité supérieure du testicule. En serrant de plus en plus ce bandage par une bandelette de cuir E, percée de trous et fixée à un piton A, il était facile d'augmenter la pression exercée par la fourche sur le bord supérieur du testicule. Au bout de trois mois environ, le testicule, qui s'était peu à peu rapproché de

(1) *Union médicale de la Gironde*, novembre 1863, p. 525.
(2) *Bull. de thérap.*, 1864, t. LXVI, p. 141.

l'anneau inguinal externe, franchit ce point rétréci et vint occuper le scrotum. Cette descente artificielle du testicule s'opéra sans aucun accident. Pendant les premiers temps qui suivirent l'arrivée du testicule dans le scrotum, la glande séminale avait quelque tendance à remonter si l'on retirait le bandage. L'action du crémaster devenait très-évidente si l'on examinait la région scrotale. Le bandage fut maintenu en place pendant six à huit mois encore, et depuis, le testicule n'a point eu de tendance à sortir du scrotum. Il n'y a plus qu'une légère différence dans la position des deux testicules dans le scrotum, mais le testicule gauche est encore un peu plus élevé que le droit.

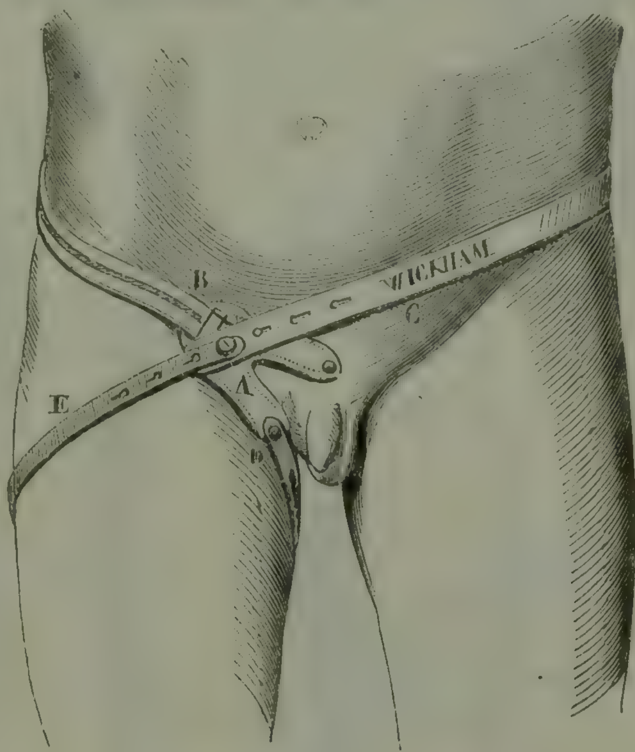


Fig. 162 — Bandage herniaire à pelotes bifurquées dans les cas de descente tardive du testicule.

Dans la pelote construite par M. Wickham, outre sa forme bifurquée, il existait, au point de jonction du ressort du bandage avec la plaque de la pelote, une articulation destinée à donner plus ou moins d'inclinaison. Elle se composait d'un écrou que l'on faisait mouvoir au moyen d'une vis sans fin ; la coulisse destinée à recevoir l'extrémité antérieure du ressort était fixée sur cet écrou. De plus, les deux branches de la plaque pouvaient former un angle plus ou moins ouvert, suivant qu'on les éloignait ou qu'on les rapprochait au moyen de quarts de cercle placés aux points de jonction des branches avec le corps de la plaque.

Le bandage pour hernie inguinale simple se distingue du brayer français, en ce que le ressort, nous venons de le dire, passe sur la hanche du côté opposé à la hernie ; il ne comprime le corps que sur deux points diamétralement opposés : la région inguinale (fig. 163) et le sacrum (fig. 164) ; il n'y a ni décomposition ni perte de force, tout est employé utilement, et en conséquence on obtient de plus grands effets avec une moindre dépense. Les deux bouts du ressort, qui forme une ellipse, se refermant en dehors de la ligne médiane du corps, c'est-à-dire sur un diamètre moins étendu qu'il ne l'est à cette ligne médiane, le ressort n'a nulle tendance à s'ouvrir et à glisser du côté où il est appliqué, comme ferait le ressort français s'il n'était retenu par une courroie, de telle sorte que dans beaucoup de cas il peut se passer non-seulement de sous-cuisses, mais encore de courroie. Ce ressort s'élève au-dessus du trochanter et ne craint pas conséquemment d'être dérangé dans les grands mouvements d'abduction de la cuisse ; le ressort, passant au devant du pénis, par sa courbure entraîne la pelote à comprimer la région inguinale en agissant de bas en haut et de dehors en dedans. Ce bandage se compose : 1° d'un ressort ; 2° d'une pelote antérieure et d'une pelote postérieure. Le ressort est d'acier trempé, et il doit suivre exactement la circonférence du bassin sans le comprimer ; il est d'un seul morceau et n'est pas incliné en avant. On a voulu le modifier ; ainsi, quelques bandagistes, s'emparant du procédé d'inclinaison que Wickham avait employé pour les hernies crurales, ont voulu l'appliquer aux

ressorts que nous décrivons. Malgaigne a fait remarquer, avec juste raison, que le ressort fonctionnant comme une pincette ou levier du troisième genre, le ressort perd de sa force, si les deux extrémités ne sont pas sur le même plan (1).

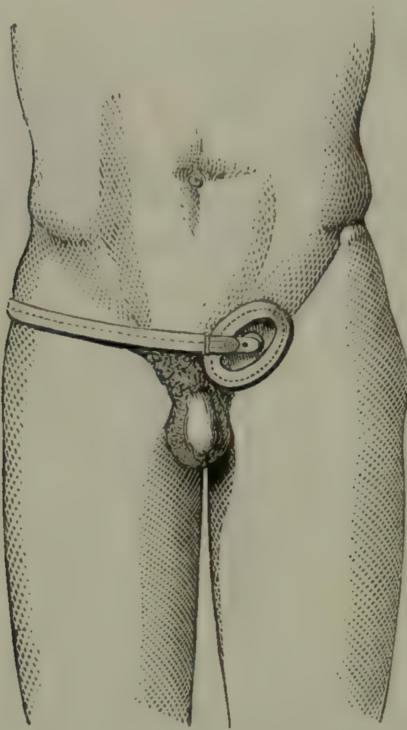


Fig. 163.— Bandage anglais pour la contention des hernies : vue antérieure.

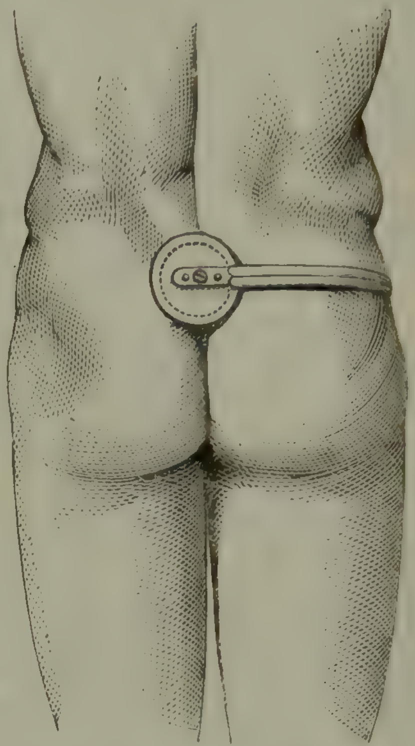


Fig. 164.— Bandage anglais pour la contention des hernies : vue postérieure.

On avait dit que la région lombo-sacrée est plus élevée que la région inguinale, et que, par conséquent, l'extrémité antérieure du ressort doit être inclinée en bas; cette objection est renversée par l'expérience. En effet, le plan du bassin est dirigé obliquement en bas et en avant; lorsqu'on applique le bandage anglais, il en suit naturellement la direction, et les deux pelotes se trouvent situées sur un même plan incliné. On peut augmenter la force du bandage au moyen de ressorts additionnels que l'on superpose. MM. Wickham ont perfectionné le ressort inguinal en ajoutant à la partie antérieure une vis de pression, destinée à augmenter ou à diminuer l'action du bandage, sans avoir besoin d'ajouter un ressort additionnel.

La pelote antérieure a subi de nombreuses modifications depuis les travaux d'Ast. Cooper et de M. J. Cloquet; on s'est appliqué à comprimer tout le trajet du canal inguinal dans le cas de pointe de hernie, de hernie interstitielle ou bubonocèle; lorsque la hernie est scrotale, le canal inguinal a le plus souvent disparu, et il ne reste qu'un seul orifice; la compression doit se faire principalement sur ce point.

La plaque de Salmon, montée sur pivot, est construite de telle manière que le ressort peut se mouvoir dans tous les sens, la plaque restant fixe et comprimant la région inguinale, tandis que dans le brayer français, qui se compose d'une plaque et d'un ressort adhérents ensemble, sans mobilité, la pelote se déplace par le moindre mouvement du ressort, si l'on n'a pas eu soin de la maintenir énergiquement au moyen d'un sous-cuisse qui fatigue le malade dans le plus grand nombre des cas.

MM. Wickham frères ont perfectionné la plaque de Salmon en la rendant fixe

et inclinée d'une manière permanente, suivant les indications, sans gêner la mobilité du ressort ; cette modification s'opère par la compression de la boule I entre les deux petites plaques A et B, qui constituent la noix dans laquelle elle est logée ; cette compression se fait en serrant la vis X. Par ce système, on peut donner à la pelote l'inclinaison convenable pour la contention de la hernie, cette inclinaison étant nécessaire en bas ou latéralement, et elle devient fixe et permanente en serrant la boule I, comme nous l'avons déjà dit. Pour que le bandage conserve les avantages de celui de Salmon, c'est-à-dire la mobilité du ressort, MM. Wickham ont fait établir sur la tige de la coulisse une petite rainure destinée à laisser mouvoir la goupille E qui retient la coulisse D ; on obtient alors une inclinaison permanente avec persistance de la mobilité du ressort (fig. 165 et 166).

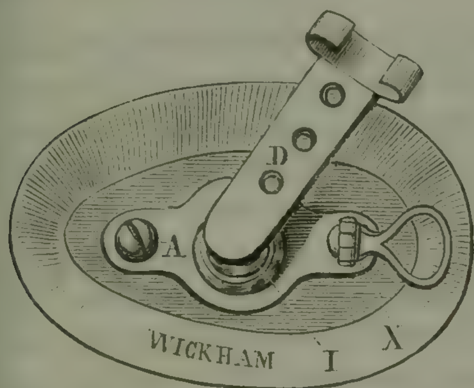


Fig. 165. — Pelote à hernies de Wickham.

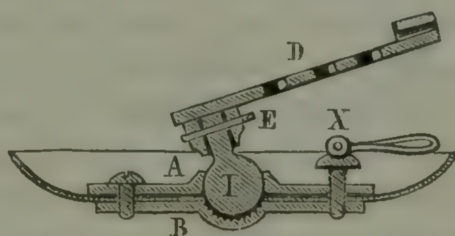


Fig. 166. — Plaque de la pelote à hernies de Wickham.

Lorsque la hernie est scrotale et volumineuse, et qu'il y a indication d'employer la pelote triangulaire, MM. Wickham se servent d'une pelote qu'ils ont modifiée avantageusement ; elle est brisée horizontalement à sa partie moyenne, et, au moyen d'une vis d'inclinaison, on peut faire agir la portion inférieure sans nuire à l'action de la portion supérieure, qui continue à comprimer l'anneau et empêche la sortie de la hernie. Les pelotes triangulaires employées jusqu'alors avec vis d'inclinaison, avaient l'inconvénient de s'écarter de l'anneau inguinal à la partie supérieure lorqu'on les inclinait en bas pour comprimer la région sous-pubienne.

La pelote postérieure du bandage est plane et plus souvent ronde ; elle est vissée au ressort de manière à lui laisser toute sa mobilité.

Bandage inguinal double. — Les ressorts passent de chaque côté dans l'aine où se trouve la hernie ; l'un et l'autre s'articulent en avant avec les plaques compressives, et en arrière avec une plaque double, construite sur les mêmes principes que celle pour le bandage simple.

Bandage crural. — Le bandage simple pour la hernie crurale se compose d'un ressort, d'une pelote antérieure et d'une postérieure. Le ressort présente une modification particulière en rapport avec la disposition de la hernie crurale ; si l'on examine le plan de la région crurale, on voit qu'il regarde en avant et un peu en dedans ; par conséquent la compression doit se faire en arrière et un peu en dehors ; aussi le ressort du côté opposé ne convient pas. Le ressort passe du même côté que la hernie ; il présente à sa partie antérieure une brisure qui permet d'incliner son extrémité antérieure à volonté ; cette brisure est nécessaire, car, dans le cas de hernie crurale, les deux points sur lesquels agit le ressort ne se trouvent plus sur le même plan. — Les pelotes sont les mêmes que pour la hernie inguinale ; généralement elles doivent être d'un petit volume.

Les bandages à ressort sont d'une application très-difficile dans l'enfance ; ils se déplacent continuellement, et l'on ne peut compter sur la docilité de l'enfant pour obtenir par son moyen une compression permanente. Le bandage de futaine, composé d'une pelote, d'une ceinture et d'un sous-cuisse, maintient encore plus mal. Le spica ne peut seul comprimer suffisamment dans le creux de l'aine. Boyer rejette ces deux derniers moyens pour s'en tenir au bandage à ressort, dont j'ai indiqué les inconvénients.

Un procédé que vante M. Neucourt consiste à combiner l'action de la pelote avec celle du spica et des astringents. Lorsqu'on s'est assuré que les deux testicules sont dans le scrotum, on fait façonner une pelote de forte toile, qui, rembourrée avec de l'écorce de chêne très-menue, ait 4 centimètres de longueur sur 3 de largeur et un et demi d'épaisseur.

On trempe cette pelote dans une décoction d'écorce de chêne faite avec du vin fort, et on l'applique sur la hernie. On fait par-dessus un spica avec une bande de toile longue de plusieurs mètres et large seulement de deux travers de doigt, en ayant soin de fixer les premiers tours de bande à la pelote par quelques points de couture, autrement la pelote glisserait sous la bande, et ne comprimerait pas. Les mères s'habituent parfaitement à l'application de ce bandage, et le font au bout de quelque temps avec une perfection et une solidité que j'admirais sans pouvoir l'imiter. Dans les premiers temps, surtout si l'enfant est très-jeune et que le bandage soit souillé par les déjections, on le change tous les jours. Il faut que l'enfant soit couché sur le dos ; on doit avoir une pelote de rechange, qui, trempée préalablement dans la décoction vineuse, est appliquée au moment même où l'on enlève l'autre, de façon que la hernie ne reparaisse pas, ce qui détruirait le résultat déjà obtenu.

S'il survient de la rougeur ou des boutons par suite de l'emploi du vin, on applique pendant quelque temps la pelote à sec. Lorsque la hernie, examinée avec prudence, ne paraît plus avoir de tendance à sortir, on continue pendant quelques mois l'emploi du bandage à sec, mais on ne peut le changer que lorsqu'il paraît relâché, et souvent il se maintient en bon état pendant plus de huit jours.

Ce bandage, d'une application facile chez les garçons, est beaucoup plus incommode chez les petites filles. Dans un des deux cas que j'ai observés chez ces dernières, il était tellement gênant, que j'ai été obligé d'y renoncer ; on fit faire plusieurs bandages à ressort qui maintenaient difficilement. Cependant on parvint à en faire d'assez convenables, mais cette hernie fut trois ans avant de disparaître.

Il y a des cas chez les très-jeunes enfants où l'emploi d'un bandage, si bien adapté qu'il soit, n'amène point la cure radicale de la hernie ; il devient nécessaire de faire une opération : on emploie alors tantôt la méthode de Wutzer, tantôt une méthode qui est personnelle à M. Davies, et qu'il a déjà fait connaître dans une publication remontant à quatre années : cette méthode consiste à invaginer une portion du scrotum dans l'ouverture anormale. Sur les dix malades âgés de moins de huit ans, traités ainsi, neuf ont été radicalement guéris ; le dernier, atteint de carie vertébrale, se prêtait mal à une opération et à une contention permanente.

M. John Wood, en pareil cas, enfonce dans le sac deux épingles qui le transpercent et amènent ainsi une inflammation adhésive qui oblitère sa cavité. Des deux épingles, l'une réunit le pilier interne et les fibres unitives, la seconde traverse le pilier externe : le tout est maintenu en tordant une des épingles sur l'axe de la seconde ; le canal herniaire se trouve aussi oblitéré, sa paroi postérieure étant

tirée en avant et l'antérieure en arrière; le cordon est entre les épingles, mais sans être comprimé par elles.

Voici quelle est la méthode d'opération du docteur Bedford Davies :

Il enfonce le doigt aussi profondément que possible dans le canal inguinal; il y porte en même temps une aiguille forte et bien courbée, et la plonge à travers le pilier interne; on passe alors un fil à ligature ordinaire dans le trou de l'aiguille, à l'aide de laquelle on transperce de la même façon le pilier externe; on remplace ce fil par un fil de cuivre (n° 20), ou plutôt on l'adapte au fil à l'aide d'un petit trou dont son extrémité est percée; après avoir passé le fil, on en tord les deux extrémités, et le canal se trouve ainsi oblitéré. On retire les fils après quelques jours, bien que certains praticiens les y laissent : tel est, par exemple, le professeur Chrishalin (de Charleston).

Deux ou trois jours après avoir retiré les fils, on met une ceinture, et l'enfant peut marcher comme à son ordinaire.

Pendant les quelques jours qui suivent l'opération, c'est à peine si l'on a à redouter un peu de douleur, et presque jamais de suppuration ou d'ulcération.

Après quelque temps, le fond du sac s'oblitère, forme dans le scrotum une masse solide, et l'on peut à peine reconnaître l'orifice externe du canal inguinal (1).

Si la hernie venait à s'étrangler et à produire la rétention des matières, le ballonnement du ventre, les vomissements et les phénomènes généraux de refroidissement, petitesse du pouls de la hernie étranglée, il faudrait essayer le taxis, c'est-à-dire la réduction de la tumeur herniaire, et dans le cas où cette opération serait inutile, il faudrait faire l'ouverture du sac et le débridement de l'anneau inguinal.

ARTICLE III.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE.

Ces hernies sont très-rares. En voici un exemple à titre de curiosité.

Observation. — *Hernie diaphragmatique chez un enfant nouveau-né.* — Un enfant de deux jours fut apporté à l'hôpital en avril ; le jour même de son entrée, il devint cyanosé à plusieurs reprises, sans que cet état eût été précédé de cris ou d'accès de toux. En percutant en arrière la moitié gauche du thorax, depuis son sommet jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, on trouva une matité complète avec résistance considérable de la région ; dans la portion restante de la moitié gauche de la poitrine, on obtint le son tympanique le plus pur. Dans la moitié droite, la percussion ne fit rien découvrir d'anormal ; le foie faisait une saillie considérable au-dessous du rebord des côtes et les autres parties de la région abdominale rendaient un son tympanique. En appliquant, à plusieurs fois différentes, l'oreille sur la moitié gauche du thorax, on ne put distinguer aucun bruit respiratoire; à droite, au contraire, la respiration vésiculaire s'entendait parfaitement. On percevait le choc du cœur dans la fosse cardiaque, où les bruits du cœur, du reste normaux, se faisaient le mieux entendre. Les garderobes étaient normales. Ultérieurement, la cyanose reparut un grand nombre de fois, et les autres symptômes persistèrent d'une façon continue. Plus tard même, on constata tous les signes d'un catarrhe des bronches. Enfin, le treizième jour après son entrée, cet enfant mourut pendant un accès de cyanose.

Autopsie. — On trouva le poumon droit normal et le cœur situé dans la moitié gauche de la poitrine. La cavité gauche du thorax était très-élargie, en raison du déplacement des feuilles du médiastin vers la droite, au delà du sternum. Le poumon gauche, tellement comprimé qu'il ne contenait presque plus d'air, était repoussé vers le sommet de la cavité gauche de la poitrine. La partie restante de cette cavité était

(1) *Med. Times*, et *Gaz. méd.*

remplie par la masse intestinale, à l'exception du duodénum et du côlon descendant; et l'estomac, très-distendu, occupait la plus grande partie de la cavité abdominale et conservait encore sa direction verticale. La portion ascendante du duodénum, située le long du pancréas, qui occupait sa position normale, pénétrait dans la cavité thoracique gauche par une fente ovale du diaphragme, large d'environ deux doigts, qui se trouvait dans la partie charnue de ce muscle, en arrière du ligament suspenseur de la rate, de sorte que la cavité thoracique gauche était remplie par le paquet intestinal, et que, en dehors d'elle, on ne trouvait que le côlon descendant, qui gagnait le bassin en suivant son trajet normal. Par suite, le péritoine, entraîné par la masse intestinale dans la cavité thoracique, formait un diverticulum semblable à un triangle à angles émoussés dont la base était située vers l'enveloppe péritonéale des reins, et dont le sommet pénétrait dans l'ouverture du diaphragme, en se dirigeant de droite à gauche et de bas en haut. La partie droite de l'abdomen était remplie par le foie, qui, déplacé vers la droite et refoulé en bas, s'étendait presque, par son lobe droit, jusqu'à l'épine de l'os iliaque. Son lobe gauche et la rate remplissaient la partie supérieure de la cavité abdominale, dont le côté gauche était occupé par le côlon descendant, et la partie centrale par l'estomac, situé dans une position verticale et par le duodénum (1).

LIVRE XII.

MALADIES DE L'ANUS ET DU RECTUM.

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION DE L'ANUS ET DU RECTUM.

Les vices de conformation de l'anus et du rectum peuvent être divisés en *vices curables* et *vices incurables*. Les vices curables sont :

1° Les rétrécissements congénitaux;

2° Les imperforations simples;

3° Les imperforations avec un canal accidentel ouvert à l'extérieur, ou bien avec embouchures anormales;

4° Les absences totales ou partielles du rectum.

Les vices de conformation associés à des anomalies complexes forment un groupe de maladies complétement au-dessus des ressources de l'art chirurgical. Je me contenterai d'en signaler l'existence, et me bornerai à faire l'histoire des vices de conformation de l'anus et du rectum dont le médecin peut entreprendre la guérison; je consacrerai, en outre, quelques lignes à l'étude des causes qui ont présidé aux vices de conformation de l'anus et du rectum.

Causes qui ont présidé aux vices de conformation de l'anus et du rectum.

Le sexe et l'influence héréditaire n'ont aucune part à la production de ces difformités; leur cause varie suivant la nature même du vice de conformation de l'anus et du rectum. A ce point de vue, il faut séparer les vices de conformation en deux classes :

a. *Vices congénitaux par resserrement ou oblitération;*

(1) *Œsterreichische Zeitschrift für pract. Heilkunde.*

b. *Anomalies avec clôture membraneuse accompagnée ou non de communications anormales.*

Les rétrécissements congénitaux occupent seuls la première catégorie. Tantôt la coarctation existe à l'anus seulement, tantôt elle s'élève plus haut et le canal devient plein, ou bien il subit une transformation fibreuse ou celluleuse; à un degré plus élevé, il disparaît. La cause de ces vices congénitaux est, ainsi que l'a démontré M. J. Guérin, dans la rétraction musculaire.

Les anomalies avec clôture membraneuse se présentent en première ligne dans le deuxième groupe. L'anus et le rectum, isolés à une certaine période de la vie embryonnaire, procèdent, le premier du feuillet séreux, le second du feuillet muqueux. Ils marchent à la rencontre l'un de l'autre; leurs extrémités s'adossent, et le conduit commun est formé lorsque la cloison de séparation a été résorbée. Si l'évolution complète et la réunion des feuillets blastodermiques est entravée, il est aisé de comprendre qu'au lieu d'un rectum normal, il se formera un anus sans rectum ou un rectum sans anus; si la cloison de séparation persiste, le rectum sera imperforé.

Dans une autre espèce de vice de conformation, le rectum se termine par un cordon fibreux (fig. 167). Cette sorte de transformation de la partie inférieure du tube intestinal serait le résultat d'une phlegmasie développée pendant la vie intra-utérine, qui provoquerait d'abord l'adhérence des parois intestinales, puis leur rétraction et leur transformation en un cordon fibreux B. Indiquée en passant par Lassus, cette étiologie est celle que M. Cruveilhier adopte pour tous les vices de conformation de la partie inférieure du tube digestif (1).



Fig. 167. — Rectum terminé par un cordon fibreux.

Durant la vie embryonnaire, le rectum et la vessie communiquent; les voies urinaires et génitales aboutissent à un cloaque commun. Si nous supposons que le cloisonnement qui doit amener, d'une part, la formation d'un canal spécial pour l'excrétion de l'urine et pour le passage des matières fécales, et, d'une autre part, celle d'une voie génitale; si nous supposons, disons-nous, que ce cloisonnement soit incomplet, nous observerons des imperforations avec un canal accidentel ouvert à l'extérieur, ou bien avec un orifice aboutissant dans la vessie, dans le vagin. Ainsi, l'arrêt de développement rend complétement compte des vices congénitaux caractérisés par des imperforations simples ou accompagnées de communications anormales.

ARTICLE PREMIER.

APPENDICE CAUDAL RÉTRÉCISSANT L'ANUS.

Voici un exemple de ce vice de conformation.

Observation. — *Appendice caudal; excision.* — Un nouveau-né fut présenté au professeur Laforgue, portant, à l'extrémité de la région coccygienne, un appendice en forme de queue de 6 centimètres de long, libre, indolore, et flottant entre les fesses de l'enfant. De la grosseur du petit doigt à son origine, cet appendice arrondi s'élargissait vers son extrémité libre et se terminait par une surface épaisse et renflée ayant

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1849, t. I.

à peu près la forme et la dimension d'un pouce d'adulte. C'est une tumeur charnue, ayant la couleur et la consistance de la région fessière, s'insérant directement par un collet, un pédicule, à la peau qui recouvre le coccyx dans l'espace compris entre cet os et l'orifice de l'anus; de sorte qu'elle paraissait être la continuation des parties charnues auxquelles elle adhérait. L'orifice anal en était tellement rétréci que depuis la naissance, datant de cinq jours, l'évacuation du méconium n'avait pu se faire, malgré un purgatif huileux. Le ventre était météorisé, douloureux; l'enfant vomissait le lait.

M. Laforgue procéda à l'évacuation du méconium au moyen de sondes élastiques progressivement plus volumineuses et conseilla l'ablation de cette excroissance après le rétablissement de la santé de l'enfant. Elle fut pratiquée quelques jours après avec l'instrument tranchant, qui détermina une hémorrhagie, ce qui n'eût pas eu lieu avec l'écraseur. Autrement, le succès fut complet (1).

ARTICLE II.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ANUS.

Les rétrécissements de l'anus et du rectum sont caractérisés par une ouverture de l'orifice anal et de la cavité rectale à un degré moindre que dans l'état naturel. L'anus et le rectum peuvent offrir tous les degrés de rétrécissement, depuis l'orifice où l'on introduit avec peine la pointe d'une épingle, comme dans l'exemple rapporté par Scultet, jusqu'à l'orifice par lequel le méconium peut sortir, mais dont les matières fécales ne sortent qu'avec la plus grande difficulté, comme chez le malade de Boyer. Dans la majorité des cas, le rétrécissement congénital ne s'élève pas au delà de l'anus. Les rétrécissements consistent tantôt en une simple diminution dans les diamètres de l'ouverture anale ou de la cavité rectale, tantôt dans des plicatures multiformes saillantes dans le rectum, et qui, selon leur degré de développement, peuvent gêner le rôle physiologique de la dernière portion du gros intestin.

Les signes du rétrécissement congénital sont l'absence ou la rareté du méconium dans les linges dont l'enfant est enveloppé, le ballonnement progressif et douloureux de l'abdomen, les vomissements; le signe pathognomonique est fourni par l'inspection directe de l'anus.

Chez les nouveau-nés atteints de rétrécissement de l'anus et du rectum, le médecin doit immédiatement agir. Si le rétrécissement est très-minime, il doit rendre au rectum son diamètre normal, en introduisant dans sa cavité une bougie ou un petit morceau d'éponge préparée; si le rétrécissement est considérable, et si les accidents développés du côté de l'intestin menacent l'existence de l'enfant, il devra chercher à agrandir l'ouverture avec le bistouri conduit sur une sonde cannelée, soit en incisant l'anus d'un côté ou des deux côtés, suivant le degré de rétrécissement. Dès que l'incision est faite, le méconium s'écoule et les symptômes de rétention cessent. Pour s'opposer à la réunion des bords de l'incision, on introduit une mèche enduite de cérat, dont on augmente le volume graduellement, et que l'on renouvelle chaque fois que l'enfant rend ses excréments, et l'on continue plusieurs mois l'usage de la mèche ou d'une canule de caoutchouc.

ARTICLE III.

IMPERFORATIONS SIMPLES DE L'ANUS ET DU RECTUM.

Les imperforations simples de l'anus et du rectum sont produites par une occlusion au niveau de l'ouverture terminale du rectum; cette occlusion peut être for-

(1) *Journ. de méd. de Toulouse*, janvier.

mée par la peau, et alors le raphé se prolonge sur la peau qui clôt l'orifice anal, au-dessus le rectum se termine en cul-de-sac adhérent : tel est le cas rapporté par Saviard.

L'anus peut être fermé au-dessus du sphincter par la muqueuse, ainsi que J. L. Petit en a rapporté un exemple.

J. L. Petit a fait connaître un autre mode d'imperforation de l'anus ainsi caractérisé : le sphincter contracté fait corps avec l'extrémité inférieure du rectum, et l'anus est remplacé par une partie résistante assez épaisse, au milieu de laquelle adhère le rectum ordinairement dilaté en ampoule. Enfin, M. Voillemier (1) a vu un enfant chez lequel la fin du tube intestinal était divisée par des diaphragmes en quatre portions distinctes, dont la première contenait seule du méconium et des gaz, et les autres renfermaient du mucus épaissi.

De quelque nature que soit l'imperforation de l'anus, lorsque les matières fécales ne peuvent pas sortir, elles s'accumulent dans l'intestin, le distendent et engendrent des accidents mortels, si le nouveau-né n'est promptement secouru.

Symptômes.

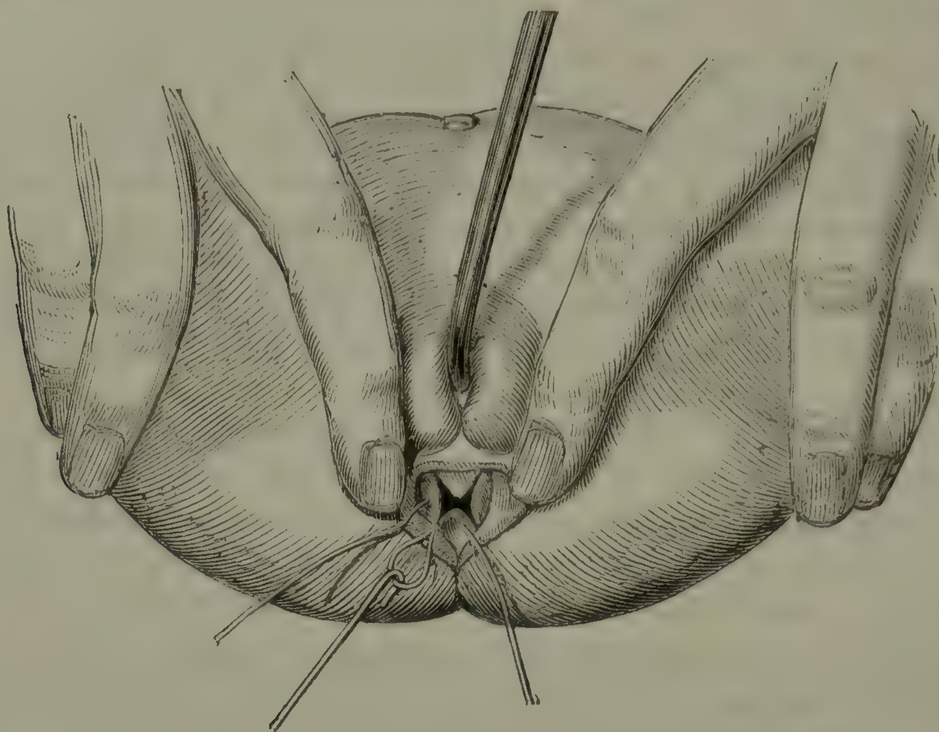
Les symptômes qui caractérisent les imperforations simples de l'anus et du rectum sont : l'absence du méconium dans les linges qui entourent l'enfant, le ballonnement et la sensibilité du ventre, les efforts et les cris, les nausées, bientôt suivies de vomituritions et de vomissements jaunes ou verts; le visage rouge, les yeux saillants, le développement des veines jugulaires, le hoquet, les mouvements convulsifs. Appelé près d'un enfant en proie à ces symptômes, le chirurgien examine attentivement l'anus, et reconnaît aisément l'imperforation et la nature de ce vice de conformation à la présence d'une membrane saillante, bleuâtre et donnant, par la pression, une sensation de fluctuation.

Traitement.

Chez les enfants affligés d'imperforations simples, la conduite du chirurgien sera facile à tenir; il pratiquera avec le bistouri, dans l'endroit où l'ouverture anale devrait se trouver, une incision simple, superficielle si l'imperforation est formée seulement par la peau ou par la muqueuse, profonde si elle est constituée par la couche musculo-cellulaire. Il pourra recourir, ainsi que l'a fait M. Bouisson (de Montpellier) (2) à une incision cruciale (fig. 168). Le chirurgien sera averti que l'obstacle au cours des matières intestinales est levé par l'issue du méconium. Après l'opération, un lavement sera administré à l'enfant et la plaie sera pansée les jours suivants avec une mèche enduite de cérat. Le professeur Malgaigne, pour éviter les rétrécissements consécutifs aux oblitérations du rectum situées à quelque distance de l'anus, recommande le procédé suivant. On porte le petit doigt dans l'anus, on reconnaît la cloison, puis on agrandit l'anus en avant d'un coup de bistouri ; alors, l'enfant poussant de lui-même, on voit apparaître, à chaque effort, la cloison rectale jusqu'au niveau de la peau. On la saisit avec des pinces à dents de souris, on la fend en croix et l'on excise les deux angles postérieurs; après quoi on vide le rectum du méconium qu'il contient. Quant aux angles antérieurs, après les avoir dépouillés de leur muqueuse, du côté de l'anus, on les attire jusqu'au

(1) Voillemier, *Gazette des hôpitaux*, 1846.
(2) Bouisson, thèse de concours, 1851.

niveau de l'incision cutanée à laquelle on les réunit par quelques points de suture entrecoupée.


Fig. 168. — Incision cruciale dans l'imperforation de l'anus.

Lorsque l'extrémité du doigt indicateur introduit dans le cul-de-sac anal ne perçoit, sous l'influence de la pression du ventre ou des efforts de l'enfant, ni une certaine mollesse, ni une fluctuation obscure, on doit supposer, ou que le rectum manque, ou qu'il est séparé par un opercule épais. Dans ces cas, J. L. Petit a proposé la ponction avec le trocart, de préférence à l'incision avec le bistouri. M. Guersant (1) a été conduit à adopter cette manière de faire.

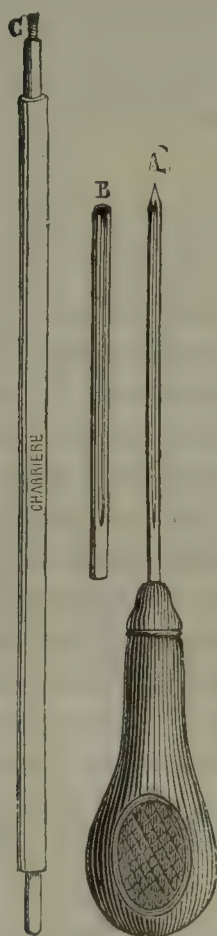


Fig. 169.— Trocart de Guersant. A, pointe; B, canule; C, tire-fond servant d'emporte-pièce.

Le trocart destiné à ces opérations, devant être d'un diamètre plus petit que celui des trocarts à hydrocèle, constitue un instrument spécial; M. Guersant a eu l'idée de faire creuser la tige ainsi que la canule d'une rainure (fig. 169).

Lorsque l'instrument a pénétré dans l'ampoule rectale, la tige est retirée et la canule est maintenue en place pour remplir l'office d'une sonde cannelée pour le débridement des parties. Afin de faciliter le mouvement de cette portion de l'instrument, M. Guersant a fait pratiquer à son extrémité libre un pas de vis, qui permet d'y fixer une longue tige. Cette tige, dans la gravure, est couverte d'un bout de sonde; c'est qu'en effet, lorsque la continuité de l'intestin a été rétablie, la canule et cette tige, ainsi réunies, forment un long mandrin, sur lequel on fait glisser une sonde destinée à s'opposer à l'adhérence des parois du trajet nouvellement créé. Cette sonde est fixée à l'aide de fils à une

(1) Guersant, *Bull. de thérapeutique*, 1855, t. XLIX, p. 17.

bande (fig. 170) placée autour du corps de l'enfant. Un peu plus tard, M. Guersant lui substitue une canule d'ivoire flexible, dont le diamètre varie selon la disposition des parties à se coarcter.

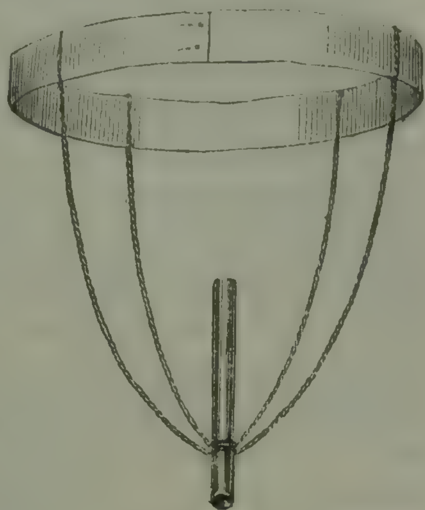


Fig. 170. — Appareil pour maintenir la sonde dans le cas d'opération d'imperforation de l'anus.

Voici les observations de deux enfants que M. Ashenheim (de la Jamaïque) a réussi à guérir de cette difformité, bien qu'il eût de graves difficultés à vaincre. Dans un cas, le rectum était fermé par un diaphragme à une hauteur de 7 à 8 centimètres au-dessus de l'anus, et dans l'autre, l'obstacle à la sortie du méconium était seulement à 1 ou 2 centimètres de l'anus.

Observation I. — Un petit nègre vint au monde le 17 septembre 1851 : quarante-huit heures après, son père se décida à appeler M. Ashenheim. L'enfant paraissait robuste et bien constitué ; mais il criait sans cesse et refusait le sein. Il avait une fièvre intense, et son ventre était très-tendu ; il n'avait rien rendu par l'anus depuis sa naissance. M. Ashenheim examina l'anus, qui lui parut normal ; il y introduisit aisément son petit doigt. Une sonde de gomme élastique pénétra jusqu'à une profondeur de près de trois pouces, et s'arrêta là dans le cul-de-sac. M. Ashenheim se décida alors à pratiquer une opération. Il commença par débrider l'anus en arrière, et put ainsi introduire l'index de la main gauche jusqu'au niveau de l'obstacle. Faisant alors exercer des pressions sur l'abdomen, il sentit sur le bout de ce doigt le choc des matières contenues dans l'intestin au-dessus de l'obstacle. Aussitôt il conduisit sur la pulpe de l'index, de manière à protéger la vessie, un long bistouri pointu qu'il enfonça dans l'intestin à travers la membrane obturante.

Un flot de méconium s'échappa. L'index fut alors poussé avec force à travers l'ouverture, afin de l'agrandir. M. Ashenheim voulut d'abord tenir une tente de linge à demeure dans cette ouverture ; il réussit à l'y introduire, mais il ne put l'y maintenir. Il atteignit le même but en dilatant l'ouverture plusieurs jours de suite avec le petit doigt. L'enfant guérit très-bien.

Observation II. — Le 7 novembre 1851, on vint chercher M. Ashenheim pour une petite fille de couleur qui, née depuis vingt heures, n'avait encore rien rendu par l'anus. Du reste, il n'y avait aucun accident ; le ventre n'était ni tuméfié, ni douloureux. L'anus était bien conformé. Le petit doigt, introduit dans cette ouverture, pénétra jusqu'à une profondeur d'un demi-pouce, et rencontra à ce niveau un obstacle flexible, comme fluctuant, et paraissant constitué par une cloison membraneuse. Un stylet porté dans le fond du cul-de-sac fut poussé avec une certaine force, et pénétra à travers l'obstacle. On le retira recouvert de méconium. Alors le chirurgien introduisit l'index dans l'anus, et, pressant avec force sur la membrane obturante, il réussit à la rompre. Il s'écoula aussitôt une certaine quantité de méconium assez consistant. Une mèche fut laissée à demeure dans l'ouverture. Peu de jours après, l'enfant était parfaitement guérie.

Faite de bonne heure, l'opération de l'imperforation simple de l'anus ou du rectum réussit dans l'immense majorité des cas ; le praticien doit toutefois se prémunir contre quelques accidents qui peuvent accompagner cette opération : ce sont une hémorrhagie en thrombus des parois rectales, un abcès méconial, un rétrécissement au niveau des parties incisées.

Dans les cas précédents, l'anus était imperforé, mais il existait. Le petit doigt introduit dans le cul-de-sac pouvait apprécier si l'ampoule rectale était ou non

adossée à son fond. Dans les variétés dont nous abordons l'étude, il n'y a point de vestige de l'ouverture anale. Ici le problème thérapeutique commence à se compliquer; rien ne vient guider le chirurgien sur la distance à laquelle devront porter ses tentatives; cependant ce que nous avons dit du développement isolé et distinct du rectum et de l'anus montre qu'il doit intervenir, car l'ampoule rectale peut exister au-dessus du plancher périnéal. Une incision est pratiquée dans le point occupé normalement par l'orifice anal, à 3 centimètres en avant du coccyx, et dirigée en arrière, dans la direction du raphé, jusqu'à la pointe de cet os. Le bistouri divise successivement la peau et le tissu cellulaire jusqu'à ce que l'on atteigne l'intestin. De temps en temps on interrompt son opération pour introduire le doigt indicateur, et s'assurer s'il n'existe pas une sensation de fluctuation indiquant la présence de l'ampoule rectale. Le bistouri doit toujours être dirigé vers le milieu de la face antérieure du sacrum. Avant d'avoir atteint ce niveau, le succès peut venir couronner la tentative du chirurgien, ainsi que le prouve le fait suivant (1) :

Observation III. — M. Roux (de Brignoles) fut appelé en mai 1833, auprès d'un enfant âgé de deux jours et qui ne présentait aucun vestige d'anus. Quand cet enfant pleurait, on ne voyait dans la région anale aucun mouvement, aucune saillie qui pût faire présumer que le rectum n'était pas loin. Malgré cette circonstance en apparence si défavorable, ce chirurgien résolut immédiatement, ne fût-ce qu'à titre d'opération exploratrice, d'inciser le périnée dans sa région moyenne, afin de rétablir la continuité du tube digestif si le rectum existait. Il procéda de la manière suivante : « Le malade placé sur les genoux d'un aide, comme pour l'opération de la taille, j'incisai la peau, dit M. Roux, dans l'étendue de dix lignes et en suivant exactement la direction du raphé, qui n'existait point dans le périnée. Les bords de la plaie ayant été écartés, je découvris les fibres des muscles du sphincter, dont les bords internes se touchaient et avaient une forme directe, et qui se contractaient circulairement avec beaucoup de force, pendant que l'enfant pleurait.

Je continuai l'incision devant moi, en dirigeant le tranchant de l'instrument en arrière vers le coccyx. Cela fait, je me trouvai à la profondeur d'un pouce dans une masse de tissu cellulaire. Je quittai le scalpel ordinaire, qui me rendait la dissection peu facile, et je m'armai d'un bistouri droit que je dirigeai dans l'intérieur du bassin la pointe tournée obliquement en haut et en arrière pour éviter la vessie. Je sentis bientôt que je me trouvais dans une cavité que je soupçonnai être le rectum; et en relevant le manche je retirai la lame de l'instrument pour agrandir l'incision intérieure. Un flot de méconium sortit lentement et annonça la réussite de ma tentative. Je fis alors des injections abondantes d'eau de mauve, afin de déblayer l'intestin au plus vite et d'amener un soulagement prompt et complet; ce qui eut lieu en peu de temps et me permit de porter un pronostic un peu plus favorable. La première phalange du doigt indicateur put entrer dans toute la profondeur de la plaie, que je pansai avec une grosse mèche de charpie enduite de cérat.

» Les pansements furent faits de la même manière pendant quinze jours, après lesquels ayant été suspendus, il s'éleva des bords de la plaie, des bourgeons charnus qui gênèrent le passage des matières fécales, occasionnèrent des coliques fréquentes et produisirent un phénomène fort remarquable dont je vais parler : le petit malade avait été soulagé immédiatement après l'opération, ses pleurs s'étaient apaisés, il avait reposé, pris le sein de sa nourrice et digéré le lait qu'il avait rejeté jusque-là; la peau avait perdu cette teinte jaune que j'ai signalée; la figure s'était épanouie; l'urine, claire et limpide, était lancée à une grande distance; les excréments étaient de consistance convenable. Dès que l'ouverture que j'avais pratiquée au rectum commença de s'obstruer, les selles devinrent difficiles et plus rares; les urines, après être passées fort belles, furent suivies d'une petite quantité de matières excrémen-

(1) J. N. Roux, *Observation d'imperforation de l'anus et de l'urèthre* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1835, t. IV, p. 183).

titielles. L'incision ayant été agrandie du côté du coccyx, les selles redevinrent faciles et, pendant quelques jours, les urines passèrent seules par l'urèthre. Les bourgeons charnus s'étant élevés de nouveau, les matières fécales passèrent une seconde fois par le canal et toujours après l'issue des urines, dont la couleur et la consistance ne furent jamais altérées. Je fis alors placer dans l'anus artificiel de grosses bougies courtes et entourées de linge enduit de cérat; je fis cautériser les bourgeons avec le nitrate d'argent; et l'ouverture étant ainsi conservée d'une dimension suffisante, il ne reparut plus d'excréments par l'urèthre. La cicatrisation s'est opérée en conservant une ouverture convenable; le pourtour de cet anus artificiel s'est plissé comme un orifice naturel, et les fonctions de la défécation, en s'exécutant, ont permis à l'enfant de prendre un embonpoint qui fait espérer à l'opérateur un succès durable et à la famille un successeur robuste. »

La figure 171 fait comprendre ce vice de conformation du rectum et les circonstances anatomiques qui ont permis le passage momentané des matières excrémentitielles par le canal de l'urèthre. L'examen d'un assez grand nombre de pièces présentant cette sorte d'anomalie, nous a montré que si l'on pouvait accepter la position de la vessie A et de l'ouverture périnéale E comme exacte, il n'en est pas de même des autres parties; le cul-de-sac péritonéal D se termine trop haut; le rectum B est trop étendu, ainsi que le trajet fistuleux par lequel il se termine dans l'urèthre C. Quoi qu'il en soit de l'inexactitude de ces détails, ce dessin, qui donne une vue d'ensemble des rapports des organes contenus dans le petit bassin, pouvait être utile aux praticiens, et nous n'avons pas hésité à le placer sous leurs yeux. Une omission que nous devons réparer ici, c'est que le petit malade de M. Roux présentait, en outre, un hypospadias, avec imperforation du canal de l'urèthre. L'oblitération, placée à la base du gland, était produite par une membrane fort mince F; la pointe mousse d'un petit stylet suffit pour la briser, et l'enfant urina immédiatement.

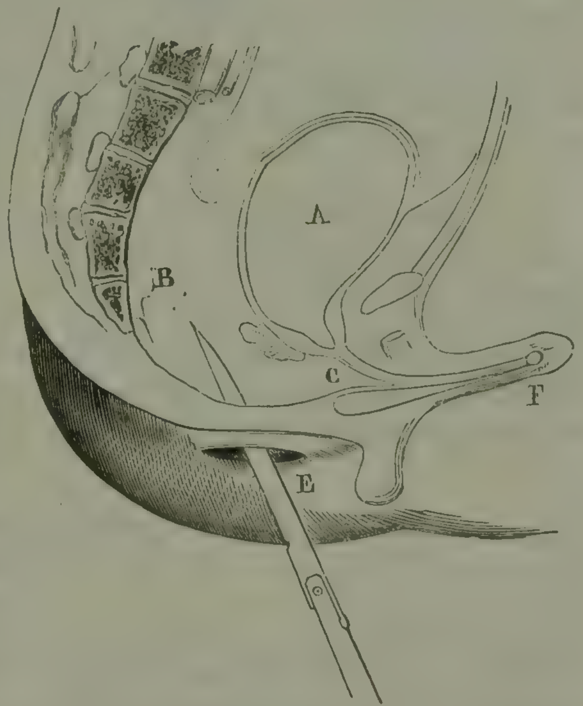


Fig. 171. — Imperforation de l'anus. — A, intérieur de la vessie; B, intérieur du rectum; C, terminaison supposée du rectum en avant du col de la vessie; D, excavation de l'abdomen, tapissée par le péritoine; E, incision des téguments; F, ouverture du méat.

ARTICLE IV.

IMPERFORATIONS DE L'ANUS ET DU RECTUM, AVEC COMMUNICATIONS ANORMALES DE CET INTESTIN.

Je diviserai ces imperforations en trois catégories.

Première catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum à la surface cutanée.

Deuxième catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum dans la vessie ou l'urèthre (chez l'homme et chez la femme).

Troisième catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum dans la matrice et le vagin.

§ I. — Imperforations avec ouverture du rectum à la surface cutanée.

Dans ce vice de conformation, la fin du tube intestinal aboutit à un des points de la circonférence du bas-ventre, où il fait fonction d'anus.

M. Bouisson (1) rapporte une observation curieuse de ce vice de conformation recueillie à la clinique de Delmas.

Observation I. — On apporte à Delmas un enfant de sept à huit jours qui était né avec une imperforation de l'anus et avec une petite ouverture froncée, rouge et excoriée qui existait à $0^{m},02$ de la ligne médiane du côté de la fesse droite. Par cette ouverture suintaient constamment les matières fécales dont la liquidité permettait une issue assez facile. Il s'agissait d'une véritable fistule à l'anus congénitale, que Delmas opéra, en même temps qu'il remédia par une incision à l'imperforation. La membrane obturatrice était cutanée, muqueuse, avec conservation du sphincter. M. Delmas l'incisa et introduisit son doigt dans le rectum; là, il reconnut à une faible hauteur, le bec d'une sonde cannelée engagée dans l'ouverture accidentelle voisine. L'opération fut alors pratiquée comme chez l'adulte et suivie de la guérison rapide du nouveau-né.

M. le professeur Denonvilliers a présenté, en 1850, à la Société de chirurgie, l'observation d'un nouveau-né qu'il avait guéri d'une perforation anale avec trajet anormal.

Dans des cas semblables à ceux qui se sont offerts à M. Delmas et à M. Denonvilliers, le chirurgien diagnostique aisément la nature du vice de conformation, et ne devra pas hésiter à tenter l'opération pratiquée par le chirurgien de Montpellier.

§ II. — Imperforations avec ouverture du rectum dans la vessie ou l'urèthre.

1° *Chez l'homme.* — Cette espèce d'imperforation est caractérisée par l'ouverture du rectum, dans le bas-fond de la vessie, entre les uretères, dans le col de la vessie, ou dans la portion membraneuse de l'urèthre (fig. 172), par un orifice fort petit ou par un canal étroit. Au-dessous de l'orifice anormal, le rectum est quelquefois immédiatement oblitéré, quelquefois prolongé, sous forme de sinus d'une étendue variable. Ces anomalies présentent, outre les signes des imperforations simples, l'écoulement de méconium et l'expulsion de gaz par la voie des urines; ils sont suivis de mort en général très-rapidement : cependant Flajani cite l'observation d'un enfant qui vécut plusieurs mois avec ce vice de conformation.

Si l'imperforation anale siége à une grande hauteur et si la communication entre le rectum et les voies urinaires est grande, ce vice de conformation peut échapper à l'investigation du chirurgien. L'absence de selles, les coliques, la couleur jaune du linge, trouvent leur explication dans la constipation et l'écoulement d'urine habituel. Une pareille méprise dans le diagnostic est très-fâcheuse, elle laisse le nouveau-né dans un état de souffrance très-grand et qui peut causer une cystite promptement mortelle; mais elle ne peut pas se prolonger longtemps pour un médecin attentif.

Lorsque le médecin aura constaté que l'anus n'est oblitéré que par une petite membrane, il devra ouvrir le rectum par la voie naturelle.

M. Danyau a rapporté l'observation suivante :

(1) Bouisson, thèse citée, 1851.

Observation II. — Enfant nouveau-né chez lequel existaient les dispositions suivantes : anus imperforé ; raphé scrotal déprimé, offrant, un peu en arrière de sa partie moyenne, une petite saillie allongée formée par une membrane mince, dont la transparence laisse deviner derrière elle la présence du méconium. Au moment où M. Danyau fut appelé à la Maternité, pour cet enfant, la petite membrane, cédant à une pression de dedans en dehors de plus en plus considérable, s'était rompue, et, à la place de la saillie, on voyait un petit orifice par lequel s'était échappé et continuait de sortir un peu de méconium. Toutefois, ce qui s'en écoulait était bien minime, relativement à la quantité à rendre, et il était évident qu'il fallait ouvrir une issue plus large et plus directe aux matières accumulées dans le gros intestin.

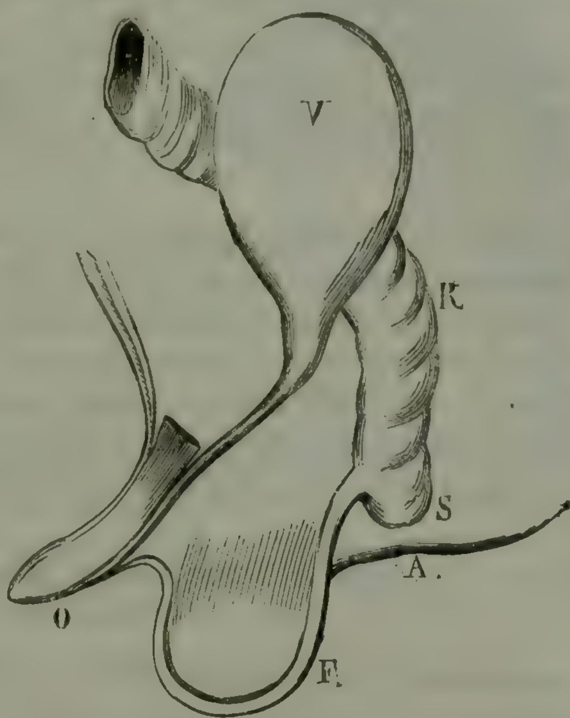


Fig. 172. — Imperforation du rectum avec canal accidentel s'ouvrant à la surface du scrotum. — Le rectum R passe à droite de la vessie V; le conduit fistuleux, partant de l'ampoule rectale S, vient s'ouvrir en F sur le scrotum, et se continue dans la direction du raphé jusqu'au frein de la verge O. Dans cette étendue F O, la canal était transformé en une simple rigole.

Une sonde très-fine, dont M. Danyau venait de se servir pour sonder l'enfant, fut introduite dans l'orifice scrotal et pénétra dans un trajet qui se dirigeait, dans l'épaisseur du périnée, vers le rectum, mais elle ne put franchir l'ouverture sans doute fort étroite qui conduisait dans le gros intestin. M. Danyau s'était proposé, la sonde une fois introduite dans le rectum, de la diriger vers la dépression manifeste qui existait au point où aurait dû se trouver l'anus, de la faire saillir vers la peau, afin de procéder avec plus de sécurité à la recherche du cul-de-sac rectal. La mollesse qu'on sentait au périnée, surtout lorsque l'enfant se livrait à quelque effort ou lorsqu'on pressait sur la paroi abdominale, ne laissait guère de doutes sur le prolongement du rectum à peu de distance de la peau. M. Danyau crut donc pouvoir opérer sans le secours de la sonde ; mais après une incision d'un centimètre, il revint par prudence à la recherche de l'ouverture de communication qui devait nécessairement exister entre le rectum et son prolongement périnéo-scrotal.

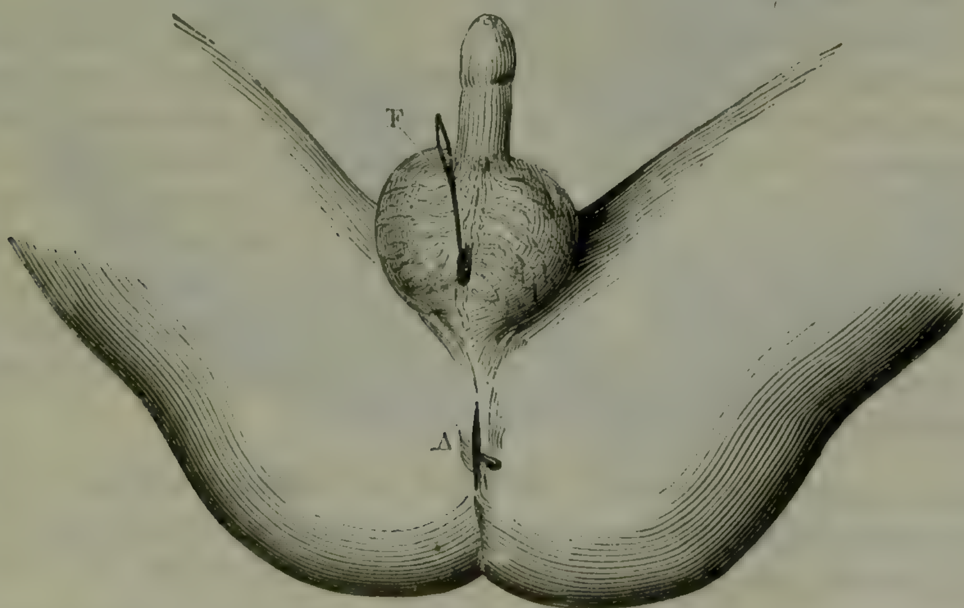


Fig. 173. — Imperforation de l'anus. — A, ouverture périnéale ; F, pointe du stylet sortant par cette ouverture.

Après quelques tâtonnements, un stylet très-fin pénétra, et, poussé vers la plaie

de la région anale, fit aussitôt saillir ce qui restait à diviser des parties molles pour ouvrir l'intestin (fig. 173). Le méconium fut expulsé en abondance; depuis lors, les évacuations ont été régulières et faciles. Après chaque évacuation, une petite mèche est introduite et reste en place jusqu'à l'évacuation suivante. Pendant tout le temps que l'enfant resta à l'hôpital de la Maternité, il ne passa plus rien par le trajet périnéo-scrotal, et il fut envoyé en nourrice dans l'état le plus satisfaisant.

Mais l'oblitération de l'anus par une faible membrane, accompagnée de communication anormale, est tout à fait exceptionnelle, et, dans l'immense majorité des cas, le médecin agira prudemment en s'abstenant de toute opération.

2° *Chez la femme.* — Nous ne donnerons pas l'histoire des vices de conformation de l'anus et du rectum, avec communications anormales dans les voies urinaires chez la femme, attendu que les faits consignés dans la science sur ces anomalies ne présentent point une authenticité suffisante.

§ III. — Imperforations avec ouverture du rectum dans la matrice ou le vagin.

Lorsque ce vice de conformation existe, l'ouverture anormale donne passage aux excréments ; il n'est d'ailleurs accompagné d'aucun dérangement fonctionnel, il offre seulement l'inconvénient d'une infirmité dégoûtante. L'anus génital peut être vaginal ou vulvaire : moins grave dans le premier cas que dans le deuxième, il ne devient mortel que si l'orifice anormal est très-étroit et produit la rétention du méconium.

L'anus vaginal, hors le cas d'étroitesse de l'orifice, ne compromet pas l'existence, il permet même les fonctions du vagin et de l'utérus : ainsi Boyer rapporte les observations de femmes qui ont vécu avec un anus génital jusqu'à un âge avancé, et Fournier cite le cas d'une femme atteinte d'anus vaginal qui devint mère.

Traitement.

Boyer regardait l'imperforation du rectum avec orifice vaginal comme incurable; aujourd'hui, le chirurgien doit remédier à cette infirmité repoussante. Le procédé opératoire le plus convenable est celui de Dieffenbach.

Procédé de Dieffenbach. — On divise le périnée depuis la vulve jusque vers le coccyx, en évitant le rectum; on dissèque le tissu cellulaire qui entoure l'extrémité de cet intestin, on le met à découvert, on l'isole du vagin dans sa demi-circonférence inférieure; et ayant fendu le lambeau qui en résulte, dans une petite étendue, on fixe les deux moitiés de ce lambeau par deux points de suture à l'extrémité postérieure de la plaie du périnée. Lorsque cette plaie est réunie, on isole complétement, à l'aide du bistouri, la paroi supérieure du rectum d'avec le vagin. L'intestin, ainsi devenu libre, se retire de 0^{m},009 à 0^{m},01 en arrière; et quand on a ravivé les parties inférieures et antérieures de la division du périnée, il ne reste qu'à réunir les bords de la division du vagin par des points de suture entrecoupée, et la plaie du périnée, à part la portion postérieure destinée à l'anus, par deux points de suture entortillée.

Amussat a tenté d'affranchir la pratique des difficultés d'établir un trajet artificiel entre le rectum et l'anus. Voici comment il décrit le procédé qu'il a mis à exécution sur une petite fille dont le rectum s'ouvrait dans le vagin (fig. 174).

Observation III. — L'enfant étant placée sur une table, comme pour être taillée, je fis, avec un bistouri à lame très-courte et convexe sur le tranchant, une incision

ransversale de six à huit lignes d'étendue, derrière l'anus vaginal, une autre incision, dirigée vers le coccyx, donna la forme d'un T à l'ouverture, par laquelle j'introduisis mon doigt pour me frayer un passage entre le vagin et le coccyx et le sacrum. Je coupai et déchirai le tissu cellulaire qui unit ces parties; une sonde placée dans l'anus vaginal me mit en garde contre la perforation de la paroi postérieure du vagin. C'est ainsi que je pénétrai à deux pouces au moins, et que je trouvai l'extrémité de l'intestin; dès ce moment, l'enfant poussa instinctivement, et me donna le moyen de reconnaître, beaucoup mieux que par le vagin, la terminaison du rectum, qui formait une espèce de poche. Je me décidai alors à accrocher cette poche avec une double érigne; en tirant à moi, je dégageai l'intestin des adhérences faibles qui l'environnaient, excepté du côté du vagin, où je fus forcé de me servir du bistouri avec beaucoup de circonspection. Cette manœuvre facilita tellement les mouvements de traction, que bientôt nous aperçûmes au fond de la plaie la poche intestinale, et à notre grande satisfaction, nous reconnûmes que le méconium se faisait jour sur les côtés des crochets de l'érigne. Alors je transperçai le cul-de-sac de l'intestin avec une aiguille garnie d'un fil double, et, à l'aide de ce moyen et de l'érigne, l'intestin fut amené au niveau de la peau. Une ouverture assez large ayant été pratiquée entre le fil et l'érigne, il en sortit aussitôt une grande quantité de méconium et de gaz. Ce temps de l'opération fut très-rapide et très-satisfaisant pour nous. Après avoir nettoyé l'enfant, qni se trouva fort soulagée par cette évacuation, je terminai l'opération de la manière suivante : ayant acquis la certitude que l'ouverture intestinale était suffisante, je saisis avec des pinces à torsion les bords de cette ouverture. Je confiai ces pinces à des aides qui devaient exercer sur cet intestin des tractions prolongées, jusqu'à ce que la partie saisie dépassât l'ouverture faite à la peau. Je pratiquai d'abord trois points de suture à chacun des angles de la plaie, mais je remarquai que la rétraction exercée par l'intestin le faisait rentrer en dedans, et que, dès lors, il n'était plus tenu au niveau de la peau. Mes expériences sur les animaux vivants m'ont en effet appris que la condition essentielle pour l'établissement des anus artificiels est de faire dépasser le niveau de la peau par la membrane muqueuse de l'intestin, afin d'empêcher les matières de filtrer entre cet organe et l'ouverture faite aux téguments. Je fis donc avec plus de soin six ou huit points de suture dans la circonférence de l'intestin, dont je fis épanouir la muqueuse en dehors, en forme de pavillon. Pendant toute l'opération, il coula peu de sang. Immédiatement après on fit des injections dans le nouveau rectum, et l'enfant fut placée dans un bain de siége.

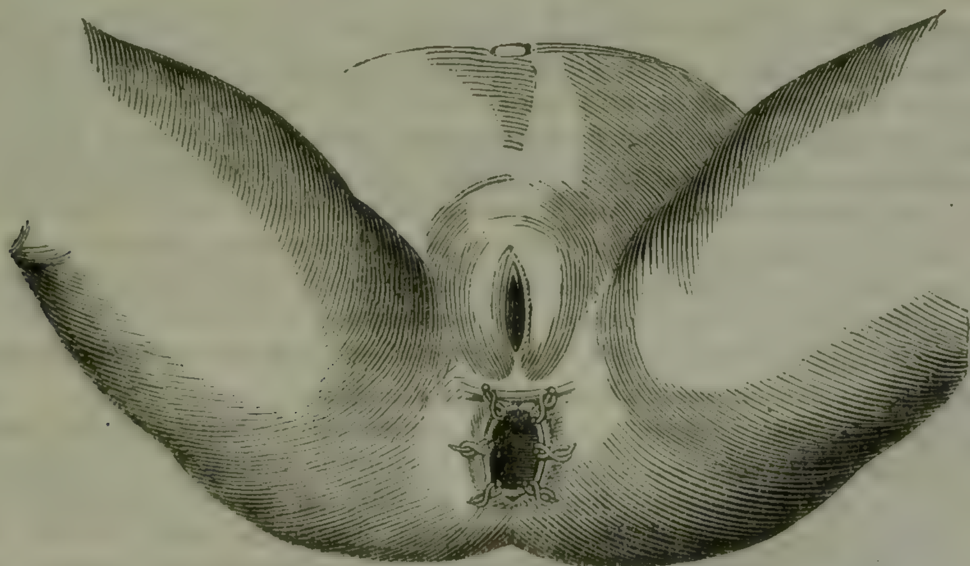


Fig. 174. — Établissement d'un anus artificiel.

ARTICLE V.

ABSENCE DE RECTUM.

Sous ce titre nous rangeons les vices de conformation dans lesquels le rectum manque en partie ou en totalité. Tantôt l'intervalle qui sépare l'anus ou la place

de l'anus du rectum est rempli par un cordon fibreux plus ou moins étendu ; tantôt il est occupé par un tissu fort dur, et le sphincter anal se trouve réduit à l'état de languette musculaire, imperforée, au centre de laquelle doit se faire la ponction périnéale de l'anus artificiel. L'intestin se termine par une ampoule qui proémine vers la concavité du sacrum. Quelquefois cette dilatation siége sur la portion rectale même du tube digestif, quelquefois elle siége sur le côlon. Les signes à l'aide desquels se révèle l'absence du rectum sont : le défaut complet de selles, l'aspect de la région périnéale. Dans les imperforations simples, le chirurgien constate au niveau de l'anus une fluctuation qui n'existe point dans les cas d'absence incomplète ou entière du rectum. Dans les cas obscurs, le chirurgien pourra faire, avec précaution, une ponction exploratrice au niveau de l'anus vers la concavité du sacrum : lorsque le rectum sera simplement imperforé, il y aura écoulement du méconium ; lorsque le rectum manquera dans une grande étendue, aucune issue de méconium ne suivra la ponction.

Voici l'extrait d'une observation rapportée par M. Forget (1), qui doit faire ressortir quelques-uns des symptômes qui caractérisent les absences du rectum.

Observation I. — Un enfant, du sexe féminin, âgé de trente-six heures, et ne rendant pas de méconium, malgré l'existence d'un anus en apparence bien conformé, fut soumis à mon examen. Dans le point occupé par l'anus anormal, on remarqua une cavité circonscrite par des plis rayonnés qui tous convergeaient vers son fond ; cette cavité, entièrement formée par la peau, se terminait en un véritable cul-de-sac. En écartant fortement les fesses, on effaçait les plis qui bordaient et fermaient en partie cette cavité, et l'on voyait son fond s'abaisser et se tendre en travers au moindre effort de l'enfant. Le toucher, pratiqué pendant que la contraction avait lieu, transmettait aux doigts la sensation d'un plan ferme et assez résistant, et nullement celle d'une fluctuation. L'enfant était d'ailleurs fort bien constitué. Les organes génito-urinaires étaient dans l'état normal. Les urines étaient rendues sans mélange de méconium. Il n'y avait eu aucun vomissement. L'exploration de l'anus avec un petit trocart ne donna issue à aucun liquide excrémentitiel. L'enfant mourut huit jours après.

Observation II. — *Oblitération de l'intestin grêle chez une enfant nouveau-née*, par M. Depaul. — Cette enfant, du sexe féminin, née à la Maternité, parfaitement conformée et n'ayant offert aucun désordre dans son organisation au moment de sa naissance, fut présentée au bout de quarante-six heures à M. Depaul, parce qu'elle n'était pas encore allée à la garderobe depuis sa naissance. Cependant l'anus était bien conformé, et la communication avec le rectum parfaitement libre. Un petit lavement, puis un purgatif, n'amenèrent aucune selle. Le ventre commença alors à se développer de plus en plus, et les vomissements ne tardèrent pas à arriver, d'abord jaunes, puis verts, et enfin avec tous les caractères du méconium.

Après cinquante heures d'attente, la vie de cette enfant étant sérieusement menacée, M. Depaul se vit dans la nécessité de prendre une décision.

La pensée de l'opération de Callisen, modifiée par Amussat, et qui consiste à ouvrir le côlon par la région lombaire, dans le point où il n'est pas en rapport avec le péritoine, se présenta d'abord à son esprit. Mais un examen préalable de cette région, fait avec soin au moyen de la percussion, l'empêcha de s'y arrêter. La percussion de la région des lombes dans tout l'espace qui répond au côlon fit constater en effet partout une sonorité parfaite. Il y avait, d'après cela, tout lieu de croire que l'obstacle au cours des matières n'avait son siége dans aucune partie de l'S iliaque, ni du côlon lui-même, puisque dans aucun point de son étendue on ne rencontrait l'indice d'une accumulation de matières.

(1) Forget, *Union médicale*, 1850.

M. Depaul, en conséquence, se décida à opérer par la méthode ancienne, c'est-à-dire dans la fosse iliaque, pour aller à la recherche d'un anse d'intestin grêle.

A l'incision des couches de la paroi abdominale, il se passa un phénomène assez insidieux, et qu'il est utile de rapporter, à cause des erreurs auxquelles il pourrait donner lieu.

Après avoir divisé les premières couches, une petite hernie d'un tissu jaunâtre, offrant toutes les apparences du grand épiploon, se produisit dans la boutonnière, et fit croire d'abord à M. Depaul qu'il avait sous les yeux une hernie de l'épiploon, et que par conséquent il était arrivé dans la cavité de l'abdomen. Il n'en était rien : c'était simplement un petit paquet graisseux d'un tissu mou et jaunâtre qui double chez les enfants la face externe du péritoine pariétal. Ce fait méritait d'être noté, parce qu'il est particulier aux jeunes enfants et qu'il pourrait causer des erreurs aux personnes qui n'en seraient pas prévenues.

L'incision achevée, et lorsque le péritoine fut ouvert, plusieurs anses d'intestin se présentèrent : dans l'embarras du choix, l'opérateur s'arrêta à l'une de celles qui lui parurent le plus dilatées, et la fixa dans la plaie après l'avoir ouverte.

A partir de ce moment, les matières s'écoulèrent par cet anus artificiel; tous les accidents qui menaçaient la vie de l'enfant disparurent, et les fonctions s'établirent comme à l'état normal. Cependant sa santé s'affaiblit graduellement, et elle finit par succomber. Voici ce que l'autopsie a montré.

L'anse intestinale ouverte était parfaitement adhérente aux lèvres de la plaie; aucune hémorrhagie n'avait eu lieu dans la cavité du ventre, et le péritoine était exempt de toute inflammation.

Le cæcum et le côlon présentaient leur disposition accoutumée, si ce n'est que leur calibre n'atteignait qu'à peine le tiers du volume normal. Examiné à l'intérieur, le gros intestin n'offrit encore de particulier que l'exiguïté de son calibre; mais arrivé à sa jonction avec l'intestin grêle, il présentait une cloison purement fibreuse qui séparait complétement leur cavité. De plus, l'intestin grêle, à partir du cæcum, était complétement oblitéré dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Cette disposition, impossible à reconnaître pendant la vie, légitimait pleinement l'opération qui avait été adoptée. De plus, le hasard avait également servi l'opérateur, car il se trouva que l'anse intestinale divisée était très-voisine de l'obstacle, de sorte que presque toute la portion saine de l'intestin grêle continuait à être parcourue par les matières de la digestion.

M. Depaul pense que de pareilles lésions ne sauraient être rapportées à autre chose qu'à une péritonite éprouvée par l'enfant durant le cours de sa vie intra-utérine. Les brides fortes et nombreuses retrouvées sur différents points du péritoine ne permettent pas d'en douter.

Cette observation présente de l'intérêt au point de vue de la nature et de la disposition de l'obstacle, et en même temps au point de vue de ses indications difficiles.

Les absences du rectum constituent des vices de conformation très-graves; elles amènent infailliblement la mort par défaut de nutrition dans l'espace de quelques jours : le devoir du chirurgien est donc de parer par une opération à une anomalie si grave. A quelle opération praticable doit-il avoir recours? La seule opération praticable, chez les nouveau-nés qui manquent de rectum, c'est la création d'un anus artificiel. Trois méthodes s'offrent au chirurgien : elles sont désignées sous les noms de méthodes *périnéale*, *iliaque*, *lombaire*.

Chez l'enfant nouveau-né, à cause des petites dimensions du bassin et de la longueur considérable de cette portion du tube digestif, l'S iliaque décrit une longue circonvolution, qui commence dans la fosse iliaque gauche et même plus haut, se dirige transversalement jusque dans la fosse iliaque droite, de là se replie de nouveau pour se plonger de droite à gauche dans l'excavation pelvienne. Cette disposition particulière, dont M. Huguier a signalé le premier la constance, persisterait, suivant ce chirurgien, jusqu'à l'âge de dix-huit mois à deux ans. On

comprend que ce fait anatomique offre une grande valeur au point de vue des procédés opératoires. Il explique pourquoi les chirurgiens, en dirigeant leurs incisions en arrière et vers le côté gauche du petit bassin, ne pénètrent pas toujours dans l'ampoule rectale, alors qu'elle existe et se trouve largement dilatée par le méconium.



FIG. 175. — Imperforation du rectum.

OBSERVATION III. — Un enfant né dans le service de M. Legroux, avec une imperforation du rectum (fig. 175), est opéré par M. Robert. Dans ce cas, quoique l'anus A et le rectum fussent séparés par une simple cloison, M. Robert n'a pu percevoir la fluctuation du liquide contenu dans l'ampoule rectale B, et quoique celle-ci fût largement développée, ainsi que le montre la figure, le trocart dirigé en arrière et de droite à gauche a glissé en arrière de l'intestin B. Ne parvenant pas à rétablir la continuité de l'intestin dans sa position normale, M. Robert, afin de faire perdre à l'enfant le moins possible de la longueur de son tube digestif, a créé alors un anus artificiel dans le flanc gauche F. L'enfant n'a pas tardé à succomber, comme cela arrive toujours à la suite de ces sortes d'opérations pratiquées dans les hôpitaux de Paris.

Méthode périnéale. — Cette méthode consiste à faire un anus artificiel à la place où devrait être l'anus véritable. Il faut faire une incision sur la ligne médiane, chercher le sphincter, s'il en existe quelque trace, le diviser au milieu, passer au travers, en cherchant le cordon fibreux qui va de l'anus à l'ampoule du rectum, qui est tantôt plus, tantôt moins élevée, selon qu'il manque une plus ou moins grande étendue d'intestin. C'est vers la concavité du sacrum qu'il faut diriger son instrument dans cette recherche, afin d'éviter la perforation de la vessie, et parce que c'est de ce côté-là que proémine presque toujours l'ampoule rectale. Une fois saisi, le bout de l'intestin doit être ramené par en bas, entre les lèvres de la division du sphincter, et on le fixe par deux points de suture. Cette méthode est suivie d'insuccès, si le rectum manque dans une grande étendue ; elle détermine souvent l'incontinence des matières fécales, s'il n'y a pas de sphincter ou un rétrécissement du trajet recto-cutané. Elle expose peut-être à la perforation de la vessie,

mais elle a au moins l'avantage de remettre à sa place l'ouverture anale, au lieu de créer une infirmité dégoûtante à la région iliaque ou lombaire, comme cela résulte des procédés suivants.

Méthode iliaque ou de Littre. — Cette méthode entraînant l'ouverture du péritoine, nous pensons, avec M. le professeur Malgaigne, qu'on doit lui préférer la méthode lombaire.

Méthode lombaire. — C'est à Callisen que revient l'honneur d'avoir introduit dans la chirurgie l'idée d'ouvrir un anus artificiel dans la région lombaire gauche. De nos jours, Amussat a modifié la méthode de Callisen, pour l'employer de la manière suivante (1) :

Le malade est couché sur le ventre, un peu incliné du côté droit, et l'abdomen soulevé par un ou deux coussins. On pratique une incision transversale à la peau, à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, en commençant au bord externe de la masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal, en poursuivant en dehors dans l'étendue de quatre ou cinq travers de doigt. Après la peau et les couches sous-cutanées, on tombe sur le grand dorsal, qu'il faut diviser en travers dans le tiers postérieur, et sur le grand oblique, qu'on divise dans les deux tiers antérieurs; au-dessous d'eux, le petit oblique, puis le transverse, puis l'aponévrose. Toutes ces couches musculaires doivent être divisées en travers, puis verticalement, pour avoir une incision cruciale et mieux découvrir l'intestin : on peut même au besoin soulever le carré lombaire et inciser son bord externe. On arrive enfin sur le tissu adipeux qui enveloppe le côlon, et qu'il faut enlever avec précaution; après quoi, le point important est de s'assurer de la position de l'intestin et de ses limites.

Sur le cadavre, on reconnaît le côlon à sa couleur verdâtre; ce signe existe rarement sur le vivant. Par la percussion, on s'assure bien qu'on se trouve sur un intestin quelconque : la pression avec le doigt fait éprouver une sensation de résistance sur l'intestin; néanmoins, pour ne conserver aucun doute, il faut mettre l'intestin à découvert sur ses deux côtés. Si l'intestin était contracté, on le chercherait en arrière; quelquefois, dans ce cas, il est complétement caché sous le carré lombaire, qu'il faudrait diviser.

Le côlon enfin reconnu, on le traverse en haut et en bas avec deux aiguilles, de telle sorte que l'on puisse le tendre avec deux anses de fil écartées d'environ 3 centimètres l'une de l'autre. Dans l'intervalle des deux anses, on donne un coup de trocart : l'issue des gaz ou même des matières fécales délayées avertit que l'on est bien dans l'intestin, et avec un bistouri herniaire on y fait une incision cruciale. Les matières commencent à sortir : on aide leur expulsion par des injections dirigées dans les deux bouts intestinaux. Quand le ventre est bien dégagé, on attire en avant l'ouverture faite à l'intestin à l'aide de trois pinces à torsion, et on la fixe à la peau par quatre points de suture entrecoupée en renversant la muqueuse en dehors.

Un accident très-grave qui peut se produire à la suite des opérations d'entérotomie lombaire, c'est l'invagination. Dans un cas opéré par M. Maisonneuve, on apercevait à la région lombaire deux appendices très-longs : le supérieur présente à son extrémité une perforation par laquelle les matières s'échappent de temps en temps et non d'une manière continue; l'appendice inférieur présente une portion

(1) Voy. Vidal (de Cassis), *Du cancer du rectum et des opérations qu'il peut réclamer* (*parallèle des méthodes de Littre et de Callisen pour l'anus artificiel*). Paris, 1842.

plus étroite, qui ne livre passage qu'à des mucosités. Ces deux diverticules, qui aboutissent à l'ouverture de l'anus artificiel, présentent un phénomène curieux. C'est tantôt le supérieur qui est dilaté, et cette dilatation coïncide avec l'afflux des matières stercorales, tantôt l'inférieur; ce dernier phénomène s'observe quand l'enfant fait des efforts ou pousse des cris, et l'on voit alors des mucosités s'échapper en abondance. Cette procidence de la muqueuse intestinale pouvant, comme dans le cas cité par M. Larrey, devenir irréductible, constitue, ainsi que l'a fait remarquer le sagace chirurgien, une objection sérieuse contre la méthode.

Cette procidence de la muqueuse est commune aux deux méthodes; mais la saillie formée par les tuniques internes de l'intestin dans les anus iliaques est moins considérable et présente une forme ovoïde (fig. 176). M. Goyrand a fait remarquer que, dans ces cas, ce n'était pas seulement les tuniques internes qui constituent la tumeur, mais encore la portion de l'intestin qui, substitué en ce point à la paroi du ventre, ne peut résister à l'impulsion des viscères flottants et se renverse, en formant une sorte de poche séreuse à l'intérieur, muqueuse en dehors. Pour opposer une résistance à l'impulsion des viscères abdominaux, M. Goyrand exerce une compression modérée sur la saillie muqueuse au moyen d'une compresse plusieurs fois repliée et fixée par une bande en spica sur la tumeur préalablement couverte d'une compresse fine imbibée d'huile. Grâce à l'action de cet appareil, la sortie de l'intestin est prévenue, ou elle est réduite lorsqu'elle s'est formée; la figure 176 en offre un exemple. Pendant la cicatrisation de la plaie, l'action du bandage doit être faible; il n'en n'est plus de même lorsque l'ouverture de l'anus artificiel est bien organisée; on peut ne plus craindre de presser pour prévenir l'extroversion de l'intestin.

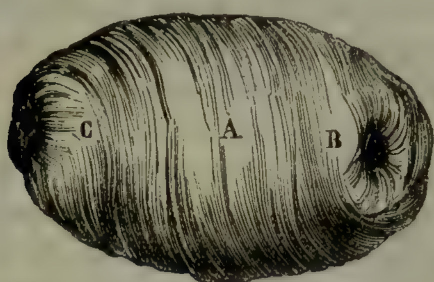


FIG. 176. — Procidence de la muqueuse intestinale dans l'anus contre nature après une entérotomie lombaire.

Pour parer à cette procidence de la muqueuse intestinale après la méthode lombaire, et mettre mieux que par la compression conseillée par M. Goyrand, l'enfant à l'abri de l'invagination de la muqueuse intestinale (1), au lieu de se borner à ouvrir la paroi du côlon, et de maintenir ainsi la continuité de l'intestin, Amussat a eu l'heureuse idée d'amener le côlon au dehors, et de mettre toute la circonférence de la muqueuse intestinale en rapport avec les lèvres de la plaie faite à la peau, puis de l'y fixer par des points de suture. La mise en œuvre de cette modification présente des difficultés et l'on trouvera signalées dans les notes du savant chirurgien les précautions à prendre pour en assurer le succès. Ce qu'il nous

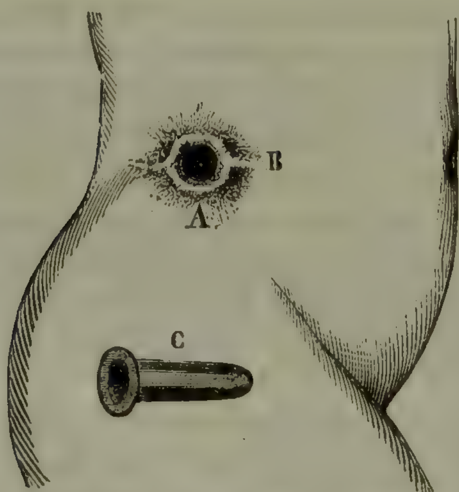


FIG. 177.— Imperforation du rectum. Entérotomie lombaire.

(1) L'artiste a oublié, en dessinant cette figure, de la retourner, de sorte que l'anus artificiel est représenté dans la région lombaire droite au lieu de la gauche; il nous suffit de signaler cette erreur pour la réparer.

importe ici, c'est d'en mettre en relief les avantages, car ils sont considérables. En effet, le nouveau procédé opératoire ferme la partie du côlon qui est située au-dessous de l'anus artificiel, et s'oppose ainsi à ce que les matières excrémentitielles liquides y puissent pénétrer. Ces matières ne pouvant plus s'échapper que par l'ouverture lombaire A, Amussat a tenté de la fermer à l'aide d'un bouchon de caoutchouc C (fig. 177), dont la forme est représentée dans la gravure ci-dessus. Ce bouchon est maintenu en place à l'aide d'un bandage de corps étroit; lorsqu'on l'enlève, l'intestin se vide. Un enfant ainsi traité a atteint l'âge de cinq ans, sans qu'aucun accident dû à son anus artificiel se fût manifesté; et il jouissait d'une santé excellente.

CHAPITRE II.

CHUTE OU PROLAPSUS DU RECTUM.

On donne le nom de *chute du rectum*, *prolapsus du rectum*, au renversement de la muqueuse de cet intestin hors de l'anus, ou au renversement du rectum lui-même par invagination.

§ I. — Prolapsus de la muqueuse du rectum.

Le *prolapsus de la muqueuse* est plus fréquent que l'*invagination;* c'est une lésion très-commune chez les jeunes enfants, et que j'ai observée un grand nombre de fois. Elle existe ordinairement en même temps que la diarrhée, et peut être produite par l'usage des purgatifs trop violents. Elle succède à une constipation prolongée qui exige de grands efforts pour rendre les matières stercorales. On dit aussi qu'elle peut être causée par l'état saburral des voies digestives, par la présence de vers intestinaux, ou d'un calcul dans la vessie, mais il n'y a rien de positif à cet égard. Les polypes du rectum amènent aussi ce déplacement qui cesse dès qu'on a enlevé le polype.

Sous l'influence plus ou moins active de ces causes différentes, la muqueuse rectale, qui est assez mobile sur les parois de l'intestin rectum, sort de l'anus, et fait une procidence plus ou moins considérable, sous forme d'un bourrelet rougeâtre, plissé transversalement et couvert de mucosités gluantes. Ce bourrelet présente au centre un orifice qui n'est autre que l'ouverture de l'intestin. En dehors, la muqueuse se termine au sphincter sur les bords de l'anus, en se continuant avec la peau dont la sépare une simple rainure, tandis que dans l'invagination du rectum, le doigt pénètre dans l'intestin entre le bourrelet et le sphincter de l'anus.

Pronostic.

Le *prolapsus de la muqueuse du rectum* n'est pas grave chez les enfants; il n'a de gravité que chez l'adulte et chez le vieillard. Dans le jeune âge, il ne cause pas d'accidents sérieux, et chez la plupart des malades sa cure radicale peut être obtenue sans opération. Dans quelques cas rares ce déplacement peut devenir mortel par suite de l'étranglement de la tumeur, lorsque la gangrène s'en empare. C'est ce qu'on verra dans le cas suivant observé par Marjolin.

Observation I. — Une enfant de trois ans et demi revint de nourrice à l'âge de

deux ans, dans le dernier degré de faiblesse et d'amaigrissement. Depuis cette époque, et peut-être même auparavant, la muqueuse rectale sortait de temps en temps, lorsqu'on laissait l'enfant longtemps sur le vase de nuit. La mère était obligée de réduire ce bourrelet qui avait 2 centimètres de hauteur; il ne rentrait pas de lui-même. Cette chute du rectum se produisait assez souvent, sept ou huit fois dans le courant d'une semaine, mais il y avait quelquefois un intervalle d'un ou de plusieurs mois entre deux procidences de la muqueuse rectale. Cette enfant habitait un rez-de-chaussée, elle était mal logée et mal nourrie.

Le 21 juin 1860, elle est prise de vomissements et de diarrhée; les jours précédents, elle était bien portante, au dire de la mère, et son fondement n'était pas sorti depuis au moins un mois.

Les 22, 23 et 24 juin, les vomissements et la diarrhée continuent.

Le 25 juin, on apporte l'enfant à l'hôpital Sainte-Eugénie Cette petite fille est maigre, pâle; elle a une fièvre intense, la peau est très-chaude et le pouls est à 150. Elle vomit tout ce qu'elle prend et va constamment à la selle; ses matières sont liquides et de couleur verdâtre. L'anus est béant et infundibuliforme: on voit la muqueuse de la partie inférieure du rectum qui est grisâtre comme dans la gangrène. Elle fait une saillie presque nulle, de 2 centimètres seulement, mais on la voit facilement, parce que l'anus est béant. Pendant son séjour à l'hôpital, il y a eu une fois issue de la muqueuse dans l'étendue de 5 centimètres.

Traitement. — Tisane de riz; julep avec 30 grammes de sirop de ratanhia et 2 grammes d'extrait mou de quinquina.

Le 26 juin, la diarrhée et les vomissements continuent, la muqueuse rectale offre toujours une coloration grisâtre; fièvre intense, langue couverte d'un enduit blanchâtre peu épais.

Le 27 juin, la diarrhée et les vomissements continuent; la malade est très-pâle, elle a les yeux profondément excavés, comme les cholériques. Mort à dix heures du matin.

Autopsie. — Il n'y a d'invagination dans aucun point de l'intestin. A la partie inférieure de l'intestin grêle, dans la hauteur d'environ 1 décimètre immédiatement au-dessus du bord libre de la valvule iléo-cæcale, la muqueuse est gangrenée; elle est épaissie, grisâtre; le tissu cellulaire qui est en dehors est également épaissi et induré.

Le reste de la muqueuse de l'intestin grêle n'est pas gangrené, mais très-injecté.

La muqueuse de la partie supérieure du gros intestin, qui se continue avec la muqueuse de l'intestin grêle, est également gangrenée: le sphacèle s'arrête un peu au-dessous du bord libre de la valvule iléo-cæcale. Mais à 20 centimètres au-dessous de cette valvule, on voit la muqueuse du gros intestin qui est sphacélée jusqu'à l'anus. Elle est grisâtre, très-épaisse et unie à la tunique musculeuse par du tissu cellulaire, qui est épaissi et induré.

La gangrène de l'intestin, chez cette malade, doit être attribuée à l'état de santé antérieur de l'enfant et aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles elle vivait, car la tumeur formée par la chute du rectum n'était nullement étranglée, et il est bien possible que la gangrène ait débuté, non par la muqueuse rectale, mais par la muqueuse de la partie inférieure de l'intestin grêle.

Traitement.

Il faut mettre en usage, pour guérir la chute du rectum, des remèdes appropriés à la cause de laquelle elle dépend; mais quand elle persiste après que toute cause occasionnelle a disparu, on a la preuve qu'elle n'est entretenue que par le relâchement de l'intestin, et c'est sur l'intestin lui-même qu'il faut agir.

Il faut entretenir la liberté du ventre, et, par un bon régime, fortifier l'organisme.

Ensuite il faut employer les lotions astringentes et les compresses trempées dans

du vin rouge, dans de l'eau blanche, dans une solution de sulfate de zinc ou d'alun, à 3 grammes pour 300 grammes d'eau. On peut recourir aux bains de siége dans l'eau froide, dans la décoction de quinquina, dans la solution de tannin, d'alun ou de sulfate de fer. On peut employer les applications de glace, les compresses saupoudrées de myrrhe, d'encens et de sang-dragon, ou bien imprégnées de la vapeur de térébenthine brûlée sur des charbons ardents; les suppositoires composés de fleur de grenadier et d'écorce de chêne incorporées dans du miel.

Quand un enfant est exposé au prolapsus du rectum, il convient, ainsi que l'indique Underwood, de prendre la précaution de soutenir avec deux doigts les bords de l'anus pendant la défécation. Si l'enfant n'est pas assez âgé ou assez intelligent pour remplir cette prescription, on peut y employer un domestique.

Dans la défécation, il faut que l'enfant soit assis sur un siége assez élevé pour que ses pieds ne touchent pas le sol; s'il est un peu âgé, il faut qu'il demeure debout autant que possible. De cette manière, les contractions du diaphragme et des muscles droits agissent avec moins d'effort sur le rectum, que dans la position accroupie ordinairement adoptée pour l'expulsion des matières fécales. Mais ces précautions ne sont pas toujours nécessaires; elles ne deviennent indispensables que dans le cas où la maladie dure depuis très-longtemps, et où la portion d'intestin qui s'échappe au dehors est très-considérable.

S'il arrivait, chose rare chez un enfant, que la muqueuse, une fois sortie, fût étranglée par le sphincter et formât un bourrelet trop engorgé ou enflammé, il faudrait donner un lavement avec de l'eau froide, et quelques gouttes d'extrait de Saturne ou de laudanum. Après une ou deux heures, l'intestin fluxionné se dégorge et rentre doucement sous l'influence du remède sédatif qui a fait cesser le spasme du sphincter de l'anus.

Quand le prolapsus persiste, il faut opérer la réduction de la muqueuse au moyen du taxis. Bell employait un cône de papier humide et huilé au dehors. Ce cône, mis sur le doigt, était introduit dans l'ouverture du bourrelet muqueux, et, poussé légèrement en haut d'une façon continue, servait à réduire la portion pendante du rectum. Une fois la réduction opérée, on retirait le doigt, puis le cône de papier, sans crainte de ramener l'intestin au dehors.

Quelques personnes mettent les enfants entre leurs jambes, la tête basse, les fesses relevées, et elles pressent sur la tumeur qu'elles finissent par faire rentrer.

Pour mon compte, j'emploie le moyen que conseille Boyer et qui m'a toujours réussi. Il consiste à mettre un linge fin enduit de cérat sur le bourrelet, puis à pousser du doigt vers l'intérieur, de manière à faire rentrer la muqueuse; une fois réduite, on maintient les parties d'une main pendant qu'on retire le doigt et le linge introduits dans l'anus. C'est le procédé de Bell modifié par la substitution d'un linge à un cornet de papier.

Les enfants très-jeunes, qui sont depuis longtemps exposés à la chute du rectum, doivent être assis sur un tabouret dur et plat, ou bien sur une chaise sans bras et assez haute pour qu'ils ne puissent pas toucher le sol avec leurs pieds. Il faut en outre leur mettre un bandage contentif sur l'anus et, s'ils sont grands, employer celui que conseille Boyer. Ce bandage se compose: 1° de deux bretelles à élastiques de laiton, qui se joignent en avant et en arrière par leurs extrémités garnies d'une boucle; 2° d'une pelote ovale un peu molle, convexe du côté de l'anus, concave du côté opposé; 3° de deux courroies, dont l'une, simple, est fixée à l'extrémité postérieure de la pelote, et l'autre, double, est attachée à son bout antérieur : la courroie postérieure monte derrière le bassin et va se fixer à l'extrémité postérieure

des bretelles au moyen de la boucle qui s'y trouve; les deux parties de la courroie antérieure, après avoir passé au côté interne des cuisses, se réunissent antérieurement vers le milieu du ventre en une seule bande qui s'attache à la boucle placée à l'extrémité antérieure des bretelles, ce qui donne au malade la facilité, même en marchant, de relâcher et de serrer à volonté son bandage. Les courroies doivent, comme les bretelles, être élastiques, afin qu'elles puissent s'allonger ou se raccourcir pour se prêter aux différents mouvements du malade.

Lorsque la chute du rectum ne peut être maintenue par ce bandage, on peut avoir recours à un autre moyen également employé avec succès par Boyer. Il consiste à pousser dans le fondement une grosse mèche de charpie enduite de cérat. Quand cette mèche est introduite, on place sur l'anus un gros tampon de charpie, on met une compresse sur ce tampon, et le tout est soutenu avec un bandage en T double.

§ II. — Invagination du rectum.

L'*invagination du rectum* n'a de commun avec le prolapsus du rectum que la présence d'une tumeur rougeâtre molle, qui fait saillie à travers l'anus. Cette tumeur varie de quelques centimètres à 40 et 80 centimètres, ainsi que Fabrice d'Acquapendente, Haller, Murat, Saviard, en ont vu des exemples. C'est le côlon et le rectum invaginés qui sortent par l'anus. Cette lésion est rare chez les enfants. Thomas Blizard en cite un cas observé chez un enfant de quinze mois, qui présentait une invagination rectale de 16 centimètres comprenant la plus grande partie du côlon.

Cette lésion est accompagnée de douleurs, de coliques, de vomituritions, de vomissements, de ténesme et de l'impossibilité d'aller à la garderobe et d'uriner.

Elle n'est pas grave si l'invagination n'est pas considérable et peut être réduite; elle devient rapidement mortelle, au contraire, quand elle est irréductible et compliquée d'accidents d'étranglement.

Traitement.

Il faut réduire la tumeur dans le rectum le plus profondément possible et, à l'aide de lavements ou de douches ascendantes, on essayera de rendre cette réduction plus complète et définitive. On pourra aussi se servir dans ce but d'une sonde de gomme élastique terminée par un renflement considérable, destiné à repousser au-devant d'elle la portion invaginée.

En cas d'étranglement, on a conseillé l'incision du sphincter de l'anus pour faciliter la réduction, ou l'excision partielle de la tumeur ou sa cautérisation, etc.; mais ce sont là des opérations impraticables chez les jeunes enfants et qui doivent être réservées pour l'adulte.

Quelques chirurgiens ont employé contre le prolapsus et l'invagination du rectum des opérations sérieuses. C'est un tort. Comme la maladie peut guérir sans ces moyens extrêmes, il n'y faudrait recourir que dans les cas d'absolue nécessité, et ces cas sont ceux dans lesquels le prolapsus est accompagné d'hémorrhagies abondantes. Ces moyens sont l'*excision* et la *cautérisation*.

L'excision totale ou partielle de la tumeur non réduite n'a été que rarement pratiquée, mais après réduction de la tumeur on a quelquefois fait l'excision des plis rayonnés de l'anus. Dupuytren pratiquait souvent l'excision longitudinale de quelques lambeaux de la muqueuse, à l'aide d'une pince et de ciseaux courbes,

mais la fréquence des hémorrhagies lui a fait remplacer ce procédé par la seule excision des plis rayonnés de la peau et de la muqueuse anale.

La cautérisation se pratique avec le fer rouge. Employée par les anciens, par Sabatier, Bégin, Sédillot, Malgaigne et la plupart des chirurgiens. On peut agir de deux manières : 1° réduire la tumeur, convertir en eschare les parties procidentes avec un cautère en roseau et un cautère en plaque, ou bien faire des raies de feu sur ces parties ; 2° réduire la tumeur et cautériser l'anus dans une étendue d'un centimètre avec un cautère en olive, ou bien faire seulement des mouchetures de feu sur le pourtour de l'anus. Ce dernier procédé est le meilleur. Il faut, après avoir mis les malades à la diète et nettoyé l'intestin par un lavement, anéantir la sensibilité à l'aide du chloroforme.

Alors l'enfant étant couché sur le côté, les cuisses fléchies sur le bassin et la tumeur réduite, un aide écarte une fesse, le chirurgien écarte l'autre et garde la main droite pour la cautérisation.

Il faut, à l'exemple de M. Guersant, se servir d'un petit cautère de la forme de ceux qu'emploient les dentistes, d'un simple stylet d'acier recourbé, ou encore d'une pointe métallique montée sur un petit cautère sphérique, analogue à celle qui sert à la cautérisation des tumeurs érectiles. L'important, dans cette opération, consiste dans l'application de la petite pointe métallique portée dans les quatre points différents du pourtour de l'anus : l'un, à la partie postérieure correspondant au coccyx, l'autre en avant, vis-à-vis du précédent, et les deux derniers latéralement. Ces cautérisations réussissent d'autant mieux qu'elles intéressent la peau et pénètrent jusqu'au sphincter, et il est indispensable, pour le succès, de bien écarter le pourtour de l'anus et de porter les pointes de feu, en les enfonçant de quelques millimètres, juste à la réunion de la peau avec la muqueuse.

Si, pendant l'opération, la sortie du rectum se produit, on incline le bourrelet du côté opposé à la cautérisation.

Après l'opération, il suffit, pour tout pansement, d'employer des lotions fraîches.

Quelques-uns des enfants sont guéris dès le lendemain de l'opération, mais c'est le plus petit nombre. Il arrive que la chute reparaît plusieurs jours, et que la guérison n'a lieu qu'au bout de huit à dix jours, lorsque la cicatrisation est complète. C'est à cette époque que parfois une seconde cautérisation est nécessaire, mais cela est rare. L'incision de Dupuytren n'intéresse que la peau. Avec les pointes de feu, on transperce la peau et l'on atteint le muscle ; et de plus, comme dans la plupart des opérations faites avec le fer rouge, on n'a pas à redouter les érysipèles et les phlegmons comme avec l'instrument tranchant.

Cette opération n'est pas sans danger chez de jeunes enfants. Outre l'emploi du chloroforme qui est nécessaire, la brûlure de la muqueuse se convertit quelquefois en fissure très-douloureuse pouvant durer un mois, comme on l'a vu sur plusieurs malades ; ou bien elle est le point de départ d'ulcérations circulaires très-douloureuses, à fond gris et à bords très-durs, qui résistent à tous les moyens.

Enfin, nous rappellerons les expériences du docteur Duchaussoy avec la strychnine. Voulant redonner du ton aux muscles de la défécation qui en manquaient, il a imaginé d'appliquer à la marge de l'anus de petits vésicatoires à l'ammoniaque, pansés avec cet alcaloïde, et ses tentatives ont été couronnées de succès (1). Voici une observation concluante :

Observation. — Une fille de douze ans est atteinte depuis quatre ans d'une chute

(1) *Gazette des hôpitaux* de la fin d'août 1853.

de rectum, qui est arrivée progressivement à 10 centimètres de longueur. Cette enfant porte des signes de scrofule, et elle est ordinairement constipée. La dilatation de l'anus permet l'introduction de quatre doigts.

Le 13 au soir, il lui pose un petit vésicatoire dans le point où M. Guersant appliquesa première pointe de feu, et il le panse avec 1 centigramme de strychnine. Il élève successivement la dose jusqu'à 3 centigrammes en posant deux nouveaux vésicatoires; l'enfant éprouve des soubresauts dans les membres inférieurs; et la muqueuse, qui avait continué de sortir dans les premiers jours du traitement, ne sort plus le 18 du même mois, c'est-à-dire au bout de cinq jours.

M. Demarquay a obtenu une guérison par la galvano-puncture ; mais il a dû, quinze jours de suite, galvaniser les sphincters et le releveur pendant quelques minutes.

CHAPITRE III.

POLYPES DU RECTUM.

Les polypes du rectum sont assez rares chez les jeunes enfants ; cependant MM. Stolz, J. Bourgeois (1), Perrin et Dufresse-Chassaigne en ont observé des exemples. Ces polypes, d'un volume ordinairement peu considérable, ont de 1 à 2 centimètres de diamètre; ils sont généralement charnus, et offrent une structure cellulo-vasculaire ou fibreuse. Ils tiennent par un pédicule à la muqueuse, et semblent résulter de l'hypertrophie d'un des follicules du rectum. Ils sont de couleur rosée, homogènes, quoique granulés, mamelonnés et très-résistants sous le doigt. Ils laissent presque toujours suinter un peu de sang sous l'influence de la pression extérieure.

Symptômes.

Les polypes du rectum restent assez longtemps sans donner signe de leur présence, puis ils sont l'occasion d'une petite hémorrhagie qui vient tous les six, huit ou dix jours ; quelquefois, au contraire, cette hémorrhagie est assez fréquente et chaque fois assez abondante pour jeter les enfants dans l'anémie et pour compromettre sérieusement leur existence. Cet écoulement de sang vient ordinairement avec les garderobes, et semble provoqué par le passage des matières endurcies; il est accompagné de douleurs vives produites par les érosions et quelquefois des fissures de la muqueuse du rectum.

Les enfants ont tous de la constipation, mais ils ne sont pas autrement malades. On ne voit d'abord rien à l'orifice de l'anus, et pour arriver à un diagnostic, il faudrait pénétrer avec le doigt dans le rectum. C'est là une exploration difficile, très-douloureuse, et qu'il ne faudrait exécuter que dans le cas de nécessité absolue. Plus tard, le polype, entraîné par les efforts de la défécation et peut-être aussi par les matières, vient par intervalles se montrer au dehors. C'est alors seulement que le diagnostic acquiert toute la certitude désirable.

Traitement.

Ces polypes ne constituent généralement pas une maladie grave, et, à moins d'hémorrhagie considérable, n'exigent pas un traitement précipité. On peut attendre, on doit même attendre, sauf circonstances particulières, que le polype

(1) Bourgeois, *Bulletin général de thérapeutique*, 1842.

vienne se montrer à l'orifice de l'anus. C'est alors qu'il faut l'opérer comme l'indique J. Bourgeois, et comme l'a fait M. Perrin dans le cas suivant :

Observation I. — *Polype du rectum, arrachement ; guérison.* — Une petite fille de deux ans et demi, très-intelligente, brune, d'un tempérament bilioso-nerveux, d'une santé habituellement bonne, rendit, près de quatre mois avant l'extraction du polype rectal, que je fis le 26 octobre 1844, des selles ensanglantées. Sa mère, inquiète, me fit immédiatement appeler. La santé de l'enfant était parfaite, et, à part un peu de constipation ordinaire, je ne pus, pour tout symptôme morbide, constater rien autre chose qu'un léger écoulement à l'instant précis de la défécation. Le sang excrété n'était nullement mélangé avec le bol stercoral habituellement consistant, qu'il ne faisait que tacher extérieurement, et, souvent encore, que partiellement. La défécation accomplie, la mère essuyait l'enfant, dont l'anus se trouvait sali par le sang, qui ne reparaissait plus qu'au moment d'une nouvelle garderobe, et jamais dans d'autres circonstances. Le flux sanguin, presque nul, ne consistait qu'en un suintement, ou véritable *stillicidium recti.* Il est même exact d'ajouter que l'hémorrhagie n'accompagnait pas toujours l'expulsion des fèces ; que l'enfant était quelquefois plusieurs jours consécutifs sans perdre de sang, malgré les efforts quotidiens de défécation.

Il n'y a jusqu'ici, dans cette observation, à part l'hémorragie anale et sa manière d'être, rien de commun avec les deux cas de fissure à l'anus observés à l'hospice Necker ; mais l'analogie symptomatologique va se dessiner tout à l'heure, si j'ajoute que, chez ma petite malade, il y avait parfois douleur au moment des garderobes : ce qu'elle témoignait par ses cris, et principalement quand la constipation devenait plus intense, et que le bol stercoral acquérait plus de consistance. Plusieurs fois, et particulièrement dans le cas de défécation douloureuse, j'ai pu constater au pourtour de l'anus un peu d'érythème, avec sensibilité marquée de cette région, quand on essuyait l'enfant. L'épithélium de la marge de l'anus paraissait, en outre, comme gercé, fendillé, et desséché à la manière des lèvres hâlées, chez certaines personnes, par le froid de l'hiver, sans pourtant qu'il ait été possible d'affirmer clairement l'existence d'une gerçure bien nette, d'une fissure véritable. Malgré cette absence, et en tenant compte des autres circonstances que je viens de noter, j'aurais pu, avec quelque raison, songer à l'existence probable d'une fissure à l'anus, si, en même temps, j'eusse reconnu positivement la contraction spasmodique du sphincter. Mais il n'est pas facile, selon moi, d'apprécier chez un enfant le degré véritable de cette contraction, quand surtout cet enfant crie et se débat comme un petit diable sur les genoux de sa mère, aussitôt que vous voulez introduire le doigt dans son anus, qu'il ferme avec une énergie sans pareille : c'est du moins ce qui m'est arrivé chez la petite malade qui fait le sujet de cette observation. Aussi, au lieu de m'arrêter à l'idée d'une fissure, je n'hésitai pas à supposer la présence d'un polype dans le rectum de cette enfant. J'hésitai d'autant moins que, dans le même instant, je me rappelai les quatre faits publiés par M. Bourgeois, et dans lesquels les symptômes offerts par ses petits malades furent exactement ceux que je constatais actuellement chez la mienne.

Pendant près de trois mois, l'état de la malade resta le même ; et comme la santé générale continua d'être parfaite, malgré cette légère hémorrhagie qui se renouvelait plus ou moins régulièrement au moment de la défécation, je crus pouvoir rassurer complétement les parents sur les suites de cette affection, me dispenser d'aller de vive force à la recherche du polype, et engager toutefois la mère à examiner, après chaque garderobe, l'anus de sa petite fille.

Cet examen de l'ouverture anale n'offrit rien à noter dans le commencement. Ce ne fut que vers la fin du troisième mois, à partir du début des accidents, que la mère crut avec raison reconnaître, au fond de l'anus entr'ouvert, immédiatement après l'émission d'une garderobe, la présence d'une petite grosseur, qui ne se montrait que par une portion de sa surface, et dont l'aspect mamelonné et la rougeur très-vive simulaient assez bien une framboise. Cette tumeur ne se présentait pas toujours après chaque défécation ; ce ne fut que dans la dernière semaine qui précéda son extraction qu'elle se montra d'une manière plus constante, et qu'elle finit même par sortir complétement, sauf à rentrer au bout de quelques minutes. Après avoir été dix fois inuti-

lement appelé par la mère pour opérer l'extraction de ce polype, qui rentrait et disparaissait pendant le temps qu'on mettait à venir me chercher, je pus enfin arriver au moment favorable, contourner aussitôt du pouce et de l'index la petite tumeur vers sa base, en refoulant l'anus le plus haut possible, et saisir le pédicule du polype, que je rompis avec mes ongles. Le pédicule était à peine rompu, que le polype s'échappa de mes doigts comme un noyau de cerise que l'on comprimerait de la même manière, et fut projeté à terre.

Le polype, de la grosseur d'une framboise, était exactement appliqué sur l'anus, qui, lui-même fermé, exerçait une véritable constriction sur le pédicule; de telle sorte que je ne crus pas devoir, à cause des cris et des mouvements de l'enfant, introduire mon doigt dans le rectum, dans le but de m'assurer, et de la longueur du polype, et du lieu exact de son implantation. L'hémorrhagie qui suivit l'extraction du polype fut à peu près nulle ; quelques gouttes de sang s'échappèrent seulement : voilà tout. Cependant l'expulsion de la selle du lendemain fut accompagnée d'un caillot de sang noir du volume d'une petite noix, qui provenait, comme on le devine, de l'hémorrhagie qui avait continué de se faire par le bout restant du pédicule. Depuis, le flux n'a pas reparu. La guérison date de plus de deux ans.

Voici une seconde observation recueillie chez un enfant de deux ans :

Observation II. — Chez un enfant fort bien constitué, et qui n'avait jamais rendu de sang dans les garderobes. M. Dufresse trouva l'anus bouché par une petite tumeur grosse comme une noisette, violacée, et d'une consistance qui ne permettait pas de la confondre avec un bourrelet formé par la membrane muqueuse. En exerçant quelques tractions sur elle pour voir d'où elle venait et où elle adhérait, M. Dufresse vit son pédicule se rompre juste à son niveau avec la tumeur, qui se détacha comme un fruit mûr. Au moment où elle fut séparée de son pédicule, il s'écoula un peu de sang. Depuis ce moment l'enfant n'a présenté aucun accident.

Voici d'autres observations rapportées par M. Raymondaud, et où l'on voit l'arrachement réussir à merveille.

Observation III. — Émile C..., garçon de dix ans, rendait depuis quelque temps du sang par l'anus, chaque fois qu'il allait à la selle. Il sentait alors échapper avec les matières fécales un corps qui rentrait de lui-même quand il se relevait. Pendant les efforts de défécation opérés en présence du médecin, celui-ci vit sortir avec un bol stercoral une petite tumeur rouge, d'aspect framboisé, qui, retenue par son pédicule, resta étroitement appliquée à l'orifice de l'anus contracté. M. Raymondaud posa un fil autour de ce pédicule, et, sous l'influence d'une constriction assez forte, la tumeur se détacha.

Observation IV. — Un autre enfant de quatre ans était pâle, faible, ce qui inquiétait beaucoup les parents, d'autant plus qu'on trouvait toujours du sang mêlé aux matières fécales. Cependant l'enfant mangeait beaucoup, digérait bien et avait toute la gaieté de son âge. M. Raymondaud supposa que chez lui aussi il y avait un polype du rectum.

L'index fut introduit dans l'anus, et à 4 centimètres au moins de hauteur, un petit corps charnu fut reconnu, mou, sphéroïdal, mobile, mais retenu par un pédicule à la paroi postérieure du rectum.

M. Raymondaud ayant pressé assez fortement la face supérieure de la tumeur amena celle-ci au dehors. Elle avait la grosseur d'une petite fraise. Une heure après, l'enfant fit une selle qui contenait une assez grande quantité de sang. Depuis, le sang n'a pas reparu.

Quand l'hémorrhagie causée par le polype est très-faible, et ne vient que tous les six, huit ou dix jours, on peut attendre et différer l'opération. Si, au contraire,

l'écoulement du sang est considérable et assez fréquent pour affaiblir la constitution et amener l'anémie, ce qui arrive assez souvent, il faut se décider à enlever la source du mal.

M. Stoltz a conseillé de détruire les polypes du rectum chez les enfants par la ligature du pédicule et l'excision immédiate au-dessous du fil. Ce précepte est fort bon et met au-dessus des dangers d'une hémorrhagie ; mais il est quelquefois d'une pratique difficile, et sous ce rapport il ne vaut pas le procédé de M. J. Bourgeois. Ce médecin arrache purement et simplement le polype au moyen des doigts, ainsi qu'on peut le voir dans l'observation que je viens de rapporter. Quatre fois ce procédé a été mis en usage par l'auteur, une fois par M. Perrin, deux fois par M. Raymondaud, et une fois par M. Dufresse ; toujours il a réussi sans accidents et sans causer la moindre hémorrhagie. C'est celui que je conseille de mettre en usage.

CHAPITRE IV.

FISSURE A L'ANUS.

La fissure à l'anus s'observe quelquefois chez les enfants à la mamelle. Elle est causée par les efforts de défécation et par la déchirure superficielle de la muqueuse qui tapisse le sphincter de l'anus. Elle est l'origine des cuissons et des douleurs brûlantes qui suivent chaque garderobe. Elle détermine quelquefois à ce moment la sortie de quelques gouttes de sang ; mais ce n'est jamais une hémorrhagie considérable.

La fissure à l'anus doit être traitée par les délayants à l'intérieur dans le but de combattre la constipation, ou par les suppositoires de beurre de cacao opiacé, ou par les lavements astringents, avec le sulfate de zinc, 50 centigrammes pour 100 grammes d'eau ; avec le tannin, 1 gramme pour 100 grammes d'eau ; avec l'extrait de ratanhia, 1 gramme pour 80 grammes de liquide.

M. le professeur Trousseau en a observé des exemples qu'il a traités par l'extrait de ratanhia.

Observation I. — Petite fille âgée d'un an, habituellement bien portante, sujette, depuis sa naissance, à une constipation qui a particulièrement augmenté depuis quatre mois. L'enfant ne va à la selle que tous les trois ou quatre jours, et pousse des cris violents au moment de chaque garderobe. La douleur semble commencer avec l'effort de défécation, et paraît très-vive pendant le passage des matières fécales à travers l'anus.

Depuis un mois environ, la constipation devenant un peu plus opiniâtre, la défécation est encore plus douloureuse, et, à chaque garderobe, l'enfant rend quelques gouttes de sang qui sortent, soit avant, soit après les fèces, mais ne sont jamais mélangées avec elles.

Le pourtour de l'anus est parfaitement sain ; mais en écartant profondément les plis, on voit, à la partie antérieure et entre deux plis, une fissure large de 1 millimètre environ, longue d'à peu près 5 millimètres, un peu profonde, de couleur rosée, et d'autant plus facile à apercevoir que l'enfant, poussant des cris, fait effort comme pour aller à la garderobe. La constriction du pourtour de l'anus est telle, qu'on a peine à y introduire l'extrémité du doigt.

Quelques jours après la guérison de cette enfant, M. Trousseau observait le cas suivant :

Observation II. — Un petit garçon, âgé de huit mois, sevré trop tôt, fut pris

d'une diarrhée très-violente à laquelle succéda immédiatement une constipation très-opiniâtre.

Cet état durait depuis huit jours déjà, lorsque l'enfant fut pris, pendant la défécation, d'une douleur excessivement vive. Les matières fécales, ce jour-là, furent tachées d'un peu de sang.

Depuis ce moment, à chaque garderobe, l'enfant est pris de douleurs très-vives pendant les efforts de défécation, et chaque fois un peu de sang bien pur tache les fèces sans se mélanger avec elles.

En examinant l'anus, on put constater un peu d'érythème, mélangé d'eczéma presque complétement éteint, et l'existence, entre deux plis de l'anus, d'une fissure large d'à peu près 2 millimètres, longue d'au moins 1 centimètre, un peu profonde, de couleur rosée, et qui se développait très-nettement, lorsque l'enfant faisait effort de défécation. L'anus, d'ailleurs, était le siége d'une constriction considérable.

Chez ces deux petits malades, la prescription fut :

Extrait de ratanhia..........................	1 gramme.
Eau..	100 grammes.

Pour un lavement chaque jour.

Cette médication réussit à merveille et elle amena la guérison chez le petit garçon au bout de trois jours, et chez la petite fille au bout de neuf.

LIVRE XIII.

MALADIES DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE.

La péritonite, ou inflammation du péritoine, est une affection très-commune chez les enfants nouveau-nés. Elle a été signalée par Billard, par Dugès, plus récemment par M. Thore, dans un travail recommandable, et par M. Isidore Henriette, médecin de l'hospice des Enfants trouvés de Bruxelles. On l'observe également dans la seconde enfance, et alors elle se présente sous trois formes : la péritonite *traumatique*, la péritonite *simple* et la péritonite *tuberculeuse*. Les unes et les autres existent à l'état *aigu* et à l'état *chronique* (1).

Causes.

La péritonite se développe quelquefois sur le fœtus encore renfermé dans le sein de sa mère, et elle constitue la *péritonite congénitale*. Billard, Dugès et Simpson en ont rapporté de nombreux exemples.

En voici un publié par Virchow dans lequel la péritonite était non-seulement *congénitale*, mais *héréditaire* ou du moins liée à un trouble permanent quoique inconnu de l'organisme maternel.

Observation I. — *Péritonite congénitale*, par le professeur Virchow. — La mère, âgée de trente ans, portait une division du palais. Elle avait mis au monde six enfants, dont l'aîné se portait bien. Les trois derniers étaient morts peu après la naissance, tous trois avec de l'ascite. Pendant la dernière grossesse, cette femme se portait bien, l'accouchement se fit facilement et fut suivi de l'écoulement d'une grande quantité d'eau ; le placenta était énorme. Le fœtus paraissait être arrivé au septième mois.

(1) Bouchut, voyez, p. 536, le chapitre consacré à l'Entérite tuberculeuse ou Carreau.

environ. Son abdomen était fortement distendu par un liquide brun rougeâtre; les intestins étaient en grande partie couverts de flocons fibrineux, le mésentère rigide, rétracté comme par un tissu cicatriciel. Le foie et la rate étaient volumineux, les autres organes sains.

La péritonite se manifeste très-fréquemment après la naissance et pendant le premier mois de la vie. Alors son apparition coïncide souvent avec l'existence des épidémies de *fièvre puerpérale*, fait confirmé par M. Lorain (1). Elle se développe quelquefois d'une manière *primitive*, sans cause appréciable, et sans que nulle lésion anatomique voisine du péritoine puisse rendre compte de sa présence. Le plus ordinairement la péritonite est *secondaire* et elle résulte de l'érysipèle des nouveau-nés; de la phlébite ombilicale qui succède à la ligature du cordon; de l'obstacle au cours des matières de l'intestin par la constipation, l'imperforation de l'anus, l'invagination intestinale ou l'inflammation d'un sac herniaire; de la rupture de la vessie; de la déchirure du foie; de la perforation de l'estomac; de l'eczéma généralisé, etc. Dans tous ces cas, on peut admettre que l'inflammation a été communiquée au péritoine par les lésions de voisinage que je viens d'indiquer.

La péritonite est à peu près aussi fréquente chez les garçons que chez les filles, et elle se développe dans toutes les saisons, plutôt au printemps et dans l'été, mais sans qu'il y ait à cet égard une influence bien marquée de la température extérieure.

Dans la seconde enfance la péritonite est un peu plus rare. Cette phlegmasie résulte de blessures, de coups portés sur le ventre, des perforations intestinales avec ou sans fièvre typhoïde, de l'inflammation aiguë et chronique du foie, des intestins, des reins, ou de la production des granulations fibro-plastiques généralement appelées tuberculeuses à la surface de la séreuse. Dans ce dernier cas, la maladie prend le nom de *péritonite tuberculeuse.*

Altérations anatomiques.

Sous l'influence des différentes causes que je viens d'énumérer, le péritoine devient d'abord le siége d'une injection capillaire plus ou moins prononcée, à la surface interne des parois abdominales, et de la face inférieure du foie, dans le cas de phlébite ombilicale, ou dans les autres parties du péritoine voisines du point de départ de son inflammation. Quelquefois cette rougeur est générale, et elle existe seule, sans autre lésion du péritoine. Souvent des fausses membranes, de consistance et d'épaisseur variables, accompagnent cette coloration, et cet épanchement de lymphe plastique sert à établir des adhérences plus ou moins nombreuses entre les diverses anses intestinales. Le péritoine est, en outre, poisseux et gluant. Il renferme de la sérosité visqueuse, sanguinolente ou purulente, dans une quantité qui varie de 30 à 200 grammes. Plus tard les adhérences sont plus compactes, plus résistantes, et se présentent après guérison de la péritonite, comme les adhérences de toutes les séreuses anciennement enflammées, sous forme de filaments vasculaires convertis par le temps en brides celluleuses. C'est ce que Billard a vu chez deux enfants nouveau-nés qui avaient eu leur péritonite dans le sein de leur mère.

La péritonite, d'après M. Thore, existe souvent avec la pneumonie, quelquefois

(1) P. Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*, thèse inaugurale. Paris, 1855, in-4.

avec la pleurésie sans épanchement, avec la péricardite ; mais ces lésions sont consécutives à la phlegmasie péritonéale.

Dans la seconde enfance les lésions de la péritonite sont les mêmes que chez l'adulte. Mais dans quelques cas l'épanchement de sérosité est beaucoup plus considérable et constitue de l'*ascite*.

Chez quelques enfants il y a en même temps des granulations fibro-plastiques et tuberculeuses à la surface du péritoine dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin, des viscères de l'abdomen et des ganglions mésentériques. C'est ce que l'on nomme *péritonite tuberculeuse*. Je l'ai décrite en parlant du *carreau* (1).

Symptômes.

La péritonite des nouveau-nés se présente ordinairement à l'*état aigu* et fort rarement à l'*état chronique*. Dans l'un et l'autre cas, les symptômes en sont fort obscurs, et souvent le diagnostic n'est établi que sur la table de dissection, c'est-à-dire après la mort. Cela se conçoit : la péritonite est une maladie très-souvent *secondaire*, qui se montre par conséquent dans le cours d'une autre maladie qui masque son début par ses symptômes propres.

Cependant, quand on observe ces malades avec soin et qu'en les examinant chaque jour, on palpe leur ventre pour apprécier son état de souplesse, on s'aperçoit qu'il est fortement tendu et ballonné, qu'il est le siége d'une douleur très-vive à la pression ; cela suffit pour donner l'éveil et faire rechercher s'il n'y aurait pas d'autres phénomènes de phlegmasie péritonéale.. Dugès et Thore ont signalé la saillie considérable de l'ombilic chez le nouveau-né ; mais ce caractère qui est bon ne se montre plus dans la péritonite développée un mois après la naissance, ni dans la péritonite de la seconde enfance. Les enfants vomissent souvent, et sont ordinairement constipés. Cependant l'un et l'autre de ces caractères peuvent manquer, la peau est froide et le pouls petit, fréquent, souvent insaisissable. La face ne présente pas d'altération marquée comparable aux modifications que subissent les traits d'un adulte atteint de péritonite. Il y a en outre une altération très-apparente des mouvements respiratoires, qui semble indiquer de la gêne et de la douleur. Ce caractère que j'ai fait connaître en 1845 me paraît d'une grande importance. La respiration est *courte*, *incomplète*, irrégulière ; chaque inspiration, arrêtée subitement, semble douloureuse ; de temps à autre, un mouvement respiratoire lent et profond arrive pour suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes.

En résumé, pouls petit, fréquent, souvent impalpable ; tension du ventre, douleur à la pression, saillie de l'ombilic ; quelquefois des vomissements et de la constipation ; modification profonde des caractères extérieurs de la respiration, qui est devenue douloureuse, courte, incomplète, saccadée, irrégulière ; voilà les caractères les plus importants de la péritonite aiguë des jeunes enfants.

Observation II. — *Péritonite aiguë* (Billard). — Alexis Sonnecourt, âgé de quatorze jours, fort et vigoureux, s'est infiltré depuis deux jours, a vomi tout ce qu'on lui a fait prendre, et est devenu très-pâle.

Le facies est douloureux ; l'enfant est continuellement agité. Son ventre est ballonné et forme la pointe vers le nombril ; il est dur et fort douloureux au toucher ; car, aussitôt qu'on le comprime, l'enfant jette un cri, devient rouge, et respire avec la plus grande difficulté. La poitrine résonne dans toute son étendue ; la peau est sèche

(1) Bouchut, voy. Carreau ou Entérite tuberculeuse, p. 536.

et brûlante; on ne peut trouver le pouls au poignet, et les battements du cœur au stéthoscope sont profonds et obscurs; le cri est petit, faible, aigu et à peine entendu; il n'y a pas d'évacuations alvines. — Diète, eau sucrée, cataplasme sur le ventre; bains.

L'enfant meurt trois jours après le début des accidents.

Autopsie. — Le lendemain on trouve la bouche, l'œsophage et l'estomac sains. Les intestins sont distendus par une grande quantité de gaz; le péritoine n'offre aucune rougeur dans les différents points de sa surface; mais il existe des adhérences récentes, et cependant assez solides, entre les circonvolutions intestinales, une couche pseudo-membraneuse assez épaisse sur le mésentère, et à peu près 2 onces d'un liquide séro-purulent épanché dans la cavité péritonéale. L'appareil circulatoire et le cerveau sont sains.

Observation III.— *Péritonite aiguë.* — Un garçon de quatre mois, né d'une mère infectée de syphilis, ayant lui-même un coryza et un eczéma syphilitique généralisé, vint à l'hôpital Necker.

Cet enfant fut traité par les topiques, et il était à peu près guéri, quand il fut pris de catarrhe pulmonaire avec dyspnée considérable, et une gêne toute particulière dans les mouvements extérieurs de la respiration. Ces mouvements étaient *courts, incomplets, saccadés*, et paraissaient douloureux: ils se succédaient régulièrement, et au bout de huit ou dix inspirations, survenait une respiration lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes. Le ventre était fort tendu et ballonné, la peau très-chaude, le pouls fort petit et très-fréquent, 160 pulsations par minute. Il n'y eut pas de vomissements, et les selles étaient régulières.

L'enfant mourut.

Autopsie. — Je trouvai une péritonite aiguë avec épanchement séro-purulent et fausses membranes dans les intestins. Il y avait quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

Observation IV. — *Péritonite aiguë.* — A l'hôpital Necker, chez un garçon de six semaines, à la suite d'un de ces érysipèles ambulants, si graves à cet âge, il parut avec le ballonnement et la douleur du ventre, la petitesse et la fréquence du pouls, 170 à 180 par minute, une gêne de la respiration en tout semblable à celle que nous venons de décrire; et il y avait de plus un gémissement plaintif très-évident à chaque expiration.

Il n'y eut pas de nausées, pas de vomissements ni de constipation. La face, altérée, n'offrait point cet aspect grippé qu'elle présente dans la péritonite des adultes.

L'enfant mourut.

Autopsie. — Il y avait un épanchement séreux considérable dans l'abdomen, quelques fausses membranes sur l'intestin, et un grand nombre de ces produits sur les faces supérieure et inférieure du foie.

La *péritonite chronique* du nouveau-né est très-rare et ses symptômes sont fort difficiles à exposer, attendu qu'il n'y en a qu'un seul fait publié par Billard. C'est un cas de péritonite chronique consécutive à une inflammation d'intestin qui ressemble à des cas analogues bien communs à un âge plus avancé.

Le ballonnement du ventre, la diarrhée, les envies de vomir, la gêne de la respiration, la petitesse du pouls, le marasme et la faiblesse du cri, furent les symptômes observés durant la vie.

Le péritoine était le siége de nombreuses adhérences et renfermait 60 grammes de sérosité jaune et trouble. L'intestin grêle était injecté, et l'on voyait dans le côlon de nombreuses vergetures *ardoisées*, traces d'une ancienne inflammation de cet intestin.

La péritonite aiguë des jeunes enfants suit ordinairement une marche très-rapide et se termine par la mort en douze, vingt-quatre ou trente-six heures. C'est par exception qu'elle se prolonge davantage.

Le pronostic de la péritonite aiguë, *primitive*, des nouveau-nés est extrêmement grave. Presque tous les enfants succombent à la ville comme à l'hôpital. Cependant il est certain que quelques-uns peuvent guérir, et la preuve c'est que dans certaines autopsies on trouve autour des anses intestinales des brides qui sont évidemment le résultat d'anciennes péritonites terminées par la guérison. Il est vrai que dans ces cas on peut soutenir que les adhérences sont le résultat de péritonites latentes développées autour d'un viscère malade, ou d'une péritonite *secondaire*, car il est bien difficile de croire à la guérison d'une véritable péritonite aiguë primitive et de quelque intensité.

Péritonite de la seconde enfance. — Dans la seconde enfance la péritonite aiguë s'annonce par une douleur aiguë excessivement vive de tout le ventre, qui ne peut supporter la moindre pression, par le ballonnement de l'abdomen, par le refroidissement des mains et du visage subitement poli, par l'altération des traits qui sont grippés, par l'excavation des yeux, par des vomissements bilieux verdâtres, souvent par la constipation et par une extrême petitesse du pouls. *Primitive*, elle entraîne ordinairement la mort, et présente à l'autopsie les lésions de la péritonite aiguë des adultes. Quand elle est consécutive et en rapport avec une nosorganie voisine, elle est souvent partielle, limitée, et par cela même guérissable.

Dans la seconde enfance, la *péritonite chronique* est indolente ou peu douloureuse. La fièvre est presque nulle et il n'y a plus de vomissements. Le ventre est volumineux, tendu, fluctuant, à l'hypogastre ou en totalité. Il est mat dans les parties déclives et sonore dans la région supérieure où sont les intestins, mais cette matité et cette résonnance varient avec le décubitus des malades, ce qui prouve qu'il y a une ascite, c'est-à-dire du liquide libre dans la cavité péritonéale.

Traitement.

Malgré la gravité du pronostic, le médecin ne doit pas rester inactif vis-à-vis de la péritonite aiguë. C'est une maladie qu'il faut combattre comme si l'on était sûr de la guérir, et dans l'espoir de favoriser la guérison.

Il faut suspendre l'allaitement et ne faire boire que de l'eau de gomme légèrement laudanisée. Il faut appliquer une ou deux sangsues sur le ventre autour de l'ombilic, mettre l'enfant dans des bains de son et de guimauve, et des cataplasmes sur les parois du ventre. Si l'enfant est assez débile pour faire hésiter dans l'application des sangsues, il faut tout de suite les remplacer par des onctions mercurielles très-épaisses, ou par un large vésicatoire volant sur la paroi abdominale : c'est même le meilleur moyen à employer. Si l'enfant ne va pas à la garderobe, on peut lui donner quelques centigrammes de calomel, du sirop de chicorée ou des lavements légèrement purgatifs, mais ces moyens ne conviennent plus quand il existe une diarrhée abondante qui laisse soupçonner l'existence d'une entérite.

Chez les enfants plus âgés il faut couvrir le ventre d'huile laudanisée, et donner de l'opium à haute dose, centigramme par centigramme, toutes les deux heures, jusqu'à cessation de la douleur et production de la somnolence.

Dans la seconde enfance, la péritonite aiguë doit être combattue par les sangsues, par des ventouses scarifiées, par des onctions mercurielles et par des cataplasmes sur le ventre. Il faut donner 2 à 10 centigrammes d'opium par jour à dose fractionnée, entretenir la liberté du ventre avec de petits lavements, et nourrir les enfants avec du bouillon.

Contre la péritonite chronique il faut employer les vésicatoires volants répétés, les applications de teinture d'iode tous les quatre jours, les pointes de feu sur la peau de l'abdomen, et les petits cautères. En cas d'*ascite*, on doit administrer la teinture de scille et de digitale, la poudre de digitale, le nitrate de potasse dans de l'eau, avec du sirop de pointes d'asperges, quelquefois les purgatifs drastiques, s'il n'y a pas d'entérite chez l'enfant, et enfin, si le liquide ne disparaît pas, si le ventre est très-volumineux, il faut pratiquer la *paracentèse*. Cette opération se fait chez les enfants comme chez les adultes, et elle réussit souvent très-bien, non-seulement à titre de médication palliative, mais comme moyen curatif complet. J'ai de cette façon guéri plusieurs enfants atteints d'ascite consécutive à une péritonite chronique sans autre complication.

LIVRE XIV

MALADIES DU FOIE.

CHAPITRE PREMIER.

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS.

L'ictère est un phénomène qu'on observe assez fréquemment chez les nouveau-nés, et qu'on a décrit jusqu'à ce jour comme une maladie essentielle; sa cause est encore l'objet de nombreuses contestations. Billard et Valleix le considèrent comme le résultat d'une ecchymose de la peau succédant à la congestion tégumentaire primitive de ses téguments. Cette opinion est fort ancienne, mais c'est une erreur. L'ictère des nouveau-nés, comme celui de l'adulte, résulte toujours d'une affection inflammatoire légère ou grave du foie; mais chez les nouveau-nés il est ordinairement consécutif à l'oblitération de la veine ombilicale; cette inflammation produit l'obstruction des conduits biliaires, nuit à la circulation de la bile, et provoque son passage dans le sang. Nous ne décrirons donc pas l'ictère comme une maladie essentielle, mais bien comme le symptôme d'une altération organique du foie, et principalement comme le symptôme de l'hépatite aiguë.

Sennert considère la coloration jaune de la peau chez le nouveau-né comme l'indice d'un obstacle au passage de la bile dans le duodénum et comme une cause de constipation : « Si bilis ad intestina non fluat, fœces alvi non sunt tinctæ, sed » albæ, et cineritiæ, et in infantibus corporis color fit flavus. » Sylvius l'attribue à l'épaississement du fluide biliaire dans la vésicule. Enfin Morgagni (1) dit qu'il est toujours produit par une gêne de la circulation du foie succédant à la ligature du cordon, gêne de laquelle résulte un trouble dans la sécrétion biliaire. — C'est à cette opinion que je me suis rattaché, et il me semble voir dans cette phrase l'énoncé de ce que l'on appelle aujourd'hui *phlébite ombilicale*. — Van Swieten et Rosen placent également la cause de l'ictère dans un obstacle au cours de la bile, et c'est aujourd'hui l'opinion la plus généralement adoptée des médecins. — Que la bile trop épaisse ne puisse couler dans l'intestin, qu'une phlébite ombilicale, qu'une hépatite occasionnée par le travail de l'accouchement, en arrêtent

(1) Morgagni, lettre XLVIII.

la sécrétion, le résultat est le même, et ce liquide rentre dans le sang pour colorer la peau et les tissus en jaune.

L'ictère des nouveau-nés est donc le résultat d'une légère affection organique des vaisseaux du foie, des vaisseaux et des conduits biliaires, et je vais l'étudier à propos de l'hépatite dans les chapitres suivants.

CHAPITRE II.

HÉPATITE.

L'*hépatite* est le nom donné à l'inflammation du foie. C'est une maladie très-fréquente chez l'enfant nouveau-né, peu de jours après sa naissance. Le tiers des enfants qui viennent au monde en est affecté, et elle a été jusqu'à présent décrite sous le nom de son principal symptôme, qui est l'*ictère*.

Causes.

L'hépatite du nouveau-né peut être le résultat de la compression du corps du fœtus dans le travail de l'accouchement, ou de la contusion du foie au moment de la parturition. Elle peut être déterminée par l'impression de l'air extérieur sur la peau, et notamment sur la circulation générale et cutanée. Elle est enfin, comme j'en ai vu plusieurs exemples, le résultat de la phlébite ombilicale qui succède à la ligature du cordon, et qui, de l'ombilic où elle prend sa naissance, va s'étendre aux veines du foie. On l'a enfin observée dans le cours de l'entérite et du sclérème.

Altérations anatomiques.

Le foie est alors très-gonflé et gorgé de sang noir et liquide. Les vaisseaux du foie en sont remplis ainsi que ceux de l'abdomen ; il y a même quelquefois une exsudation de ce liquide dans la vésicule biliaire et jusque dans le duodénum. La bile est un peu plus jaune et plus abondante que de coutume : or, on sait que chez les nouveau-nés, la bile, au lieu d'être jaune, est au contraire d'un vert noirâtre très-foncé.

Le tissu du foie est granuleux, rouge violacé, toujours un peu ramolli et souvent adhérent au moyen de fausses membranes ; il renferme quelquefois de petits abcès dans son intérieur, mais seulement dans le cas d'hépatite grave. Baumes et le docteur Martin (de Lyon), cité par M. Richard, en ont rapporté plusieurs exemples. Ce dernier a vu non-seulement des abcès dans le foie, mais encore d'autres collections purulentes dans le scrotum, à la paume des mains, dans les muscles, comme s'il avait là les caractères d'une résorption purulente. Il est à regretter que, dans ce cas, le docteur Martin n'ait pas tenu un compte suffisant de l'état de la veine ombilicale.

Cette veine présente quelquefois des traces non équivoques d'inflammation, elle est remplie d'un caillot mou, peu adhérent et séparé des parois par du pus. Dans plusieurs cas même, la suppuration existe dans la gaîne du vaisseau, et se voit au-dessous du péritoine, de la paroi abdominale.

La peau est jaune, ainsi que le tissu cellulaire et adipeux sous-cutané. La coloration est étendue aux organes profonds, à l'intestin, aux interstices musculaires, aux os, au cœur, à la moelle, au cerveau, etc., cela n'a rien d'étonnant, puisque la suffusion ictérique est générale. Il n'y a, à cet égard, que des différences de degrés :

si l'ictère est un peu intense, il existe principalement dans les parties superficielles et vasculaires, comme la peau ; il se montre partout quand il est plus considérable. On dit cependant qu'il n'en est pas ainsi, et l'on prétend avoir observé, car je ne l'ai pas encore vu, l'ictère local, l'ictère des parties profondes, et d'un organe en particulier, sans ictère des téguments : ainsi, Billard dit avoir observé deux fois la couleur jaune de la graisse chez des enfants naissants, et il ajoute : Lorsqu'on incisait transversalement la cuisse, la coupe du moignon présentait une ligne jaune circulaire, ayant pour siége le tissu adipeux sous-cutané, tandis que ni la peau qui était à l'extérieur, ni les muscles qui étaient au centre, n'étaient jaunes. Avant cette dissection on ne se fût pas douté que l'enfant était ictérique. Il a aussi trouvé le périoste et le tissu des os teints en jaune, avec ou sans l'ictère général.

Il est impossible que Billard se soit trompé quant aux phénomènes qu'il rapporte, et l'on peut accepter, sur son témoignage, ce qu'il dit de la couleur jaune de certains tissus sans ictère général ; mais il y a peut-être erreur dans l'interprétation des faits. L'ictère local est tellement en dehors des lois de la pathologie, qu'il est difficile de l'accepter comme un véritable ictère : on ne le comprend pas ; ou alors cette maladie n'est pas constituée par le passage de la matière colorante de la bile dans le sang. Il est probable que Billard a été la dupe de ses sens, et que, guidé par un simple phénomène, la couleur jaune, il aura rapproché des maladies de nature toute différente, et qu'il aura réuni à l'ictère, maladie essentiellement générale, des altérations locales de couleur dans quelques tissus, altérations indépendantes de l'affection qui nous occupe.

§ I. — Hépatite simple.

Formes.

L'hépatite aiguë donnant lieu à l'ictère des nouveau-nés se présente sous deux formes distinctes, l'une *simple*, *vulgaire*, l'autre *maligne :* la première est faible et légère ; l'autre, au contraire, est grave et très-intense.

L'hépatite aiguë, faible, ou *hépatite vulgaire*, se montre chez le tiers des enfants peu après la naissance. Elle s'annonce par une coloration jaunâtre qui se mêle à la couleur rouge de la peau chez tous les nouveau-nés, et devient dès lors difficile à connaître, c'est l'*ictère.* La peau est d'un jaune rougeâtre et, si l'on applique le doigt à sa surface, au lieu de blanchir, elle jaunit sous la pression et redevient aussitôt rouge. Plus tard, au bout de deux ou trois jours, l'ictère est très-apparent ; la couleur rouge de la peau s'évanouit, et la teinte ictérique persiste.

La coloration jaunâtre de la peau n'est pas, comme l'ont dit Billard et Valleix, une ecchymose résultant de la congestion sanguine des téguments au moment de la naissance, car elle existe ailleurs que sur la peau. On la trouve aussi sur les conjonctives, à la face inférieure de la langue et dans les urines que l'on ne peut recueillir, il est vrai, mais qui donnent au linge une couleur jaune caractéristique. Les matières fécales conservent leur apparence et ne deviennent que très-rarement grisâtres comme chez l'adulte.

Le ventre est légèrement tendu et douloureux au niveau de l'hypochondre droit, la pression est pénible et le foie déborde beaucoup les côtes. La peau est modérément chaude, le pouls de 110 à 120, les fonctions digestives sont d'ailleurs en assez bon état.

Au bout de six à dix jours, la coloration jaune commence à disparaître pour faire place à la teinte rosée naturelle de la peau des jeunes enfants.

L'hépatite vulgaire et l'ictère qui l'accompagnent se distinguent de la *coloration jaunâtre physiologique* de la peau des nouveau-nés, en ce que la couleur jaune est bien prononcée, beaucoup plus générale, et se montre en même temps sur les conjonctives et sur la muqueuse buccale dans l'ictère de l'hépatite, tandis qu'il n'en est pas ainsi dans ce qu'on appelle la coloration jaunâtre de la peau des nouveau-nés.

Cette forme de l'ictère avec faible hépatite n'a rien de grave et sa marche n'est jamais entravée par des accidents sérieux. Elle se termine toujours favorablement, sans le secours d'aucune médication spéciale.

Traitement.

Il faut traiter l'hépatite vulgaire, ce que d'autres appellent l'ictère des nouveau-nés, par des bains tièdes, simples ou aromatiques, pendant une demi-heure et répétés une ou deux fois par jour. Il faut faire de légères frictions avec des spiritueux sur le ventre et sur la région du foie. Il faut enfin couvrir les enfants avec de la flanelle. Ces moyens suffisent pour faire disparaître la maladie en peu de jours.

Lorsqu'elle est accompagnée d'entérite ou de sclérème, il faut, en outre, mettre en usage les médicaments conseillés dans le chapitre consacré à l'histoire de ces maladies.

§ II. — Hépatite maligne, ou ictère grave.

Cette seconde forme de l'hépatite aiguë constitue l'ictère grave. Elle se rencontre beaucoup plus rarement que la précédente, et la plupart des médecins ne l'ont peut-être jamais observée; Baumes, Richard (de Nancy), Martin (de Lyon), Henke, en ont vu quelques exemples.

Causes.

L'hépatite grave ou *maligne* se développe absolument dans les mêmes conditions que l'hépatite *simple*, seulement ses lésions anatomiques, sa marche et sa terminaison fâcheuse l'en séparent d'une manière absolue, tout comme il faut séparer la variole, la scarlatine et la rougeole vulgaires de la scarlatine et de la variole malignes.

Ici, comme nous l'avons indiqué précédemment, la lésion anatomique n'est plus simplement un ictère général avec congestion sanguine du foie accompagnée de l'hypertrophie de l'organe, ce qui a lieu dans l'hépatite vulgaire; il y a, en outre, ramollissement considérable, décoloration partielle des granulations hépatiques et, çà et là, des foyers de suppuration disséminés dans les lobes du foie. Baumes, Richard et Martin (de Lyon) ont, ainsi que je l'ai déjà dit, rapporté plusieurs cas de ces suppurations multiples du foie, avec ou sans abcès dans d'autres régions du corps.

Dans ce dernier cas, il est bien probable que l'hépatite est la conséquence d'une phlébite ombilicale, et que les abcès disséminés sont la manifestation anatomique d'une infection purulente.

Symptômes.

Les enfants nouveau-nés, affectés d'hépatite maligne, ont la fièvre. Leur visage est injecté; la peau du corps chaude, rouge, jaunâtre, puis complétement jaune; les conjonctives et le dessous de la langue jaunâtres, et les urines très-colorées en jaune salissent le linge. L'ictère est toujours parfaitement caractérisé.

Le ventre est dur, tendu, douloureux à l'hypochondre droit, et le foie tuméfié déborde beaucoup les côtes. Les enfants ont des nausées, rejettent quelquefois des matières rougeâtres et rendent le méconium abondant, foncé en couleur, ou seule-

ment du méconium décoloré jaunâtre. D'après Henke, ces matières seraient souvent grises, ce qui me semble en opposition avec les résultats de tous les observateurs.

La respiration est laborieuse, le hoquet fréquent, et, comme l'indique M. Richard, quand cet état s'accroît ou se prolonge, il survient une profonde altération des traits; les yeux deviennent fixes, quelques convulsions se manifestent à la face et dans les muscles des membres; l'enfant tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt.

Quelquefois, cette forme de l'hépatite aiguë est accompagnée de rougeurs érysipélateuses sur la peau, de phlegmons sous-cutanés autour du lieu d'insertion du cordon et sur différents points du corps, d'aphthes et d'ulcérations purulentes sur les lèvres, aux commissures de la bouche, des paupières et à l'orifice du prépuce et de l'anus. Quelquefois enfin ces diverses inflammations se terminent par la gangrène.

L'hépatite maligne fait périr les enfants en quelques jours, et je ne sais pas, quant à présent, s'il en est qui soient guéris de cette affection. C'est donc une maladie grave et du plus fâcheux pronostic.

Traitement.

Si les enfants sont forts et vigoureux, peut-être pourrait-on mettre une ou deux sangsues à la région du foie, en ayant soin d'arrêter promptement l'écoulement du sang. Je préférerais les bains tièdes prolongés et répétés deux fois par jour, les fomentations, les cataplasmes, les lavements huileux et purgatifs, l'eau froide pour arrêter les vomissements, l'eau de fleur d'oranger pure par cuillerée à café, une goutte de laudanum de Sydenham toutes les heures, et enfin un vésicatoire sur la région du foie.

En cas d'abcès à la peau et de phlegmons gangréneux, il faut ouvrir de bonne heure les foyers de suppuration, les laver avec soin, les déterger avec du vin aromatique, de la teinture de quinquina ou une solution de chlorure d'oxyde de sodium, et les couvrir de poudre de quinquina en les pansant avec du cérat ou du styrax afin d'aider à la cicatrisation.

Cet ictère des nouveau-nés est toujours le résultat d'un obstacle au cours de la bile par l'épaississement de ce fluide, l'obstruction du canal cholédoque, la phlébite ombilicale et l'inflammation du foie. Il se distingue de la coloration jaunâtre physiologique des téguments après la naissance en ce que celle-ci est superficielle et bornée à la peau, tandis que la coloration ictérique occupe aussi les conjonctives et les parties profondes du corps.

Dans la plupart des cas l'ictère est *simple* et guérit assez vite; mais, chez quelques enfants, il se complique de phénomènes adynamiques et occasionne rapidement la mort.

§ III. — Hépatite chronique.

On a aussi parlé d'une hépatite chronique du nouveau-né dont Burns a donné la description, mais les faits que rapporte cet auteur sont très-incomplets, et ne peuvent, quant à présent, servir à l'histoire de cette maladie. Je ne l'ai pas observée moi-même, car elle est très-rare; aussi m'abstiendrai-je de la décrire en détail. Cependant c'est peut-être à cette affection qu'il faut rapporter certaines lésions particulières du foie, signalées vaguement par d'anciens auteurs comme appartenant à la syphilis, et très-bien décrites par M. Gubler (1) avec cette qualification.

(1) Gubler, *Mém. sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire* (*Gaz. méd.*, 1852, n° 17, et *ibid.*, 1854).

A part son interprétation, le fait existe et, chez quelques nouveau-nés atteints de syphilis congénitale, le foie est profondément altéré, inégalement induré et décoloré, jaunâtre et infiltré d'une quantité d'éléments de tissu fibro-plastique, plus nombreux que ceux de l'état normal. C'est une altération profonde, toujours ancienne et qu'on peut très-bien considérer comme une hépatite vénérienne chronique. Je me réserve de la décrire plus loin, dans le chapitre consacré à la syphilis des nouveau-nés.

§ IV. — Hépatite traumatique.

C'est là une forme de l'hépatite toute différente de celle que je viens de décrire. Elle s'observe à tout âge, et dans notre pays, avec notre température, sauf le cas d'infection purulente, les abcès du foie sont ordinairement le résultat des contusions de cet organe. En voici un exemple recueilli par M. Renaud, sur un enfant de seize mois. L'hépatite fut causée par une contusion sur l'hypochondre droit, et elle fut suivie de la formation d'un abcès ouvert à l'extérieur et terminé par la mort de l'enfant.

Observation. — *Abcès du foie ouvert à l'extérieur chez un enfant de seize mois.* — Appelé le 27 mars dernier près d'un enfant de seize mois, j'appris qu'il était malade depuis six semaines, depuis que, dans une chute d'une hauteur d'un mètre, il avait reçu un coup violent à l'hypochondre droit. Avant cette époque, il jouissait d'une bonne santé; mais à partir du jour de sa chute, sa physionomie exprima une souffrance continuelle; le dépérissement fut progressif. Cependant les parents, dans leur négligence coupable, n'eurent point recours à l'intervention du médecin; ils y songèrent alors seulement qu'ils virent la formation d'une tumeur qui leur paraissait extraordinaire. Les renseignements obtenus lors de ma première visite, sur les premiers symptômes éprouvés par le petit malade, sont trop peu précis pour les transmettre ici; mais j'appris positivement que l'enfant n'avait jamais eu d'ictère ni aucun trouble du côté des fonctions digestives.

Le 27 décembre, l'enfant Barbe présente le décubitus sur le côté droit; hors de son berceau, il s'incline du côté droit, position qu'il recherche depuis le jour de l'accident. La peau est pâle, sèche; la respiration anxieuse; le pouls petit, accéléré. Le lait maternel est pris chaque fois avec avidité; les excrétions alvines sont jaunes et de consistance normale; aucun vomissement. Le ventre, volumineux, dur, offre à l'hypochondre droit une tumeur considérable, arrondie, fluctuante, pulsative.

Le 1er janvier 1851, après une légère ponction explorative, je pratique une ouverture suffisante, et il s'échappe du sein de la tumeur qui s'affaisse une quantité énorme de pus phlegmoneux.

Le 4, l'écoulement purulent a toujours été abondant; la peau qui recouvrait la tumeur est amincie; sur plusieurs points apparaissent des trajets fistuleux.

Le lendemain, la peau est attachée au cataplasme, et abandonne une surface blanche recouverte de matière purulente. La plaie est circulaire; elle semble avoir été faite avec un emporte-pièce; sa dimension est de 6 centimètres sur 7.

Le 7, les membranes qui recouvrent la surface convexe du foie sont gangrenées; je les enlève. La dixième côte fait dans l'intérieur de la plaie une saillie de 2 centimètres, et oppose une résistance à la glande hépatique, lorsque celle-ci est portée en dehors dans l'acte respiratoire.

Le 8, la surface du foie présente une teinte grisâtre; une ulcération s'est formée sur la partie comprimée par la côte.

Le 9, la côte est reséquée dans sa portion saillante; elle m'a paru flottante entre la paroi abdominale et le foie, retenue seulement par l'extrémité vertébrale et frappée de nécrose.

Le 11, le foie remplit l'ouverture circulaire, à la partie supérieure de laquelle il existe une échancrure de 0m,03 de longueur sur 0m,015 de profondeur. Le pus, toujours abondant, est devenu fétide, mélangé de détritus du tissu hépatique.

Le 15, l'appareil est imprégné de bile non altérée, dont la sortie a lieu jusqu'à la mort. L'enfant est plongé dans le marasme et une profonde adynamie ; il est pris de hoquet ; la face est grippée, la peau d'une pâleur bien prononcée, le pouls filiforme et accéléré. Néanmoins aucun trouble ne surgit du côté du tube digestif. Au traitement interne, qui consistait en huile de foie de morue et sirop de quinquina, on ajoute un peu de bouillon et de vin sucré. Mort, deux jours après.

MM. les docteurs Gros, Ovion et Duhamel assistèrent aux dernières phases de cette maladie vraiment rare et intéressante de l'enfant Barbe, et assistèrent également à l'autopsie, que l'opposition des parents a rendu incomplète.

Autopsie. — Nous avons remarqué de l'adhérence du foie avec la paroi abdominale, au moyen de pseudo-membranes étendues et recouvertes de pus phlegmoneux ; une cavité située sur la partie supérieure et externe de sa face convexe, capable de loger une grosse noix ; les parois de cette cavité, dures, d'une couleur blanchâtre, d'une épaisseur de 6 à 7 millimètres ; aux environs, le tissu du foie violacé et induré ; à une distance de $0^{m},03$, l'organe présentait la texture normale, mais dans son tiers inférieur et externe plusieurs petits abcès profonds.

CHAPITRE III.

ATROPHIE AIGUË DU FOIE.

Le docteur Lœschner a publié en Allemagne un mémoire sur l'atrophie aiguë du foie des enfants (1), maladie rare que nous ne connaissons pas en France, et dont je n'ai pas encore vu d'exemples, à moins qu'il ne faille réserver ce nom pour l'*hépatite maligne* dont je viens de parler.

D'après ce médecin, le diagnostic de cette affection chez les enfants est difficile, à cause des complications qui accompagnent et masquent cette maladie, et à cause de sa marche particulière ; chez les enfants de deux à quatre ans, elle prend l'apparence d'une méningite, et chez les enfants de sept à douze ans, celle d'une fièvre typhoïde ; il n'y a que l'examen minutieux de la région du foie, l'ictère qui ne manque jamais, l'absence de quelques symptômes surtout caractéristiques de la méningite et tout l'ensemble de la maladie, qui puissent faire éviter l'erreur. L'atrophie aiguë du foie se distingue de la fièvre typhoïde par la lenteur du pouls (60-70 par minute), par la coloration jaune plus ou moins intense de la peau, par des douleurs existant au commencement dans l'hypochondre droit et s'étendant parfois dans l'épaule, par l'anéantissement total des fonctions digestives, avec absence de phénomènes catarrhaux, par la stabilité des symptômes, sans rémissions, sans exacerbations, par la diminution du volume du foie et par l'urine foncée, renfermant beaucoup de biliphéine (fig. 178).

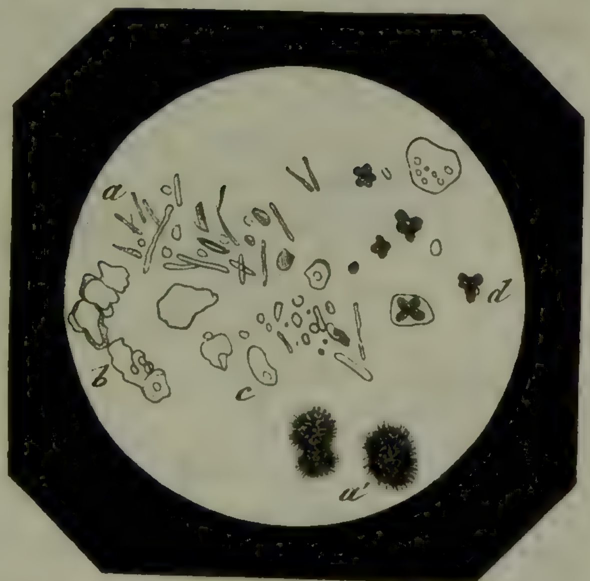


Fig. 178. — Sédiments urinaires dans l'atrophie aiguë. — *a*, aiguilles isolées de tyrosine ; *a'*, aiguilles réunies en groupes ; *b*, conglomérats de la même substance ; *c*, épithélium rénal, teint en vert ; *d*, amas de matière colorante.

(1) Lœschner, *Allg. med. central. Zeitung*, 1856, n° 68.

La méningite existe souvent comme complication, causée par l'affection du foie; dans ce cas, il n'y a que les phénomènes saillants et l'examen physique, en regard des altérations fonctionnelles du foie, qui puissent faire reconnaître l'atrophie comme maladie fondamentale. Cette atrophie trompe souvent par une marche foudroyante; mais on ne voit alors que la phase finale de la maladie, qui s'est préparée depuis longtemps par un vice de nutrition et une altération du sang passés presque inaperçus.

CHAPITRE IV.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE.

D'une façon secondaire, dans le cours des maladies aiguës ou chroniques de l'enfance, le foie peut subir la *dégénérescence graisseuse*, mais ce n'est jamais une maladie primitive.

Sur 222 autopsies faites sur des enfants dont 131 avaient de un à quatre ans, MM. Steiner et Neurenter ont rencontré 188 fois l'infiltration graisseuse du foie et 34 fois une véritable dégénérescence graisseuse. Parmi les altérations anatomo-pathologiques coïncidentes, la plus fréquente est la *tuberculisation* non des poumons, mais des ganglions lymphatiques, ce qui exclut l'idée que l'altération du foie dépend du défaut d'oxydation des principes hydro-carbonés. Ils pensent au contraire, avec Frerichs (1), que la cause en est dans l'état du sang modifié sous l'influence de la tuberculose dont l'état gras du foie ne serait que la conséquence.

Vient ensuite l'*entérite* considérée comme cause et qui leur semble se développer simultanément; puis les exanthèmes paraissant sous l'influence de l'état général du sang. Des maladies des os, comme la carie tuberculeuse, s'observent aussi, même chez des enfants n'ayant pas fait usage d'huile de foie de morue depuis un an; ce qui montre que ce n'est pas là la cause, comme on l'a supposé, de l'infiltration graisseuse. Enfin, on la rencontre avec la bronchite, la pneumonie, la pleuro-pneumonie et les maladies du cœur (2).

LIVRE XV.

MALADIES DES REINS.

CHAPITRE PREMIER.

NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

La *néphrite albumineuse* est une affection organique des reins, accompagnée d'urines albumineuses. C'est une maladie très-commune chez l'adulte et qu'on ne connaît bien que depuis les travaux de MM. Bright, Christison, Martin-Solon,

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 2e édition. Paris, 1865.
(2) *Wiener mediz. Vochenschr.*, décembre 1865.

Rayer, etc. (1). Elle se montre quelquefois chez les jeunes enfants à la mamelle, mais le fait est rare, quoique M. Charcelay ait avancé le contraire à propos du sclérème qu'il regarde comme une néphrite albumineuse. Je ne partage pas cette opinion, et je maintiens que cette maladie est peu commune dans la première enfance. On l'y observe néanmoins, et je vais en donner la preuve un peu plus loin en donnant textuellement deux observations dont j'ai connu les malades.

Symptômes.

Cette maladie s'annonce par la décoloration des téguments, l'œdème des pieds et des mains, le gonflement du ventre par suite d'un épanchement séreux abdominal, la bouffissure du visage, et enfin par le passage du sang ou de l'albumine dans les urines.

On reconnaît cette altération rénale par celle de la sécrétion urinaire en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique à l'urine altérée, ou en la faisant bouillir dans un petit tube de verre. D'une façon comme de l'autre, un précipité blanchâtre, granuleux, décèle la présence de l'albumine qui est devenue solide sous l'influence de la chaleur et du réactif.

M. Rayer a vu plusieurs enfants de six mois à un an déjà affectés de cette maladie, et il m'a donné à examiner les urines sanglantes et albumineuses d'un enfant de neuf mois. M. le docteur Noël m'a communiqué l'observation d'un enfant de dix-huit mois, qui devint bouffi pendant la durée d'une entérite chronique, dont les urines précipitaient par l'acide nitrique et la chaleur, et qui mourut après plusieurs mois de souffrances. M. Grisolle en a vu un exemple dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, et ce fait est des plus curieux, car la néphrite albumineuse, chez un enfant de quelques semaines, n'a occasionné que des accidents passagers d'hydropisie non suivis de mort. Voici cette observation :

Observation I. — Charles Désiré, garçon, demeurant rue Saint-Pierre, âgé de cinq semaines, né à la Maternité, entre le 13 décembre 1849 à l'hôpital Saint-Antoine.

Sa mère a été bien portante pendant sa grossesse; la couche n'a rien eu de particulier. Elle a commencé à nourrir son enfant : dès le second jour, elle avait peu de lait; son enfant était gros et gras au moment de sa naissance.

La mère sortit au bout de onze jours de couches, et fut habiter un garni où elle souffrit du froid et de la faim ; elle se trouva souffrante, fut prise de frissons ; ses lochies se supprimèrent, furent remplacées par des flueurs blanches, et elle entra à l'hôpital autant pour elle que pour son enfant qui avait une ophthalmie.

La veille, la mère ayant laissé son enfant seul dans une chambre sans feu, pendant plusieurs heures, le trouva en rentrant *roide* et *bleu* de froid.

Le jour de son entrée à l'hôpital, elle fit observer que son enfant avait la main gauche enflée. On prit peu garde à cet œdème local. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, qu'ayant remarqué que l'enfant maigrissait, dépérissait, et qu'il était devenu affamé, on le démaillotta, et l'on remarqua que tout le membre pelvien gauche était le siége d'un œdème mou, blanc, qui s'étendait jusqu'à la partie gauche des bourses. L'urine est légèrement trouble, de couleur citrine foncée, et précipite fortement par l'addition de l'acide azotique.

Le lendemain, même essai, même résultat.

Le 3 janvier, fer réduit par l'hydrogène, $1^{gr},20$, en deux fois.

Du 5 au 13, l'œdème qui est mou, se laisse facilement déprimer sous le doigt qui y laisse une empreinte pendant une ou deux minutes ; il est variable dans son inten-

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*. Paris, 1841.

sité et dans son siége, tantôt prédominant aux mains, tantôt aux jambes et aux bourses. Il a existé pendant vingt-quatre heures au menton et aux paupières. Pas de fièvre; respiration normale, un peu de toux.

Le 13, œdème beaucoup moindre. L'urine est complétement incolore, un peu muqueuse. Aucun précipité par l'acide azotique; la chaleur bouillante lui communique une très-légère teinte opaline sans flocons.

Les urines étaient d'abord obtenues par la mère, qui déshabillait l'enfant au froid, le portait brusquement au poêle; l'enfant urinait.

Plus tard, ce moyen ayant échoué, on enveloppait les parties dans un cordon.

Le 16, il n'y a plus d'œdème que sur la face dorsale des pieds. L'enfant a repris; il est moins affamé.

Le 25, l'œdème n'a plus paru. Sueurs abondantes depuis quelques jours. Urine insensible à l'acide et à la chaleur.

Le 29, l'enfant est plus gai, son cri plus fort; il est toujours un peu maigre. Disposition au rachitisme. Suspension du fer. Deux cuillerées à café d'huile de foie de morue.

Le 3 février, urine insensible aux réactifs.

Le 5, exeat.

Le 13, revu l'enfant, qui a engraissé; l'œdème n'a pas reparu.

Le 2 avril, la mère annonce que l'enfant, qui avait repris et engraissé, a été emporté en quelques jours par une maladie convulsive.

Voici, enfin, une dernière observation que j'ai recueillie moi-même chez un enfant plus âgé, malade par suite de tubercules pulmonaires et cérébraux.

Observation II. — *Tubercules du poumon, des ganglions bronchiques, des méninges et des reins; méningite, ramollissement cérébral; albuminurie.* — Fille de vingt-sept mois, ayant ses vingt dents, généralement bien portante, et ayant de la diarrhée, de la fièvre, chaque fois qu'une dent devait sortir.

Il y a quatre mois qu'elle est à l'hôpital, salle Sainte-Thérèse, n° 11. Elle venait de percer sa vingtième dent; elle eut de la fièvre, du dévoiement pendant quelques semaines; elle portait une éruption sur les lèvres.

Elle eut mal aux yeux pendant longtemps.

Elle eut ensuite un catarrhe qui se transforma en coqueluche au bout de quelques jours.

Une pneumonie du côté gauche la fit cesser; puis elle reparut, et a persisté jusqu'aujourd'hui. Chaque soir, elle avait la fièvre.

Depuis huit jours, les quintes ont cessé, la fièvre est passée au type continu, et le ventre est douloureux. La toux est petite, sèche; on ne trouve rien dans la poitrine.

Aujourd'hui, 29 novembre 1841, elle est dans l'état suivant :

Abattement, somnolence; les yeux sont continuellement fermés; résolution générale. Peau chaude, face colorée; pouls, 142.

Toux sèche, rare; rien dans la poitrine; respiration puérile en arrière, un peu de sibilance en avant.

Ventre gros, paraissant indolent; plusieurs selles. *Urines foncées, albumineuses.* Le foie est très-volumineux.

Le 30, la prostration continue. Hier soir, cette enfant a eu une syncope, puis a grincé des dents et s'est mordu les doigts. Toux rare, sèche; rien d'anormal dans la poitrine. Le ventre est toujours dur; deux selles en dévoiement. Langue rouge, sèche; lèvres sèches. Peau chaude; pouls fréquent, 142.

Eau de fécule; lait.

Le 31, même état. La faiblesse augmente lorsqu'on veut soulever l'enfant; elle se trouve mal. Décubitus dorsal; les yeux sont fermés; résolution complète; pouls, 136.

Eau de fécule; deux pastilles de calomel.

Le 1er février, deux pertes de connaissance; grognements, grincements de dents, petits mouvements convulsifs des bras et des jambes. La pupille droite est plus dilatée

que la gauche; la tête est portée en arrière, et on lève l'enfant d'une pièce en la soulevant par l'occiput. Fièvre vive le soir; ce matin, peau bonne. Organes digestifs sains; pas de vomissements, deux selles. Pouls, 136.

Eau de fécule; trois pastilles de calomel.

Le 2 février, deux selles; grognements, mouvements convulsifs des bras et des jambes. La sensibilité s'amortit dans le bras qu'elle peut retirer. Même inégalité des pupilles; roideur générale, pas encore d'injection des yeux; assoupissement, décubitus dorsal, tête inclinée à droite. Peau chaude; par moments, chaleur très-vive; pouls régulier, 140. Trismus; respiration irrégulière, intermittente, suspirieuse.

Le 3, mouvements convulsifs des membres; trismus, strabisme. La faiblesse des membres gauches a un peu disparu. Les yeux sont ouverts, mais la vision est abolie. Même état de la respiration. Plusieurs inspirations de suite et grand repos. Peau très-chaude; pouls, 200 à 220. Moins de roideur générale.

Eau de fécule.

Morte à huit heures.

Autopsie. — Les poumons sont semés de tubercules miliaires gélatiniformes. Quelques-uns d'entre eux se trouvent au milieu des lobules rouges, durs, et évidemment enflammés. Il y a en arrière des deux côtés un peu de pneumonie hypostatique.

Les ganglions bronchiques sont pour la plupart tuberculeux; ils renferment de la matière jaune, dure, analogue en tout à la pâte du marron d'Inde.

Les membranes du cerveau sont fortement et uniformément injectées; il n'y a point de plaques. L'arachnoïde est sèche, épaissie et opaline à la base. Les adhérences de la scissure de Sylvius sont internes; elles existent aussi à la partie antérieure de la grande fente cérébrale. On remarque à la surface convexe des hémisphères, tant à droite qu'à gauche, cinq petits points blancs dits granulations tuberculeuses.

L'arachnoïde et la pie-mère de la base du cerveau et de la partie antérieure de la fente cérébrale sont opalines et fortement épaissies. Elles sont dures et résistantes à la coupe : on dirait qu'elles sont infiltrées de matière tuberculeuse; c'est probablement du pus concret.

La substance grise du cerveau paraît plus injectée que d'habitude, et présente une transparence d'agate.

La substance blanche est peu injectée, ferme à la partie supérieure des hémisphères.

La paroi supérieure des ventricules a toute la consistance normale, mais la paroi inférieure, la couche optique, la cavité ancyroïde, la fente de Bichat, tout est ramolli et diffluent, d'un côté comme de l'autre. La voûte à trois piliers paraît dense à sa partie supérieure, mais pas à sa partie inférieure. Il n'y a que peu de sérosité dans les ventricules.

La même altération existe des deux côtés. Il n'y a aucun corps étranger dans la substance cérébrale.

Les reins contiennent quelques tubercules peu avancés et mal limités. Ainsi, nous ne voyons que de petits corps blanchâtres très-opalins au centre, dont la teinte va s'affaiblissant et se perd dans le tissu du rein. L'organe paraît sain du reste.

Si chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, la néphrite albumineuse est rare, il n'en est pas de même dans la seconde enfance. Là, elle est très-commune, et elle s'y présente avec tous les symptômes de la néphrite albumineuse chez l'adulte.

Cette néphrite commence par une albuminurie occasionnée par la congestion rénale, qui peut consécutivement engendrer les lésions les plus graves du rein. Elle résulte de la scarlatine, quelquefois de la rougeole et de la fièvre typhoïde, du croup et des maladies couenneuses, ainsi que je l'ai fait connaître en 1858 (1), etc.

(1) Bouchut et Empis, *De l'albuminurie dans le croup et dans les maladies couenneuses* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1858).

Les urines sont plus ou moins abondantes, quelquefois rougeâtres par le sang qu'elles renferment; on y trouve des tubes urinifères (fig. 179) remplis de gra-



FIG. 179. — Gaîne épithéliale des tubes urinifères.

nulations graisseuses, des cellules d'épithélium cylindrique, et elles précipitent abondamment par la chaleur et par l'acide nitrique.

Cette albumine disparaît quelquefois au bout de plusieurs jours, mais ailleurs elle se prolonge pendant plusieurs mois, amenant l'anémie, l'hydropisie du tissu cellulaire et des cavités séreuses, enfin la mort.

Dans un certain nombre de cas, malgré les complications les plus graves, elle se termine par la guérison.

Traitement.

Le traitement doit être formulé ainsi qu'il suit : diète lactée absolue ; quelques purgatifs au début ; eau de Vichy, avec du lait ; décoction de quinquina ; potion d'arséniate de soude ; enfin, potion de perchlorure de fer ou sirop de pyrophosphate de fer.

CHAPITRE II.

HYDRONÉPHROSE.

L'hydronéphrose est très-rare chez les enfants, et à ce titre je rapporte l'observation suivante publiée en Angleterre, et dont l'analyse a été donnée (1).

OBSERVATION I. — *Hydronéphrose congénitale.* — Un enfant, observé par le docteur Stillier, était né avec une tuméfaction du ventre, simulant une ascite, et qui fut reconnue pour un énorme kyste de la région lombaire droite, vers l'âge de quatre ans. Son volume gênant la respiration et la marche, il fut ponctionné avec issue de 6 kilogrammes de liquide non albumineux, ayant tous les caractères de l'urine diluée. Mais il fut trouvé albumineux, purulent, et contenant une grande quantité d'urée dès la seconde ponction. Des essais pour établir une fistule en avant et en arrière échouèrent

(1) *Union médicale*, 1865.

constamment par la cessation spontanée de l'écoulement. La vie de l'enfant était mise en danger par ces ponctions répétées, lorsque l'on s'aperçut que le liquide coulant par l'urèthre était de même nature que celui du kyste, ce qui fit admettre dès lors une communication de celui-ci siégeant sur l'uretère sans doute, avec la vessie. Depuis, aucune nouvelle ponction n'a été faite ; le kyste, dès qu'il a acquis un certain volume, continuant à se vider de temps à autre par l'urèthre sans nuire à la santé générale. Il était rétréci d'un côté et oblitéré de l'autre chez une autre fille de dix-sept ans (1).

Dans ces cas de kystes congénitaux, on rencontre ainsi d'heureuses exceptions.

Observation II. — Une femme succomba à vingt-trois ans ; l'autopsie montra un énorme kyste simulant un rein dilaté provenant de l'oblitération de l'uretère.

L'hydronéphrose congénitale n'est donc pas absolument mortelle dès les premières années.

CHAPITRE III.

URINES LACTIFORMES.

Observation. — Un enfant de huit ans, atteint de scrofule et de tubercules, amaigri, d'apparence cachectique, se plaignait de douleur en urinant. Les urines étaient rendues avec difficulté et ressemblaient à du lait. En même temps survinrent divers phénomènes morbides dont les plus saillants étaient des symptômes de dyspepsie ; tous les soirs, on note l'existence d'un mouvement fébrile. L'aspect de l'urine était tout à fait celui d'un lait de bonne qualité ; elle avait perdu l'odeur particulière qui la caractérise ; il se séparait, à sa partie la plus supérieure, en forme de crème, une substance distincte. En outre, l'examen microscopique révéla l'analogie la plus surprenante avec le lait. La réaction était acide. Pendant cinq jours, la quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures varia de 22 à 35 onces, et le poids spécifique entre 1,0032 et 1,0020. On l'agita avec l'éther et il se sépara beaucoup de graisse, qui, après qu'on l'eut fait bouillir, laissa déposer, par le refroidissement, des cristaux qui avaient beaucoup d'analogie avec ceux de l'acide margarique. On ne put précipiter ni albumine par la chaleur et l'acide nitrique, ni caséine par l'acide acétique. Les sulfates et les chlorures s'y rencontraient en abondance, et l'on put ensuite y découvrir des traces d'acide phosphorique et un résidu d'un rouge brun, en faisant bouillir l'urine avec du sulfate de cuivre et une solution de potasse. Cet état persista pendant près de trois mois et parut avoir surtout sa cause dans un trouble des fonctions d'assimilation (2).

CHAPITRE IV.

DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré, ou *glycosurie*, a été très-rarement observé chez les enfants à la mamelle et a nécessairement dû échapper à l'attention des médecins.

Morton, qui l'a étudié dans la première enfance, le considère comme le résultat d'une dentition difficile, ou bien d'une disposition de race, car il a vu cette maladie sur tous les enfants mâles d'une même famille. M. Richard Goolden annonce qu'il y a du sucre dans les urines de la plupart des maladies encéphaliques et nerveuses, sans que pour cela il y ait augmentation de diurèse. C'est surtout dans les symptômes cérébraux, suite de dentition ; dans la chorée, l'épilepsie, les commotions cérébrales que le fait a été constaté, et à mesure que disparaissaient les

(1) *Roy. med. chir. Society*, mars 1858.
(2) *Edinb. med. Journ.*

phénomènes morbides, le sucre cessait de se montrer dans l'urine. Nous attendrons pour admettre ce fait que d'autres aient vérifié son exactitude.

M. Hanner a observé un exemple intéressant de diabète qui a été publié dans les journaux de médecine. Chose extraordinaire, dans ce cas et par exception, les reins étaient notablement altérés, ainsi que la muqueuse de la vessie et de l'urèthre. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur ce fait, et surtout qu'il n'ait pas dit s'il y avait avec le sucre de l'albumine dans les urines.

Observation I. — Un enfant d'un an était atteint de diabète sucré. La maladie fut méconnue, mais la soif incessante et l'excrétion abondante des urines finirent par appeler l'attention du médecin. L'enfant buvait 1 à 3 litres et rendait une quantité d'urine qui excédait un peu celle des boissons. Son urine était inodore, pâle, un peu trouble, douceâtre et sucrée.

L'enfant fut mis à un régime animalisé, composé de bouillon et d'œufs ; il sembla aller mieux, mais les symptômes reparurent et il succomba.

Autopsie. — Les reins étaient doublés de volume, la couche corticale était blanc grisâtre, marbrée de brun et indurée. Il y avait de petits abcès collectés dans son épaisseur. La muqueuse uréthrale et vésicale était fort enflammée.

La soif exagérée constitue le principal symptôme du diabète des enfants, elle est accompagnée d'une grande sécheresse de la peau, d'un affaiblissement considérable et de maigreur très-prononcée. Dans le cas cité par Morton, il y a une diarrhée considérable. Les urines sont abondantes et sucrées, comme dans le diabète des adultes.

Elles réduisent le tartrate cupro-potassique à l'état d'oxyde rouge par l'ébullition ; par le même moyen elles prennent la teinte acajou avec la potasse caustique et elles fermentent quand on les met au contact de la levûre de bière.

A la fin de la maladie quelques enfants se mettent à tousser et des tubercules pulmonaires se développent de façon à produire plus rapidement la mort.

En voici la preuve dans l'observation suivante :

Observation II. — *Diabète sucré, phthisie, polyurie. Mort.* — Ménil (Léontine-Marie), âgée de dix ans, entrée le 27 septembre 1859, au n° 17 de la salle Sainte-Marguerite, morte le 8 octobre. Cette enfant qu'on nous dit être d'une bonne santé habituelle n'a jamais eu que la rougeole. Il y a un an elle alla passer sept mois à Elbeuf, et là elle fut prise au mois d'avril d'une soif insatiable sans cause évidente. Depuis, la soif a toujours augmenté ainsi que l'appétit. Elle est prise de temps à autre d'indigestions, mais en dehors point de vomissements ni de diarrhée. Elle boit environ 3 litres par jour et ses urines sont très-abondantes.

Toux nulle, si ce n'est depuis trois semaines où elle s'est montrée peu à peu.

Flueurs blanches datant d'un an. Elle mange beaucoup de pain, de viande, de légumes. Eau rougie.

28 *septembre.* — Amaigrissement considérable, squelette avec atrophie des muscles.

La langue est naturelle ; l'appétit est bon, la soif considérable. Les digestions se font bien ; pas de diarrhée, garderobes naturelles.

Peau un peu chaude, sèche, 126 pulsations faibles ; sueurs nulles. Toux fréquente avec peu d'expectoration ; 28 respirations.

Du côté gauche au sommet, en avant et en arrière, respiration et râle caverneux amphorique avec résonnance amphorique de la voix, surtout appréciable sous la clavicule ; vers la base on perçoit à la place du murmure respiratoire un souffle très-intense qui semble se passer immédiatement sous l'oreille avec retentissement exagéré de la voix et gargouillement du côté droit ; râles humides au sommet et à la percussion ; sonorité augmentée avec son tympanique sous la clavicule et dans l'aisselle. Les

urines sont abondantes, fort denses et poisseuses. Elles réduisent manifestement la liqueur de Frommherz et la font passer au rouge; elles précipitent par la chaleur, mais le précipité se redissout dans l'acide azotique.

Cette enfant resta pendant quinze jours dans le même état; ses urines, examinées à plusieurs reprises, renfermaient toujours du sucre; elle se levait chaque jour, lorsque pendant la nuit du 8 au 9 octobre elle eut un peu de diarrhée, puis des convulsions et tomba dans le coma avec cyanose, anesthésie, et elle succomba au bout de quelques heures.

Nécropsie. — Le poumon gauche renferme une caverne énorme avec infiltration de matière tuberculeuse autour des parois et tubercules crus disséminés dans le reste de l'organe. Le poumon droit était rempli de tubercules disséminés avec quelques petites cavernes au sommet.

Les ganglions bronchiques étaient tuberculeux.

L'estomac et les intestins sont dans l'état normal.

Le foie a son volume et sa densité ordinaires, il est d'une couleur brun foncé sans altération.

Le cerveau ne présente aucune altération. Les reins sont assez volumineux, sans modification de structure autre qu'une hypertrophie assez considérable de la substance corticale.

En voici un autre exemple observé par le docteur Heiberg (1):

Observation III. — Une petite fille de neuf ans, jusqu'alors bien portante, souffre, depuis six mois, d'accidents gastriques répétés pendant lesquels la langue est un peu chargée; il y a inappétence, constipation, mais pas de fièvre. Ces accidents passaient après quelques jours, dès que l'enfant avait gardé le lit et pris un peu de rhubarbe et des laxatifs; elle reprenait son teint fleuri et il ne lui manquait rien en apparence. Après une de ces indispositions, l'enfant resta fatiguée, pâle, un peu amaigrie; aussi lui prescrivit-on du vin et un régime analeptique, et lorsqu'on vit paraître une éruption à la bouche, on la mit à l'huile de foie de morue. Rien à l'examen le plus soigneux et répété de la poitrine. Cependant l'enfant se plaignit de temps à autre de points tantôt dans la poitrine, tantôt sur les côtés. L'état s'améliora sensiblement, les forces revinrent, elle reprit son embonpoint, mais la figure resta pâle, avec une expression de souffrance, et le caractère devint changeant. Tel était, en mai, l'état général; lorsqu'en lui trouvant la langue chargée, le médecin, docteur Heiberg, cessa l'huile. Au bout de quelques jours, le 10 mai, il la revit et fut fort effrayé de l'expression morbide; elle était visiblement et subitement très-amaigrie, faible, avait de la fièvre, la langue très-chargée, pas d'appui. On la couche, et on lui donne sa première préparation de rhubarbe; elle parut se trouver mieux le lendemain. Le père le rendit attentif sur les fréquentes émissions d'urine la nuit; on en recueille une portion; elle est très-odorante et très-jaune; nuage muqueux, poids spécifique: 1,026, réaction très-acide, pas d'albumine; mais, à sa grande surprise, elle montre *évidemment* la présence de sucre lors de l'expérience avec la solution cuivreuse. On évapore une quantité donnée de cette urine et l'on trouve 8 pour 100 de sucre. Effrayé, tourmenté, il se demande si l'on eût pu porter plus tôt le diagnostic exact.

Les accidents gastriques parurent se perdre, la fièvre continuant, lorsque, le 14 mai, on l'appelle en toute hâte. Il la trouve froide, presque sans pouls, agitée, et accusant des douleurs indéterminées; elle a l'aspect d'une moribonde : yeux ternes, à moitié fermés; ventre un peu tympanitique; rien dans la poitrine. Il ne peut s'expliquer cet état, et se borne à combattre la constipation par de l'huile de ricin, qui est vomie; puis lavement apéritif, bain, musc, etc. Elle meurt dans la soirée du 15, sans autre changement ou accident.

Autopsie. — Faite avec un confrère, il constate : corps amaigri au plus haut degré; surface péritonéale des intestins, surtout vers la partie inférieure, injectée, sans trace d'inflammation véritable ou d'exsudation; dans l'intestin, beaucoup d'ex-

(1) *Journal für Kinderkr.* 1861, nos 11 et 12.

créments très-durs ; foie un peu clair, mais ni cirrhose, ni dégénérescence graisseuse; viscères abdominaux sains ; poumons partout crépitants ; cœur flasque, quelques adhérences pleurales anciennes : on n'examine pas le cerveau. Ainsi, en somme, on ne trouve rien qui puisse expliquer la maladie ou la mort si rapide ; ajoutons quelques détails qu'il a appris plus tard de la famille. La soif n'avait pas augmenté d'une manière frappante, pas plus que la quantité des urines ; ce n'est que dans les derniers temps qu'elle urinait plus souvent la nuit ; de temps à autre elle transpirait ; elle avait un goût *irrésistible* pour les aliments gras ; la viande, elle la mangeait sans pain, malgré la défense de ses parents.

Cette affection est d'une rareté extrême chez les enfants. West, à Londres, ne l'a pas vue une fois sur 16 000 enfants qu'il a traités. Prout a rassemblé 700 cas de diabète, et n'a trouvé qu'un enfant de cinq ans, douze de huit à vingt ans.

Malgré les remarquables découvertes de M. Cl. Bernard (1), il reste encore beaucoup à faire pour déterminer la véritable nature du diabète.

D'après M. Mialhe, la glycosurie est produite parce qu'après la formation de la glycose dans l'estomac et son passage dans le sang, ce liquide peu alcalin ne peut le détruire.

Pour M. Bouchardat (2), la glycose se forme dans l'estomac en trop grande abondance par la transformation de la fécule des aliments sous l'influence d'une diastase spéciale agissant comme ferment.

Enfin, d'après M. Cl. Bernard, c'est un trouble fonctionnel du foie et du système nerveux. On sait, en effet, qu'il y a dans le foie une matière blanchâtre que l'on peut isoler et qui n'est autre que de l'*amidon animal* ou *matière glycogène*, offrant avec l'iode la réaction bleue de l'amidon végétal. Elle se transforme en glycose sous l'influence du ferment hépatique, passe dans la veine cave, de là dans le poumon où elle est détruite par l'hématose. C'est là l'état normal, et après le repas chacun a dans le sang une notable quantité de glycose qui ne tarde pas à disparaître.

Quand, au lieu de se détruire, la glycose reste dans le sang d'une façon permanente, il en résulte un état morbide. Du sang, la substance passe dans l'urine et fait la glycosurie.

On produit la glycosurie à volonté en gênant l'hématose, aussi existe-t-elle souvent dans l'asthme, la bronchite capillaire, le croup et les autres maladies capables de produire un certain degré d'asphyxie. Par opposition, quelques diabétiques se trouvent très-bien d'un grand exercice qui active la respiration, l'hématose, et facilite la destruction de la glycose.

On la produit aussi d'une façon permanente ou temporaire chez les animaux, en modifiant l'action du système nerveux du foie, par la piqûre du plancher du quatrième ventricule aux environs de la racine des pneumogastriques. C'est la célèbre expérience de Cl. Bernard qui a eu un si grand et si légitime retentissement. On sait que ce physiologiste, en pénétrant avec un instrument piquant à la base du crâne des lapins pour blesser le plancher du quatrième ventricule, a produit instantanément chez ces animaux une glycosurie qui durait quelques heures ou un temps fort prolongé, d'où l'on a conclu que la maladie était de nature nerveuse.

Quoi qu'il en soit, la glycosurie existe d'une façon *intermittente* chez quelques

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855, in-8, t. I.

(2) Bouchardat, *Du diabète sucré ou glycosurie; son traitement hygiénique* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 69).

sujets (1) ou d'une manière *continue* chez d'autres. Cette dernière forme est la plus grave.

Son début est obscur et impossible à préciser exactement. On ne s'en aperçoit que par la persistance de troubles prolongés. Les enfants perdent leurs forces, maigrissent, urinent plus abondamment, et leurs urines collent au doigt et au linge comme du sirop. Elles sont douceâtres, sucrées, fermentent avec la levûre de bière, pèsent 3, 4 ou 5 au pèse-urine ou 1030, 1040 et 1050 à l'aréomètre. Bouillies avec de la potasse caustique, elles prennent une teinte acajou foncé, et avec du tartre ferrico-potassique elles donnent lieu à un précipité d'oxyde de cuivre jaune, rouge et brun. C'est là ce qui sépare la *glycosurie* de la *polyurie* de l'enfance. En effet, il y a une maladie de l'enfance dans laquelle les enfants urinent très-abondamment et boivent de même; les digestions sont mauvaises et il y a un amaigrissement squelettique très-prononcé, qui conduit peu à peu à l'anasarque, à la phthisie pulmonaire et à la mort. Dans cette affection qui n'est autre que la *polyurie* également appelée *polydypsie*, les urines pèsent 0 degré, sont sans saveur, ne réduisent pas les sels de cuivre et sont sans action sur les sels de potasse, parce qu'elles ne renferment pas de sucre.

Les sujets peuvent rester plus ou moins longtemps dans cet état, puis ils tombent dans le marasme et succombent souvent à une phthisie pulmonaire intercurrente ou à des maladies accidentelles, comme dans le fait que je vais rapporter :

Observation IV. — Le docteur Caron a observé, en 1852, une dame ayant trois enfants qui urinaient très-abondamment et buvaient dans des proportions effrayantes.

L'un de ces trois enfants, âgé de trois ans et demi, était d'une maigreur squelettique. La peau était rugueuse et la langue blanche, desséchée. Il mangeait et buvait beaucoup. Son urine, claire, insipide, marquait 0 degré. C'était une polydypsie avec polyurie sans diabète, mais antérieurement, au dire de la mère, les urines collaient au linge et tachaient tout ce qu'elles avaient touché. Elles avaient changé d'aspect et de goût sous l'influence du sel gris et de la limonade chlorhydrique.

Le second enfant, âgé de dix-sept mois, était maigre, chétif, buvait et mangeait beaucoup, il urinait abondamment, 6 à 7 litres par jour, à peu près autant qu'il buvait. Ses urines sucrées, pesaient 3 1/2 et quelquefois 4. Elles réduisaient les sels de cuivre.

Le troisième enfant, âgé de trois mois, encore au sein, tetait considérablement, urinait beaucoup, et, selon la mère, les urines avaient un goût sucré. Elles n'ont pu être examinées.

Les deux premiers enfants suivis pendant six semaines, furent mis à l'usage du vin de quinquina, aiguisé d'acide chlorhydrique (1 gramme pour 100), et prirent des bains alcalins. Leurs urines devinrent moins abondantes, pesaient 1 à 2 degrés, étaient plus colorées et n'avaient plus le goût fade qu'elles avaient au début du traitement, bien qu'elles ne pesassent que 0 degré et qu'elles ne continssent pas de sucre.

L'enfant de dix-sept mois était en voie d'amélioration ; il mangeait moins, dormait mieux, buvait plus raisonnablement; les urines étaient moins abondantes, mais tout à coup survint un croup rapidement mortel.

Ces faits, dont la signification est incertaine, ont cependant l'intérêt de la rareté. Ils montrent la glycosurie polyurique, tandis que chez les enfants la polyurie existe ordinairement toute seule.

Traitement.

Le traitement de la glycosurie chez les enfants ne diffère pas de ce qu'il est dans l'âge adulte. Aucun motif, quant à présent, ne force à le modifier.

(1) Bouchut, *Leçon sur le diabète* (*Gazette des hôpitaux*, 1850).

Une forte alimentation animale, de bon vin, du vin de quinquina aiguisé d'acide chlorhydrique, du chlorure de sodium, du bicarbonate de soude, le séjour à la campagne, l'exercice gymnastique, le gluten, en potage et en pain, d'une façon exclusive ; les œufs, le lait, la suppression du pain et de tous les féculents, telles sont les bases du traitement de la glycosurie.

Dans un cas de guérison cité par Morton, l'enfant fut mis à la diète lactée la plus sévère. La seule boisson qu'on lui permît pour étancher sa soif, fut un mélange de miel et d'eau ferrugineuse. Il se trouvait très-bien de ce régime, et son état s'améliorait sensiblement. Il s'aggravait chaque fois qu'une dent se préparait à sortir. Alors on fit prendre tous les matins quelques centigrammes de rhubarbe, et le soir un peu de diascordium au moment du coucher. Au bout de deux années, c'est-à-dire à la fin de la première dentition, la guérison était complète.

LIVRE XVI.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

IMPERFORATION DU GLAND.

L'imperforation du gland s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. J'en ai vu deux cas que j'ai traités par l'incision.

L'enfant ne se mouille pas, et au bout de quelque temps il s'agite et crie beaucoup ; le gland est le siége d'une imperforation complète ou incomplète. Dans le premier cas, il peut arriver qu'on ne voie nulle trace d'ouverture sur le gland, ou au contraire qu'il existe à la place de l'orifice naturel un sillon formé par l'agglutination des lèvres du méat urinaire. Dans le second cas, l'imperforation est incomplète et il existe une petite ouverture très-déliée par où sort un filet ou quelques gouttes d'urine. Le canal est distendu par l'urine, la verge est dans un état de demi-érection quand les enfants veulent uriner.

Traitement.

Pour remédier à ce vice de conformation, il faut, à l'aide d'un bistouri ou d'une lancette, séparer les lèvres du méat dans le sillon qui révèle la place de l'orifice, ou inciser dans la direction probable du canal de l'urèthre, et ensuite achever avec la pointe d'une aiguille ou avec un trocart explorateur. On met alors une mèche ou un fragment de bougie dans l'urèthre, pour éviter une agglutination nouvelle.

Dans l'imperforation incomplète on se contente d'agrandir l'ouverture avec la lancette, et l'on maintient les bords écartés à l'aide de mèches et en rompant les adhérences qui pourraient se former.

CHAPITRE II.

IMPERFORATION DU PRÉPUCE.

L'imperforation du prépuce est plus rare que celle du gland. Elle est complète

ou incomplète. Dans le premier cas, il en résulte une distension de la peau à l'extrémité de la verge, une tumeur transparente et fluctuante formée par l'accumulation de l'urine.

Il suffit alors de couper l'extrémité du prépuce qui est trop long, et des pansements suffisent pour procurer la guérison.

CHAPITRE III.

HYPOSPADIAS.

On donne le nom d'*hypospadias* à un vice de conformation de la verge dans lequel l'orifice de l'urèthre n'est pas à l'extrémité du gland.

Il y a quatre espèces d'hypospadias. Dans la première, l'urèthre ne se prolonge pas à l'extrémité du gland, mais se termine et s'ouvre à la racine du frein du prépuce, dans l'endroit qui correspond à la fosse naviculaire. Dans la seconde espèce, l'urèthre est ouvert près de la naissance du scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et le gland. Dans la troisième, le scrotum est divisé longitudinalement en manière de vulve au fond de laquelle s'ouvre l'urèthre. Dans la quatrième, enfin, l'ouverture du canal se trouve sur le dos de la verge, à une distance plus ou moins grande des pubis. Ruysch, Salzmann, Morgagni et Chopart en ont vu des exemples qu'on pourrait particulariser sous le nom d'*épispadias*.

Boyer considère la première espèce d'hypospadias comme assez fréquente. D'après ce chirurgien, l'urèthre ne se continue point jusqu'à l'extrémité du gland qui est imperforé, il se termine à la fosse naviculaire et s'ouvre à la partie inférieure du gland par un orifice ovale dont la grandeur varie, mais qui est toujours assez large pour la sortie de l'urine, et plus tard de la liqueur séminale. Cette ouverture est bordée d'une peau mince, sa circonférence ressemble à une cicatrice enfoncée, comme s'il y avait un ulcère en cet endroit; l'urine en sort par jet qui se porte en avant lorsqu'on tient la verge relevée. Il n'y a rien à faire pour guérir cette difformité. Tout ce qu'on pourrait entreprendre serait inutile.

Dans la seconde espèce d'hypospadias, dit Boyer, l'urèthre s'ouvre à la partie inférieure de la verge, immédiatement devant le scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et la base du gland. La verge n'est jamais ni aussi longue ni aussi grosse que dans l'état naturel, et cet organe est plus ou moins courbé en bas. Dans un cas opéré par M. Ripoll, l'ouverture de l'hypospadias était à 2 centimètres du gland. Ailleurs on a vu à la face inférieure de la verge, le long de l'urèthre, deux ouvertures ayant des bords calleux et qui se resserraient cependant comme des sphincters. L'une de ces ouvertures était voisine du gland et avait cinq ou six lignes de diamètre; l'autre, qui était plus près du scrotum, était encore plus large. L'une et l'autre de ces ouvertures donnaient issue à l'urine. Le gland était imperforé et l'extrémité de l'urèthre bouchée par une espèce de membrane qui faisait une saillie naturelle lorsque le sujet rendait l'urine par les deux ouvertures dont nous venons de parler.

Dans cette espèce d'hypospadias le frein n'existe pas; la partie inférieure du prépuce n'existe pas du tout, et le gland est complétement à découvert. On observe un sillon ou une espèce de gouttière large, qui s'étend depuis l'ouverture de l'urèthre jusqu'au bout du gland, mais cette portion de la verge est imperforée. C'est encore une difformité contre laquelle les ressources de la chirurgie sont généralement impuissantes.

Dupuytren a cependant essayé d'opérer cette variété d'hypospadias et Ripoll a suivi cet exemple. Après avoir introduit par l'ouverture de l'hypospadias une sonde cannelée dans la vessie, la cannelure dirigée vers le dos de la verge, un petit trocart est enfoncé à travers le gland dans la direction du canal pour rejoindre la cannelure de la sonde; ceci fait, on remplace le trocart et la sonde par une bougie qu'on renouvelle plusieurs fois par jour jusqu'à l'établissement du nouveau canal. M. Ripoll a ainsi guéri un enfant de quatre ans atteint d'hypospadias congénital, et au bout de neuf mois, le nouveau canal de l'urèthre persistait, la fistule de l'hypospadias étant à peu près fermée.

Dans les cas où l'urèthre est perforé au périnée, le reste du canal étant perméable jusqu'au bout du gland, comme dans le fait exceptionnel de Marestin, l'opération est possible et plus généralement suivie de succès.

Le chirurgien dont je viens de parler ouvrit le méat urinaire, passa une sonde dans la vessie pour écouler l'urine, et, après avoir avivé les bords de l'hypospadias, il les réunit par une suture qui amena la cicatrisation. En tout cas, c'est une opération qui n'est pas à entreprendre chez un enfant, et que l'on ne doit faire que chez l'adulte.

Dans la troisième espèce d'hypospadias, le scrotum est partagé en deux parties égales, l'une à droite, l'autre à gauche, représentant assez bien les lèvres de la vulve ; mais en les écartant on ne voit aux deux côtés aucune égalité ni aucune des parties qui caractérisent le sexe de la femme, comme le clitoris, les nymphes, l'ouverture du vagin. A la partie inférieure de cette fente, près de l'anus, se trouve l'orifice de l'urèthre ou le méat urinaire; l'urèthre manque depuis cette ouverture jusqu'à l'extrémité de la verge. Cette partie située au-dessus du scrotum est plus ou moins grande, bien ou mal configurée; le gland est quelquefois bien conformé, mais imperforé, à peu près semblable à un clitoris d'un volume excessif. Le frein existe dans quelques cas, ainsi que le prépuce. On distingue ordinairement, dans l'épaisseur de chacune des deux parties en lesquelles le scrotum est divisé, le testicule dont le volume varie et qui est plus ou moins près de l'anneau inguinal. L'excrétion de l'urine se fait comme chez les femmes. La plupart des individus qui naissent avec ce vice de conformation sont baptisés et élevés comme filles, et en portent les habits jusqu'au moment où ils commencent à éprouver les effets de leur qualité d'hommes ; un examen plus attentif fait connaître leur sexe ; mais ce sont, si l'on peut ainsi parler, des hommes manqués. On les a pris quelquefois pour des hermaphrodites.

Cette troisième espèce d'hypospadias est, comme les deux premières, au-dessus des ressources de l'art.

CHAPITRE IV.

PHIMOSIS CONGÉNITAL.

Le phimosis est caractérisé par la disposition vicieuse du prépuce trop long et trop étroit pour découvrir le gland. La peau forme en avant du méat urinaire un bourrelet circulaire épais et plissé. Elle se retire en arrière par la traction et découvre le gland en partie, ou dans les cas de phimosis complet ne se retire qu'avec peine. Alors la membrane interne n'est que légèrement retournée en dehors.

Les enfants, ainsi que l'indique Boyer, naissent presque toujours avec l'ouverture du prépuce trop étroite pour qu'on puisse découvrir le gland tout entier. Elle

ne se dilate que vers l'âge de la puberté. Quand cette ouverture laisse passer librement l'urine, il n'en résulte aucun inconvénient; mais si elle est trop étroite, il peut en résulter une rétention d'urine; une tumeur molle, fluctuante, énorme, se forme sous le prépuce, et l'on est obligé de la vider par compression. Cette partie s'enflamme, la muqueuse intérieure s'irrite, s'ulcère, et il en résulte des accidents assez graves pour l'enfant, si l'on ne sait les combattre et les arrêter à propos. On observe alors des ulcérations superficielles ou profondes du gland, des adhérences entre le gland et le prépuce, des concrétions calculeuses dans la cavité préputiale, etc. Voici, à ce sujet, un des plus curieux exemples des désordres occasionnés par le phimosis congénital. Je l'emprunte à l'illustre Chopart :

Observation. — Un enfant âgé de deux mois et demi n'avait aucune apparence de verge ni de testicules, il lui était survenu depuis sa naissance, au-dessous de la symphyse des os pubis, une tumeur ovalaire de la grosseur d'un œuf de poule, et qui était ulcérée, rouge et très-humide à la partie moyenne de sa surface. La peau formait autour de l'ulcère un bourrelet calleux. En pressant la tumeur dans la circonférence, on sentait une sorte d'ondulation, et il suintait des gouttelettes de sérosité par différents petits trous de l'ulcère. On avait regardé cette tumeur comme un cancer qui avait rongé, détruit les organes de la génération, et qui était incurable. Un examen plus attentif fit voir qu'elle n'était ni cancéreuse, ni incurable, et qu'elle ne dépendait que de l'imperforation du prépuce ou de l'extrême étroitesse de son ouverture ; que la sérosité qui suintait était de l'urine, et qu'il fallait faire dans le centre de l'ulcère une incision qui pénétrât dans la poche où l'on sentait une sorte d'ondulation. Cette incision étant faite sur-le-champ, il s'écoula peu de sérosité, mais en comprimant la tumeur, il sortit une humeur semblable à de la bouillie claire. On agrandit suffisamment l'ouverture pour voir le fond de la poche, et l'on trouva le gland dont la surface était excoriée, ainsi que l'intérieur du prépuce. On conseilla des injections émollientes et des soins de propreté. Cet enfant, qui n'avait presque pas cessé de crier depuis sa naissance, qui était toujours agité, devint tranquille et urina abondamment sans effort. Il fut guéri complétement au bout d'un mois. La verge prit sa forme naturelle, et les testicules se trouvèrent dans le scrotum.

Cette observation montre la conduite qu'il faut tenir en cas de phimosis congénital donnant lieu à la rétention d'urine. Il faut faire l'incision, l'excision ou la circoncision du prépuce. L'incision laisse, de chaque côté du gland, deux oreilles de peau fort gênantes, et mérite d'être abandonnée. Il vaut mieux pratiquer l'excision en enlevant avec des ciseaux courbes un lambeau triangulaire dont les courbes latérales seraient de chaque côté ouvertes en dehors. Pour cela on introduit une pince sous le prépuce pour tenir son lambeau de la main gauche et, avec la droite, on fait de chaque côté l'incision convenable. On pourrait encore faire la circoncision, qui consiste à couper circulairement le prépuce, légèrement tiré au niveau du gland, et ensuite à fendre longitudinalement la muqueuse préputiale au-dessus du gland pour la rabattre en arrière. Après ces opérations, il suffit de panser la plaie avec un linge percé à son centre d'un trou qui laisse passer le gland et maintient les restes du prépuce en arrière. Ce linge est enduit de cérat recouvert d'un coussin de charpie et maintenu par une compresse trouée pour donner passage au gland, afin de faciliter l'émission des urines. Quinze jours, trois semaines au moins sont nécessaires pour obtenir une entière cicatrisation.

Le docteur Faure pense que le débridement de la muqueuse du prépuce peut suffire, et voici comment il le pratique :

On tire la peau de la verge du côté du ventre aussi fortement que possible ; puis sur un point de l'anneau opposé au frein, d'un coup de ciseaux à extrémités

mousses on fait une incision dans le sens longitudinal, portant exclusivement sur la membrane muqueuse sans intéresser le tégument extérieur. Comme le tissu sous-cutané est lamellaire et très-lâche, cette incision permet le glissement de la peau en arrière, tandis que la muqueuse reste appliquée sur le gland. On poursuit alors la section de cette dernière jusqu'à la couronne; par son élasticité propre, elle se contracte en raison inverse de son adhérence aux parties sous-jacentes, et l'on a une plaie angulaire dont le sommet est en arrière et la base en avant; la peau est intacte. Cette petite opération dure au plus une seconde, le malade la sent à peine; il ne s'écoule que quelques gouttelettes de sang. On ne fait aucun pansement; pour tout soin ultérieur, il suffit de découvrir le gland plusieurs fois par jour, particulièrement au moment de la miction. Le malade est donc à l'instant même débarrassé de son infirmité, tout en conservant son prépuce; or il n'est pas prouvé qu'il soit indifférent d'en être privé. La peau n'ayant subi aucune atteinte, il n'y a pas de mutilation; et, comme la cicatrice finit par se confondre avec la muqueuse du prépuce, il ne reste même pas de trace de l'opération. Cette manière de traiter le phimosis est, d'après M. Faure, incomparablement plus simple et plus innocente qu'aucune de celles qu'on a employées jusqu'à ce jour, donne à l'opéré tous les avantages de la conformation la plus régulière et la plus parfaite, et elle lui paraît mériter la préférence sur les autres méthodes.

Vidal (de Cassis) (1) pratiquait la circoncision à l'aide de serres-fines, voici sa *méthode opératoire:* Un aide saisit la racine de la verge entre l'index et le médius de la main droite, et tire la peau du côté du pubis (fig. 180). Le chirurgien exerce une traction en avant sur le prépuce à l'aide de deux pinces à disséquer; l'une saisit le limbe (muqueuse et peau) du côté du frein et est confiée à l'aide, qui la tient de la main gauche; l'autre est appliquée sur le limbe encore, mais vis-à-vis, vers le dos de la verge; elle est tenue de la main gauche par l'opérateur (fig. 181). Avec la main droite, celui-ci applique alors la pince à

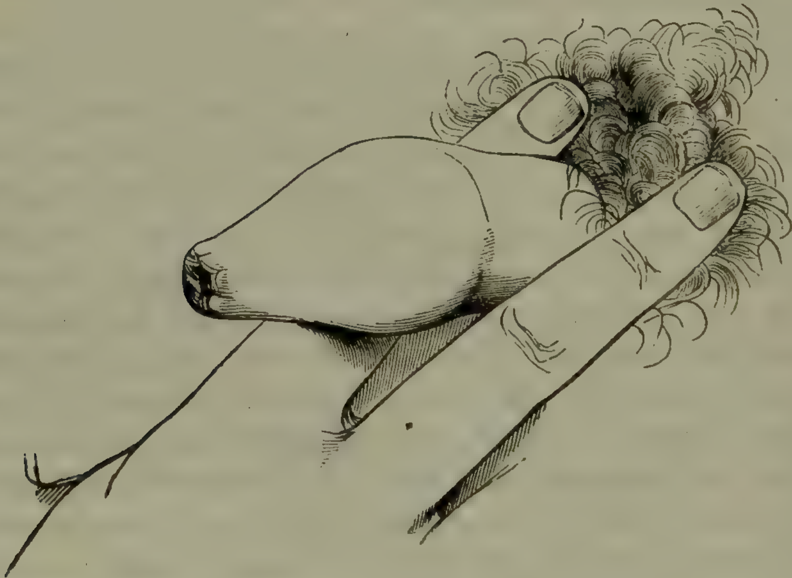


FIG. 180. — Opération du phimosis, premier temps.

pression continue, sorte de pince à pansement à branches entrecroisées, munie en dedans des mors de pointes destinées à fixer les parties, à empêcher le glissement de la muqueuse (fig. 182 et 183). Cette pince est appliquée obliquement dans la même direction que la coupe naturelle du gland; elle doit embrasser beau-

(1) Vidal, *Traité de pathologie externe*, 5e édition, Paris, 1861, t. V, p. 277.

coup plus de parties du côté du dos de la verge que vers le frein. Les deux autres petites pinces sont alors retirées, et le chirurgien procède à la section du prépuce. Elle s'opère au moyen de forts ciseaux droits, comme ceux du bec-de-lièvre; ils agissent entre la pince et le gland, dans la même direction que la couronne de celui-ci. Si l'on coupait au-dessus des pinces, on laisserait une zone du prépuce

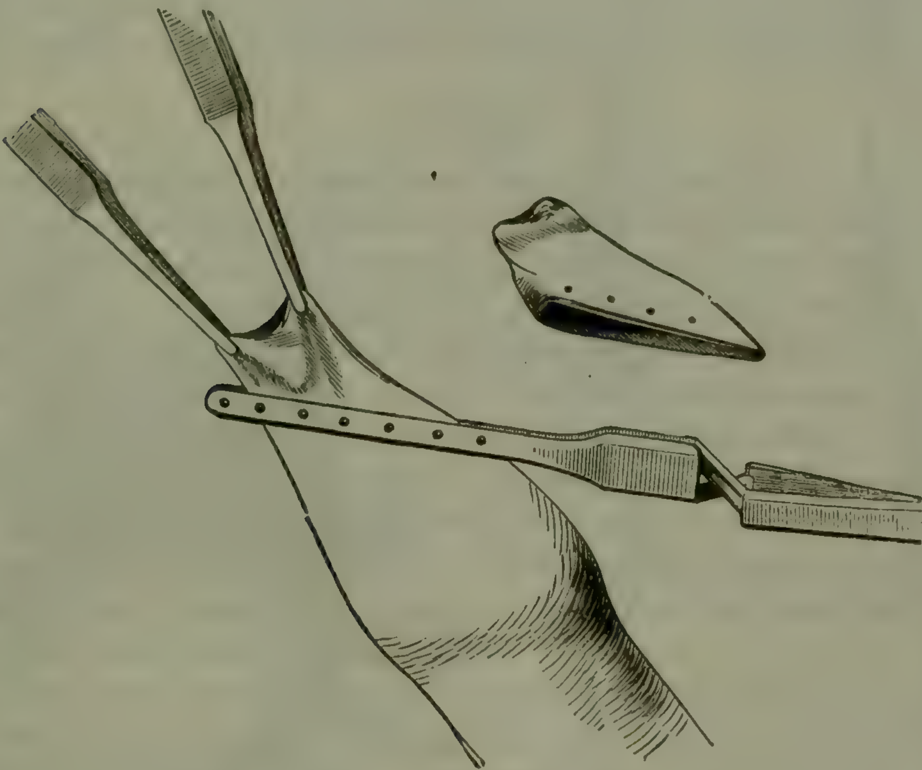


Fig. 181. — Opération du phimosis, deuxième temps.

mâchée, et la réunion manquerait, comme cela arrive à ceux qui ne veulent pas couper au-dessous dans la crainte de blesser le gland, ce qui est de toute impossibilité, quand il n'y a pas d'adhérence entre lui et le prépuce. La circoncision est opérée d'un seul trait, la coupe est oblique et le frein se trouve conservé. On a enlevé un lambeau, comme on le voit dans la figure 181.

Le gland étant ainsi découvert, on procède au temps principal de l'opération, à la réunion de la plaie. C'est à la régularité, à la précision de la réunion de la muqueuse à la peau qu'on devra la promptitude, la beauté du résultat; c'est le temps de l'application des serres-fines, celui qui est peut-être négligé, en général.

L'aide est ici très-utile. Avec deux petites pinces à disséquer, tenues une de chaque main, il saisit la peau et la muqueuse, les affronte bien, sans intermédiaire de tissu cellulaire, et là où les deux feuillets tégumentaires se touchent, l'opérateur applique la serre-fine. Il vaut mieux commencer la réunion du côté du frein. On aura soin ici de bien appliquer la muqueuse de cet organe contre le raphé de la peau de la verge. On devra multiplier les serres-fines. J'en place quinze, quelquefois vingt. Dans les premiers temps, j'attendais parfois jusqu'à un quart d'heure pour réunir; maintenant j'applique les serres-fines dès que le coup de ciseaux est donné. Si une artériole fournit un peu de sang, on la tord, ou bien on la saisit avec une serre-fine hémostatique qu'on enlève après que toutes les autres sont appliquées. Le pansement est bien simple; la verge est seulement recouverte d'une compresse fendue qu'on a soin d'humecter avec de l'eau fraîche de temps en temps durant la journée.

La figure 184 représente l'opération terminée, le nombre, la distance des serres-fines. On voit les serres-fines sous toutes leurs faces. (Aug. Vidal, de Cassis.)



FIG. 182.— Pince à pansement à branches entrecroisées.

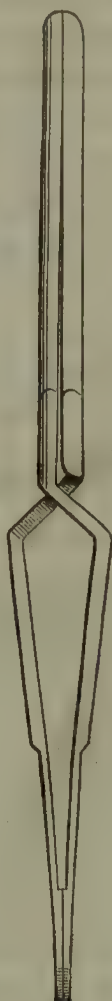


FIG. 183. — La même fermée.

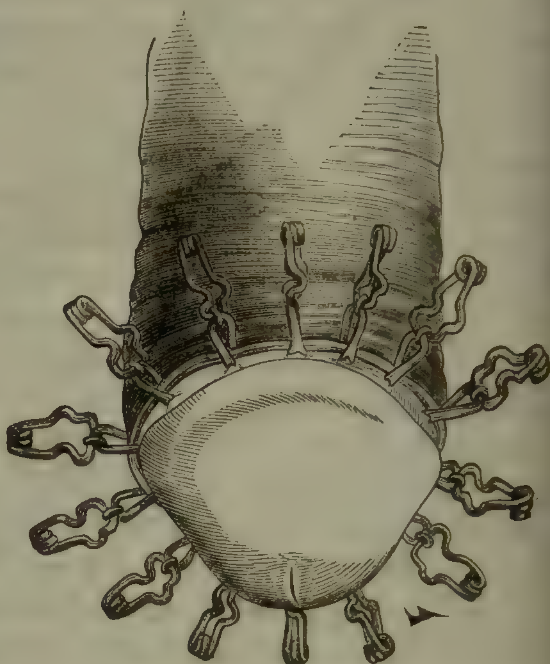


FIG. 184. — Le pénis, avec les serres-fines appliquées.

Douze heures, au plus tard vingt-quatre heures après, les serres-fines sont enlevées, et si l'opération a été pratiquée avec méthode, si les serres-fines ont été appliquées avec un soin minutieux, la réunion existe.

CHAPITRE V.

HYDROCÈLE.

L'hydrocèle est formée par l'épanchement de sérosité dans le cordon ou dans la tunique vaginale.

Le liquide inclus est jaunâtre, ambré, albumineux ou blanchâtre comme du petit-lait.

La tunique vaginale est ordinairement saine, quelquefois des cloisons membraneuses la divisent et forment une hydrocèle cloisonnée; on rencontre des kystes volumineux sur le cordon spermatique dans les hydrocèles enkystées du cordon.

Cette maladie est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte; elle est *congénitale* ou *acquise*. Elle se développe chez les enfants lymphatiques, et à la suite de contusions ou de froissements sur les bourses, à la suite d'affections organiques du testicule, telles que le tubercule, la dégénérescence encéphaloïde, dans le cas de monstruosité par inclusion, etc.

§ I. — Hydrocèle congénitale.

Quelques enfants ont dès leur naissance et conservent plus ou moins longtemps après cette époque, une certaine quantité de sérosité dans la tunique vaginale encore en communication avec la cavité du péritoine. C'est l'*hydrocèle congénitale*. Elle existe chez le nouveau-né, et dure jusqu'à l'âge de sept ou huit ans.

Le liquide rentre à volonté dans l'abdomen, sans bruit et sans gargouillement; voilà le caractère distinct de l'hydrocèle plus ou moins volumineuse et translucide.

Traitement.

Cette variété d'hydrocèle disparaît avec l'âge, et elle n'exige d'autre traitement que des applications topiques résolutives. Il faut, en outre, chercher à maintenir le liquide dans l'abdomen, au moyen d'un bandage herniaire qui comprime l'ouverture inguinale. Cette compression, faite d'une manière continue, hâte toujours la fermeture de la communication entre la tunique vaginale et le péritoine.

On a cherché à la détruire par la section sous-cutanée de la tunique vaginale.

Le docteur Linhart (de Vienne) préconise cette méthode. Voici comment il conseille d'opérer. On enfonce à plat dans un pli fait à la peau du scrotum, entre celle-ci et la poche, un ténotome fin, concave et tranchant dans sa cavité. L'incision de la poche se fait dans une étendue de 2 à 4 centimètres. Le sérum se répand ainsi dans les bourses, où son absorption est prompte, et l'oblitération de la cavité séreuse se fait d'une manière rapide et sûre.

On a quelquefois opéré par incision ou par injection cette variété d'hydrocèle. C'est une faute, car l'affection n'est pas dangereuse, elle guérit ordinairement par les seuls efforts de la nature, et il vaut mieux attendre cet effet que de courir les hasards d'une opération qui n'est pas exempte de dangers.

Le collodion, uni à l'huile de ricin, peut être employé dans l'hydrocèle congénitale, et le docteur Malik a réussi dans le cas suivant :

Observation I. — Un enfant avait une accumulation de sérosité dans la tunique vaginale du cordon et du testicule correspondant. L'application du collodion répétée plusieurs fois parut causer des douleurs assez vives; l'enfant pleura, fut agité et dormit peu; cependant il n'y eut pas de fièvre, ni aucun trouble dans les fonctions.

Dès les premiers jours on remarqua une diminution dans la tumeur, ce qui engagea M. Malik à persister. L'enfant s'habitua peu à peu à la constriction déterminée par le collodion, car il pleura moins et fut moins agité.

Au bout d'un mois, l'enfant était complétement guéri; on ne voyait plus aucune trace d'hydrocèle.

§ II. — Hydrocèle non congénitale ou acquise.

Chez d'autres enfants, l'hydrocèle s'établit après la naissance, un mois, comme a observé Underwood, six mois chez un de mes malades, et vingt-deux mois dans une observation de Lefèvre (de Villebrune). C'est l'*hydrocèle acquise*. Quand elle a pour siége la tunique vaginale, elle ressemble à l'hydrocèle de l'adulte, l'épanchement occupe la tunique vaginale fermée de toutes parts. Quand l'épanchement occupe l'enveloppe séreuse du cordon spermatique, la maladie prend le nom d'*hydrocèle enkystée du cordon*.

L'hydrocèle vaginale présente les caractères de l'hydrocèle ordinaire chez l'adulte. La tumeur est volumineuse, dure, *transparente*, et le liquide qu'elle renferme dans son intérieur ne rentre pas dans l'abdomen.

L'*hydrocèle enkystée du cordon* se présente sous forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, adhérente au cordon, irréductible, un peu moins transparente que l'hydrocèle ordinaire, et quand on la soulève, on entraîne le testicule avec elle.

L'hydrocèle des enfants n'est pas difficile à reconnaître et la transparence de la tumeur est le signe qui permet d'en faire un diagnostic exact. Elle doit être distinguée en hydrocèle *irréductible* et *réductible*, en hydrocèle vaginale et hydrocèle enkystée du cordon. On pourrait la confondre avec la hernie congénitale et le testicule tuberculeux; mais, dans un cas, la réductibilité de la tumeur avec gargouillement, et, dans l'autre, l'opacité permettraient d'éviter l'erreur.

L'hydrocèle n'est pas une maladie grave et l'on peut abandonner provisoirement cette maladie à sa marche naturelle. Elle guérit quelquefois toute seule, et quand il faut en débarrasser les malades, c'est à l'aide d'une opération qui n'est jamais bien dangereuse.

Dans l'hydrocèle vaginale, on peut songer à l'opération par *incision* ou par *mouchetures* avec une lancette, ainsi que je l'ai pratiquée avec succès, ou par l'*injection iodée*, comme dans l'hydrocèle ordinaire. Ce dernier procédé ne doit pas être mis en usage chez les enfants à la mamelle, à cause de l'inflammation qu'il excite, et il est plus convenable d'attendre un âge plus avancé pour y recourir.

Si le scrotum reste engorgé, il faut le recouvrir avec des applications topiques, résolutives, et mieux encore avec une emplâtre de Vigo.

On a réussi chez trois enfants d'un à huit ans par l'emploi du *cyanure de mercure :*

Axonge..............................	15 grammes.
Cyanure de mercure..................	30 centigrammes.

Six à huit frictions jusqu'à érythème douloureux, et alors on panse avec un linge graissé. — Le docteur Koch a ainsi vu disparaître ces trois hydrocèles en six semaines.

Dans le cas d'hydrocèle communiquant avec le péritoine, il faut faire rentrer le liquide dans le ventre et appliquer un bandage herniaire bien fait qui l'empêche de sortir et facilite sa résorption : on guérit quelquefois les enfants par ce moyen employé pendant longtemps. Si ce moyen ne réussit pas, on peut faire une ou plusieurs ponctions successives; quelques chirurgiens font une injection iodée en ayant soin d'exercer une compression sur l'anneau inguinal pour empêcher l'entrée du liquide excitant dans l'abdomen. C'est un exemple dangereux à suivre, cependant il paraît, d'après M. Ad. Richard, que cela peut réussir. On doit :

1° Évacuer le liquide jusqu'à la dernière goutte à l'aide d'un trocart explorateur court et d'un très-petit calibre, celui conseillé par M. Ad. Richard pour l'opération de l'hydrocèle par l'alcool.

2° Comprimer sur le bas du ventre et le trajet inguinal par la main d'un aide.

3° Injecter de 6 à 7 grammes d'alcool pur à 40 degrés (aréomètre Beaumé).

4° Immédiatement après, retirer brusquement la canule, qui laisse ainsi le liquide dans la poche.

5° La compression du trajet inguinal est continuée pendant une minute, puis l'enfant est abandonné à lui-même.

Les suites de l'opération sont d'une extrême simplicité. La tumeur grossit un peu vers le soir, est très-légèrement douloureuse le lendemain, puis devient très-vite absolument indolore. Vers le dixième, le douzième ou le quinzième jour, *en l'es-*

pace de quelques heures, c'est-à-dire du jour au lendemain, la tumeur disparaît et le malade est guéri.

Si l'enfant est d'âge à marcher, il n'est nullement besoin de le condamner au repos ; il mange, il joue, il dort comme d'habitude.

Il est, chez les petits enfants, une particularité de l'injection alcoolique qui impose d'une manière absolue l'usage d'un très-petit trocart. Au moment où la canule est retirée, laissant l'alcool dans la vaginale, souvent, par la contraction énergique du crémaster et du dartos, un peu du liquide injecté est expulsé. En même temps le petit malade est pris d'érection, et peut même laisser échapper involontairement des matières fécales.

Cette issue d'un peu d'alcool s'arrête presque tout de suite, et n'offre aucun inconvénient.

Il peut se faire néanmoins que quelques gouttes de liquide s'infiltrent entre la peau et la vaginale. C'est ce qui est arrivé à l'un de nos petits malades. Alors en un point la peau rougit les jours suivants ; il se forme une petite saillie grosse comme un pois, analogue à un clou, puis le petit abcès s'ouvre et se guérit sans que la vaginale souffre aucunement de ce travail voisin.

Un trocart aussi petit que possible est donc nécessaire pour cette délicate opération. Mais il faut avouer qu'un pareil instrument vient un peu augmenter la difficulté du manuel. On est en effet exposé à faire une *ponction blanche*, si l'on manque d'habitude. Pour l'éviter, il faut tendre fortement l'hydrocèle avec la main gauche, en la détachant et l'isolant le plus possible ; tenir le petit trocart de la main droite, en appliquant la pulpe du pouce et la deuxième phalange de l'index assez près de l'extrémité pointue de l'instrument.

Pour la ponction, au lieu de plonger presque avec élan, ainsi qu'on le fait chez l'adulte, il faut *insinuer la pointe* comme si l'on maniait un bistouri.

La guérison une fois accomplie, une bonne précaution est de faire porter pendant trois ou quatre mois un bandage inguinal au petit malade ; car mettre à l'abri contre la production d'une hernie est un des avantages sérieux de l'opération de l'hydrocèle congénitale.

L'hydrocèle enkystée du cordon réclame un traitement quelque peu différent. L'hydrocèle n'est pas volumineuse, il n'y faut pas toucher afin de ne pas faire courir à l'enfant les chances malheureuses d'une opération quelconque. Il faut attendre que la tumeur ait pris un volume plus considérable. Quand l'hydrocèle enkystée se présente avec cette condition, les mouchetures avec la lancette ou l'application pendant cinq à huit jours, de deux petits sétons très-minces, à travers la tumeur, suffisent souvent pour amener la guérison. Si la tumeur est volumineuse, il faut recourir à la ponction et à l'injection iodée comme dans le cas d'hydrocèle ordinaire.

Il reste quelquefois après la guérison de l'hydrocèle un engorgement du scrotum et du testicule qui mérite d'attirer l'attention du médecin, et qui exige un traitement particulier. Cet engorgement disparaît très-facilement sous l'influence de l'application persistante d'un emplâtre de Vigo, renouvelé plusieurs fois.

CHAPITRE VI.

FONGUS DU TESTICULE.

Les fongus cancéreux du testicule n'existent pas chez les très-jeunes enfants. On rencontre plus souvent le fongus bénin. M. Guérin en a vu trois exemples.

La maladie commence par un gonflement du testicule. Sur le sommet de la tumeur se fait une ulcération, et par la solution de continuité de la peau se développe le fongus, qui grossit rapidement.

Le volume de ces tumeurs, dit M. Jarjavay, est ordinairement celui d'une noisette ou d'une noix; il peut même atteindre celui d'un œuf de poule (fig. 185). Leur forme est sphérique dans certains cas, ovoïde, bilobée, avec ou sans pédicule dans d'autres. Leur aspect est celui d'une mûre, c'est-à-dire qu'elles sont recouvertes à leur périphérie par des granulations plus ou moins saillantes qui rappellent jusqu'à un certain point les bourgeons charnus des plaies, et entre lesquelles

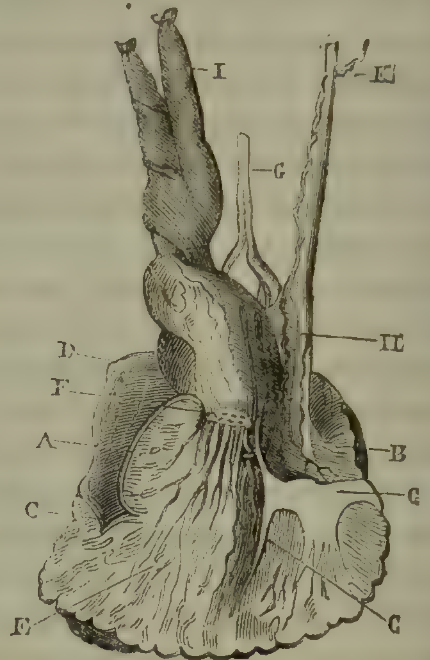


Fig. 186. — Fongus du testicule. Dilatation et développement du système vasculaire. — A, testicule; B, épididyme; C, tunique albuginée; D, tunique vaginale; E, fongus; F, artères et veines testiculaires; G, artère testiculaire; H, canal déférent et artère déférentielle; I, veines du cordon.

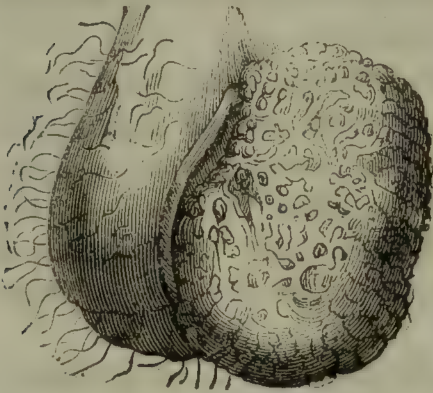


Fig. 185. — Fongus du testicule : aspect extérieur.

on voit une matière fluide, jaunâtre, purulente, qui les circonscrit. Leur coloration est ordinairement d'un rouge pâle, et leur consistance toujours très-ferme. Un pédicule bien prononcé et circonscrit par un anneau très-appréciable, formé par la tunique vaginale, sépare la production morbide de la glande qui peut être à peu près intacte ou considérablement diminuée de volume, quelquefois même complétement disparue. Une coupe faite sur le fongus laisse voir une masse jaunâtre, compacte et sillonnée par des vaisseaux; la couleur dominante dépend de la présence constante de cette substance jaune, signalée par A. Cooper, Brodie et Curling, comme le résultat de l'orchite chronique. On y constate également en plus ou moins grand nombre des vaisseaux séminifères, ainsi que des artères, des veines du tissu fibro-plastique. La figure 186 donne une idée de la dilatation et du développement du système vasculaire dans le cas de tumeurs de cette espèce, en même temps que les rapports de la tumeur avec les parties voisines.

A l'examen microscopique de la tumeur (fig. 187), on y distingue tous les éléments du tissu fibro-plastique, noyaux fibro-plastiques ovoïdes, contenant un ou deux nucléoles, et fibres fusiformes, offrant à leur partie la plus renflée un noyau plus ou moins allongé, qui ne diffère des noyaux libres que par une largeur moindre et une longueur un peu plus grande; enfin des canalicules spermatiques.

Dans le troisième fait observé par M. Gosselin, le jeune enfant présentait en

(1) Jarjavay, *Arch. gén. de méd.; Gaz. des hôpitaux*, 1849; et *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 243.

même temps des plaques muqueuses caractéristiques à l'anus. Il s'agissait don d'un fongus compliqué d'un état syphilitique, et l'on fit prendre à la mère de l'iodure de potassium pour refaire la constitution de l'enfant.

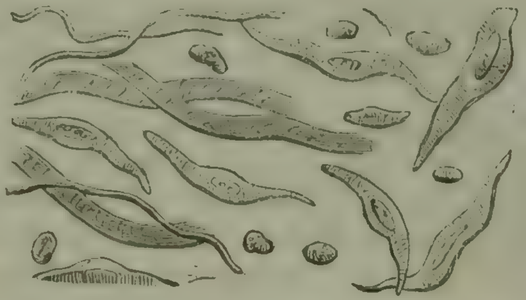


Fig. 187. — Fongus du testicule : examen microscopique.

Quant au traitement local, on pourrait choisir entre les trois procédés suivants :

La castration ; l'occlusion de la tumeur par la peau scrotale incisée autour du champignon et disséquée ensuite pour être ramenée au devant de la tumeur et maintenue en place à l'aide de sutures ; ou enfin un pansement compressif exécuté avec de la charpie imprégnée de préparations résolutives, légèrement caustiques au besoin.

C'est à ce dernier mode de traitement, préconisé par M. Curling, que M. Gosselin s'est arrêté, en se réservant d'en adopter un plus radical, s'il n'amenait pas la guérison.

CHAPITRE VII.

INCLUSION SCROTALE ET TESTICULAIRE.

Les bourses sont quelquefois le siége de tumeurs formées par les débris d'un fœtus inclus dans le scrotum : Saint-Donat, Prochaska, Dietrich, Ekl, André, MM. Velpeau, Goodsir, Lucien Corvisart, Verneuil, en ont signalé des exemples ; c'est une maladie très-rare et qui peut rester latente, et n'être connue qu'à un âge avancé chez l'adulte, ou découverte et opérée chez le jeune enfant. M. Verneuil a rassemblé tous les faits relatifs à cette question dans un excellent mémoire dont voici le résumé (1).

Observation I. — Un enfant observé par Prochaska était né avec une tumeur dans l'aine prise pour une hernie. Cette tumeur conserva le même volume jusqu'à l'âge de trois ans, mais alors elle commença à s'accroître avec une telle rapidité que, dans l'espace de quelques semaines, le scrotum distendu descendait jusqu'au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Enfin l'inflammation se développa et amena la formation d'un abcès, d'où sortit une lymphe fétide mélangée de sang, avec diverses parties d'un fœtus, après quoi l'enfant se rétablit.

Observation II. — Un autre enfant observé par le même auteur offrait au moment de la naissance une tumeur semblable, mais d'un volume tel qu'elle descendait jusqu'aux genoux, de manière à cacher les membres inférieurs. Elle renfermait, outre une masse de liquide, une masse organique ayant la structure d'un fœtus monstrueux.

Observation III. — Dietrich (de Glogau) a vu un enfant de quelques mois affecté de tumeur inégale et froide au testicule droit descendant jusqu'au genou, pour laquelle on pratiqua avec succès la ligature. Cette tumeur renfermait une masse fétide au milieu de laquelle se trouvaient un fémur, le coccyx, les os du bassin encore recouverts de muscles, un morceau du sacrum avec la surface d'articulation de la dernière vertèbre lombaire, des rudiments de vertèbres, le tibia et le péroné droits avec le ligament interosseux, les os du pied cartilagineux, les orteils réunis et inclinés en arrière, enfin quelques duplicatures de la peau avec leurs glandes sébacées.

(1) Verneuil, *Archives de médecine.*

Observation IV. — Ekl, professeur à Landhust, a observé un enfant né avec une tumeur considérable du scrotum qui prenait chaque jour du volume. Vers l'âge de dix-huit mois la tumeur, longue de cinq pouces, fut ouverte, et il en sortit des côtes, le rachis, les deux orbites et les deux fémurs d'un fœtus. L'enfant guérit assez rapidement.

Observation V. — André (de Péronne) a vu un enfant de six ans né avec une tumeur du scrotum, opéré à dix-huit mois par la ponction comme s'il s'agissait d'une hydrocèle, et chez lequel la tumeur restée très-volumineuse devint le siége d'une inflammation suivie d'abcès fistuleux par où sortirent un fragment d'os et quelques poils. Au bout de six semaines, une partie de l'intérieur de la tumeur fit en quelque sorte hernie par l'ouverture fistuleuse du scrotum, elle fut liée et après sa chute on vit qu'elle renfermait trois dents et un petit fragment d'os. L'enfant a guéri.

D'autres faits de ce genre ont été observés chez l'adulte par MM. Verneuil et Velpeau, mais je n'ai pas à en parler ici; je me borne à transcrire ceux qui sont relatifs à la période infantile; ceux qui ont été observés chez l'homme, doivent servir à démontrer que les tumeurs d'inclusion fœtale du scrotum ne sont pas incompatibles avec la santé et qu'elles peuvent séjourner longtemps dans l'économie sans produire de graves accidents.

Observation VI. — Un enfant de vingt mois, nommé Berrot, né avec quelque chose de particulier aux bourses, offrait, lorsqu'on le présenta à M. Nélaton, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon dans le scrotum droit. Une ponction ne fit point sortir de liquide. On enleva la tumeur et l'enfant guérit.

La tumeur ne renfermait pas de testicule. Elle était composée de graisse, de kystes séreux, dans un plus gros kyste, de poils, et à côté deux os triangulaires, un os long accolé à deux autres os longs, comme si c'étaient deux omoplates, un humérus attaché au cubitus et au radius. Il y avait encore d'autres os dont la nature a été très-mal déterminée.

Observation VII. — Un enfant de huit ans fut opéré par les docteurs Duncan et Goodsir d'une tumeur congénitale du scrotum dans laquelle on trouva le testicule transformé en une masse ovoïde du volume de la dernière phalange de l'index, et renfermant du tissu fibreux, de la graisse et des granulations arrondies jaunes, dures comme les tubercules; près de la réflexion de la tunique vaginale sur la surface du testicule étaient fixés deux appendices en massue, d'un demi-pouce de long, formés de tissu cartilagineux avec ses corpuscules et de tissu osseux évident. Ces appendices étaient couverts d'une portion de peau semblable au tégument ordinaire, garni de poils et doublé de tissu adipeux sous-cutané.

Le plus curieux de tous ces faits, le mieux observé et le plus étudié à la fois, est celui de M. Verneuil, recueilli dans le service de M. Guersant.

Observation VIII. — Un enfant de deux ans, né avec une tumeur du scrotum, est présenté à l'hôpital des Enfants. Alors la tumeur scrotale avait environ le volume d'un petit œuf de poule, couverte de téguments mobiles, très-sains. Elle n'offrait aucune bosselure ou irrégularité. Elle était entièrement indolente. On ne sentait ni testicule ni épididyme, et après deux ponctions inefficaces, la castration fut pratiquée avec un plein succès. Une incision à la partie postérieure du scrotum permit d'énucléer la tumeur et de faire la ligature du cordon en masse.

Le pédicule de la tumeur est formée par le cordon dans lequel se trouvent le canal déférent, les vaisseaux spermatiques et les vestiges du corps de Wolff; à son extérieur se voit le testicule aplati et atrophié, ayant 2 à 3 millimètres sur 12. La tumeur elle-même, molle, enkystée, lisse, bosselée, offre :

1° Au centre, une grande cavité anfractueuse, à parois vasculaires et recouvertes par une matière grise pulpeuse qui n'est autre que de la substance grise cérébrale avec

des vaisseaux capillaires, des tubes nerveux, des corpuscules de substance grise et de la matière amorphe.

2° Plusieurs autres cavités indépendantes les unes des autres, remplies les unes de liquide transparent et filant, les autres d'une bouillie avec du sébum et des poils libres ou adhérents à la paroi. Un de ces kystes renferme des éléments qu'on a reconnus pour être ceux du pigment choroïdien; un autre ceux de la peau avec ses papilles, ses poils, ses glandes sébacées, les noyaux du réseau de Malpighi et les écailles épidermiques. Enfin, on trouvait çà et là, dans l'épaisseur de la masse, du tissu adipeux et des noyaux cartilagineux dont les éléments étaient parfaitement caractérisés.

D'après tous ces faits si concluants et si bien étudiés pour la plupart, M. Verneuil établit que les tumeurs formées d'une inclusion scrotale ou testiculaire sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. Elles se développent dans les couches sous-cutanées en dehors du testicule qui reste sain, ou à côté du testicule qui est atrophié, ou dans la glande elle-même qui disparaît alors presque complétement. Dans quelques cas, elle est primitivement étrangère au scrotum, et naît dans une connexion intime avec le testicule avant sa descente, de manière à constituer une sorte d'inclusion abdominale. Toujours congénitales, c'est-à-dire évidentes au moment de la naissance, les tumeurs par inclusion, qui n'ont été reconnues qu'à une époque plus avancée de la vie, étaient restées inaperçues jusqu'au jour où une circonstance accidentelle est venue favoriser leur développement.

Elles sont anatomiquement constituées par des portions du fœtus plus ou moins développées, telles que des fragments de squelette avec ou sans leurs parties molles, mais jamais de fœtus complets; des morceaux d'os déformés rendus méconnaissables, des cartilages, des ligaments réunissant des pièces osseuses, rarement des fibres musculaires qui se détruisent trop rapidement, du tissu adipeux, des dents, des yeux, des poils flottants ou agglutinés, libres ou adhérents, des fragments de peau avec son épiderme, des glandes sudoripares et sébacées, de la matière nerveuse et des nerfs, ce qui est très-rare. — Outre ces parties solides, elles renferment de petites collections de liquide séreux ou sanguinolent enkysté à l'intérieur où leur masse baigne elle-même dans le liquide plus ou moins abondant d'une hydrocèle de la tunique vaginale.

L'inclusion testiculaire est souvent difficile à reconnaître et peut simuler des tumeurs d'une tout autre nature. Elle offre même des caractères différents suivant la période à laquelle elle est arrivée. A part la congénitalité, qui n'est qu'une présomption, ses caractères n'ont rien de pathognomonique.

Au début, la tumeur est latente dans le scrotum, la région inguinale ou iliaque; on ne s'aperçoit ordinairement pas de sa présence ou, si on la reconnaît, comme elle est peu volumineuse et sans douleur, on l'abandonne à elle-même. Plus tard, quelques années, trois, quatre, dix, vingt-cinq ans, sous l'influence d'une excitation, elle prend du volume, devient vasculaire et douloureuse; il s'y fait un travail intérieur, des inflammations, des abcès, des fistules, etc.

C'est une tumeur généralement dure, d'une consistance ferme, tantôt régulière, ovoïde, lisse, tantôt inégale et bosselée. Sa texture paraît d'autant plus serrée qu'elle est récente. Elle est quelquefois fluctuante sur un point ou dans sa totalité, si une hydrocèle l'entoure, et alors elle peut être transparente, sans cela elle ne l'est jamais. Elle est quelquefois le siége d'inflammations suivies d'abcès et d'ouvertures fistuleuses par lesquelles sortent des poils ou des fragments organisés; ce qui est d'une importance extrême.

La présence de ces tumeurs ne cause jamais de bien vives douleurs, ni de symptômes généraux graves. Toute la maladie est locale, et l'on n'a jamais vu comme complication que l'engorgement des ganglions inguinaux voisins.

Le pronostic des inclusions testiculaires et scrotales n'a rien de sérieux. La maladie est locale, ne détermine jamais d'accidents graves, elle est dans une région accessible au chirurgien, et elle n'entraîne que la perte d'un testicule. L'opération est son plus grand danger, puisqu'elle peut être mortelle, aussi ne faut-il y recourir qu'à la dernière extrémité. Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs entièrement bénignes restent stationnaires; aussi, tant qu'elles ne sont point enflammées, il n'y a point d'opération à faire : ce n'est que lorsqu'une inflammation suivie d'abcès s'y est établie, que l'on peut songer à les enlever, puisqu'elles ne sauraient guérir d'elles-mêmes.

Traitement.

Si l'inclusion scrotale est indépendante du testicule et que la tumeur soit dure, il faut en faire l'extirpation et laisser la glande; si, au contraire, le testicule est le siége de l'inclusion, alors il faut enlever toute la tumeur. Dans le cas de fistule, quelques médecins ont cherché à retirer les débris du fœtus, et ont préféré attendre patiemment la guérison que de recourir au procédé plus expéditif de l'incision. C'est une lenteur qui n'est pas compensée par de réels avantages ; quand la tumeur est liquide, on peut faire une incision, vider la poche de ce qu'elle renferme, et panser la plaie comme si elle était le résultat d'un simple abcès.

CHAPITRE VIII.

INCONTINENCE D'URINE.

L'incontinence est un écoulement involontaire de l'urine. Dans l'état normal, comme on le sait, elle ne doit être évacuée qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, après un besoin senti et sous l'empire de la volonté.

L'incontinence des urines se présente sous trois formes distinctes :

1° Dans la première forme, l'excrétion urinaire est soustraite à l'empire de la volonté ; jour et nuit l'urine s'échappe au fur et à mesure qu'elle est versée dans la vessie par l'uretère : c'est l'*incontinence par paralysie du col*. Elle a lieu d'une manière *continue*.

2° Dans la seconde forme, l'écoulement a lieu goutte à goutte, mais il est précédé de l'accumulation de l'urine dans la vessie : c'est l'*incontinence par regorgement*. Elle est continuelle et a lieu le jour et la nuit.

3° Dans la troisième forme, ce n'est plus d'une manière continue que se fait l'écoulement, mais à des intervalles plus ou moins éloignés et par jet, comme dans l'état physiologique, avec cette différence néanmoins que l'excrétion est involontaire et se fait la nuit pendant le sommeil.

Ici l'urine s'amasse bien dans son réservoir, et peut y être retenue plus ou moins de temps selon des circonstances impossibles à apprécier; mais un état de relâchement du sphincter vésical, relâchement qui peut être simple ou compliqué d'une surexcitabilité des parois vésicales, fait que cet anneau musculaire laisse échapper l'urine par les contractions seules de ses parois sans que le besoin d'uriner se fasse sentir, ou sans exciter une impression assez vive pour interrompre le sommeil, et par conséquent sans que le malade ait conscience de son émission : c'est l'*incontinence nocturne*.

Outre la distinction si naturelle : 1° de l'incontinence par paralysie du col, 2° de l'incontinence par regorgement, 3° et de l'incontinence nocturne, il faut reconnaître : 1° des incontinences complètes, 2° des incontinences incomplètes.

Dans les deux premières formes l'incontinence est *continue, permanente;* dans la seconde, elle se reproduit à des intervalles variables d'une façon *intermittente.*

Causes.

La paralysie du col vésical, ainsi que les calculs de la vessie ou de la prostate, la paralysie de la vessie elle-même, par lésion de la moelle du cerveau ou des nerfs, produisent l'incontinence. Dans ce dernier cas l'urine tombe goutte à goutte dans la vessie, s'y accumule, la distend. Par suite de sa paralysie, la vessie perd sa force contractile; le sphincter vésical s'oppose à la sortie de l'urine, et ce n'est que lorsque la vessie est distendue outre mesure, que les muscles abdominaux, le diaphragme, exercent une compression qui fait céder le col de façon à laisser passer quelques gouttes d'urine. Ainsi donc, dans cette forme, il reste toujours une certaine quantité d'urine dans la vessie.

Pour exposer les causes de l'incontinence d'urine il faut se rappeler qu'elle est *diurne* et *continue*, *nocturne* et *intermittente*. Cette dernière est celle qu'on observe surtout chez les enfants.

L'*incontinence diurne* résulte d'une paralysie de vessie qui amène sa distension et le reflux par regorgement; d'une inflammation de vessie; de la prostate; d'une maladie de la moelle, du cerveau, etc.

L'*incontinence nocturne* est caractérisée par l'émission des urines pendant le sommeil. Elle est toujours idiopathique et ne dépend pas d'une altération matérielle appréciable des centres nerveux ou des organes génito-urinaires. C'est la plus commune de toutes. Elle dépend d'une paralysie du col de la vessie avec spasme de l'organe, qui, pendant le sommeil, chasse l'urine de son réservoir naturel; c'est un affaiblissement du sphincter vésical qui ne peut lutter contre la contractilité des parois de la vessie. C'est une paralysie essentielle produite par les maladies aiguës (1), qui produisent, on le sait, une foule d'accidents de même nature sur d'autres parties du corps, des paraplégies, hémiplégies, des amauroses, des paralysies du voile du palais, etc.; phénomènes indiqués par Tissot, et sur lesquels j'ai appelé l'attention dans un livre que je viens de citer.

J. L. Petit a très-bien fait connaître les variétés qui peuvent se rencontrer. Il y a, dit-il, trois espèces de pisseurs au lit : « Les paresseux, qui refusent de se lever aux premiers avertissements du besoin. Ceux qui dorment si profondément, que la sensation qui précède l'envie d'uriner n'est pas assez forte pour les réveiller; il n'y a alors que le col de la vessie qui sente, et qui, accoutumé d'obéir à cette sensation, s'ouvre spontanément, et laisse écouler les urines sans que l'âme en ait conscience. La troisième variété comprend ceux qui rêvent pisser contre un mur ou dans un pot; ils sentent qu'ils ont envie d'uriner et pissent effectivement. Ceux-là sont rares, il ne leur arrive pas souvent de pisser au lit la nuit. Quoique cette espèce soit rare, j'en ai vu qui ont pissé ainsi pendant longtemps. »

L'*incontinence nocturne* s'observe surtout chez les enfants, plus souvent chez les garçons que chez les filles, rarement chez les adultes, et plus rarement encore

(1) E. Bouchut, *Des paralysies et des névroses causées par la convalescence des maladies aiguës* (*De l'état nerveux aigu et chronique, ou névrosisme*, Paris, 1860, p. 51, et *Union médicale*, 1860).

à un âge avancé. J'ai vu des filles de quinze et de vingt ans qui avaient cette dégoûtante maladie et que rien n'avait pu guérir.

Parmi ses causes prédisposantes il faut citer : la faiblesse et la constitution lymphatique des enfants. M. Mondière cependant a remarqué que tous les malades qui étaient venus réclamer ses soins étaient forts, à chairs fermes et sans aucun attribut de la constitution lymphatique : ce n'est donc pas, dit-il, à une faiblesse de tout l'organisme qu'est due la maladie, mais bien à l'atonie d'un seul organe, comme le prouvent assez les insuccès du traitement par les toniques, et les résultats que l'on obtient en employant des moyens dont l'action va agir sur cet organe faible ou sur les centres nerveux qui président à ses fonctions.

L'incontinence dépend quelquefois des mauvaises habitudes d'onanisme, de la longueur du prépuce qu'il faut couper, de calculs dans la vessie, de la chlorose, et en dernière cause, de l'atonie du sphincter vésical ou de la surexcitabilité de la vessie.

Cette névrose est héréditaire, et succède quelquefois en cette qualité à d'autres névroses des parents, sous forme d'hérédité par métamorphose. On observe alors chez les ascendants ou chez les collatéraux de l'hystérie, de l'épilepsie, de la chorée, etc.

Elle est quelquefois simulée, non dans le premier âge, mais par les adultes qui veulent se faire exempter du service militaire. M. Champouillon a rapporté plusieurs exemples de cette fraude en indiquant les moyens de la découvrir (1).

La simulation d'incontinence nocturne est plus commode, moins fatigante que celle de l'incontinence complète d'urine ; aussi est-ce à elle qu'on donne la préférence.

On a conseillé, pour obtenir l'aveu d'une imposture, de recourir à des moyens violents, douloureux, tels que l'application de vésicatoires ou de moxas sur les lombes ou au périnée. Ces manœuvres, cruelles à la vérité, ont cependant l'avantage d'être utiles si la maladie est réelle.

D'autres fois on emploie l'intimidation, on place le malade comme si l'on allait lui pratiquer une opération sanglante, etc. Voici le moyen dont se sert M. Champouillon, et qui lui a toujours réussi ; il n'est point douloureux, et il est toujours suivi de succès quand il est bien employé :

On fait saler assez fortement les aliments du fraudeur, de manière à le faire boire beaucoup ; puis on verse secrètement dans sa tisane quelques gouttes de laudanum, qui le plongent dans un profond sommeil. Au milieu de la nuit, on pratique le cathétérisme et l'on retire généralement une grande quantité d'urine. Si l'imposteur n'avoue pas sa défaite, M. Champouillon le fait observer les nuits suivantes, et enjoint de le plonger dans un bain d'eau glacée, si l'incontinence se reproduit. Sur 144 individus suspects, soumis à cette méthode de vérification, un seul s'est obstiné à mouiller son lit.

Symptômes.

Dans l'incontinence nocturne, l'urine s'amasse dans son réservoir, et l'abondance du liquide porte une excitation trop vive sur la vessie qui, à cet âge, est toujours très-irritable et l'oblige à se contracter sans que le besoin d'uriner se fasse sentir ou sans exciter une impression assez vive pour troubler le sommeil.

Outre le symptôme prédominant consistant dans l'écoulement involontaire de

(1) Champouillon, *Gazette des hôpitaux*, 1859.

l'urine, on voit surtout chez les enfants les parties génitales et la région supérieure et interne des cuisses se couvrir d'un érysipèle pustuleux qui est le siége d'une douleur âcre et cuisante, d'excoriations avec gerçures, épaississement et racornissement du scrotum. On peut éviter ces accidents causés par l'urine du côté du scrotum et des cuisses, par des soins de propreté ; l'écoulement étant alors le seul trouble, n'amène aucun dérangement dans la santé de l'enfant, qui conserve son caractère habituel et la gaieté de son âge.

Marche, durée, terminaison.

L'incontinence nocturne d'urine a une marche ordinairement continue, quelquefois cependant l'émission involontaire cesse pendant quelque temps ; des maladies intercurrentes, telles que la variole, la scarlatine, une pneumonie, etc., peuvent faire disparaître momentanément cette infirmité.

Quelquefois on observe des améliorations passagères, sans qu'on puisse bien s'en expliquer la cause; mais en général la maladie, pendant toute sa durée, reste ce qu'elle était au début.

Pronostic.

Peu grave par elle-même, l'incontinence d'urine n'en est pas moins une infirmité dégoûtante. Généralement on la voit cesser avec l'arrivée de la puberté, mais il n'est pas rare cependant non plus de rencontrer des jeunes filles réglées chez lesquelles cette affection existe encore. Dans quelques cas elle a disparu après le mariage.

Traitement.

Un grand nombre de moyens ont été proposés contre l'incontinence nocturne.

En première ligne, il faut parler des remèdes populaires qui, par la frayeur qu'ils inspirent, ont quelquefois réussi d'une façon toute morale. Ainsi on a employé le gésier d'un coq rôti et mis en poudre, la vessie d'une chèvre ou d'un sanglier, le poisson qu'on trouve dans le ventre du brochet, les souris rôties ou réduites en cendres, qu'on faisait manger aux pauvres enfants atteints d'incontinence.

Il faut mentionner aussi, pour les proscrire sévèrement, les moyens moraux destinés à frapper fortement l'imagination des enfants : ainsi on leur faisait écraser dans leurs mains des souris vivantes, ou on les faisait assister à la mort d'une personne chère, on les mettait brusquement en présence d'un cadavre, on les surprenait par une détonation. Ces moyens ridicules, qui n'ont jamais donné de succès, peuvent avoir des résultats extrêmement fâcheux, en déterminant chez les enfants des maladies beaucoup plus graves que celles dont ils sont affligés, telles que l'épilepsie ou quelque autre névrose.

On a prétendu obtenir la cessation de l'incontinence en faisant honte aux enfants devant des personnes étrangères, en les exposant aux railleries de leurs camarades, en les privant de certains plaisirs, ou même en leur infligeant de sévères corrections. Ces divers moyens ont pu réussir quelquefois, mais alors les enfants qui ont été guéris ainsi doivent être placés dans la première variété de pisseurs au lit de J. L. Petit ; c'est-à-dire que la paresse seule était cause de leur état. Dans tous les autres cas, ces moyens sont inutiles, et il y aurait véritablement de la cruauté à punir un enfant d'une faute qu'il n'est pas en son pouvoir d'éviter.

D'autres moyens externes ou internes, bien présentés par M. Gagey (1), ont infiniment plus d'importance.

Médication externe. — L'eau froide a été employée en bains, en douches et en lotions, soit sur les parties génitales, soit au périnée, soit sur l'hypogastre. Underwood en particulier a beaucoup vanté ce moyen, qui aurait également réussi entre les mains d'autres médecins.

« Baudelocque et Guersant ont obtenu de bons résultats de l'usage des bains froids. Dupuytren ne connaissait rien au-dessus des immersions froides, et il prétend avoir guéri des incontinences en cinq ou six jours. Je crois, avec Mondière, que c'est une exagération ; cependant j'accorde une grande confiance à l'hydrothérapie. J'ai la conviction que des douches, soit locales, soit générales, seraient d'un excellent effet, que l'incontinence dépende d'un relâchement du sphincter vésical ou de la contractilité trop grande de la couche musculaire de la vessie.

» Les bains de mer, les bains aromatiques, les bains de vin même, ont produit quelquefois un peu d'amélioration. Lallemand (de Montpellier) (2) a donné des bains aromatiques d'après une formule spéciale ; et à l'en croire, il n'aurait pas vu un cas d'incontinence résister à leur action.

» La cautérisation du méat urinaire a été pratiquée par Chambiers chez une jeune fille dont l'incontinence avait résisté à un grand nombre de médications. L'auteur voulut ainsi exagérer la sensibilité de l'urèthre, espérant que le passage de l'urine éveillerait la vessie endormie, et qu'une fois l'habitude de l'organisme vaincue, l'affection deviendrait facile à guérir. Onze jours après, l'incontinence ne reparut pas. » Elle a été également pratiquée avec succès par le docteur Dupertuis, qui y a eu recours chez de petites filles et chez de jeunes garçons dans l'urèthre desquels il injectait une solution de nitrate d'argent. Je ne l'ai employée qu'une fois : c'était chez une petite fille ; mais l'opération est restée sans résultat.

« Goulard, Baudelocque, Mondière, se sont bien trouvés de l'usage répété de la sonde ; ils pouvaient à volonté faire disparaître la maladie ou la laisser revenir, selon qu'ils cessaient le traitement ou qu'ils le reprenaient.

» Samuel Lair enduisait le bec de la sonde avec la teinture de cantharides, et s'en servait pour irriter le col de la vessie chez la femme, la portion prostatique de l'urèthre chez l'homme. La cautérisation du col de la vessie fut pratiquée par Demeaux au moyen du porte-caustique de Lallemand.

» Les vésicatoires, les ventouses sèches, les moxas, les frictions sèches ou avec des substances aromatiques, ont été aussi préconisés par différents auteurs. »

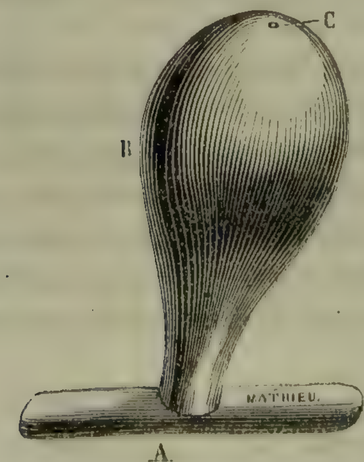


Fig. 188. — Appareil à compression uréthrale. — A, plaque ; B, poire ; C, ouverture supérieure.

On a proposé la compression uréthrale à l'aide d'une sorte de poire métallique que l'on introduit dans le rectum ; elle est supportée à son extrémité inférieure par une petite plaque allongée qui repose sur l'anus, et qui est destinée à empêcher l'instrument de pénétrer trop profondément ; un petit tuyau est ménagé dans la longueur de l'instrument pour permettre aux gaz de s'échapper (fig. 188). L'appareil peut être enlevé toutes les cinq ou six heures pour laisser l'enfant

(1) Gagey, thèse.
(2) Lallemand, *Des pertes séminales involontaires.*

uriner plus aisément, et ensuite réappliqué. Au bout d'un certain temps, la vessie prend son degré de tonicité normal, et les enfants finissent par être complétement guéris.

Il n'est pas besoin de dire que cet appareil ne peut pas s'appliquer aux jeunes filles ; toutefois on peut introduire un embout analogue dans le vagin ; seulement il faut que le bandage soit disposé de façon que la pression de la pelote ait lieu sur le canal de l'urèthre.

Ce sont des moyens qu'il ne faut employer qu'à la dernière extrémité ; car, on le comprend, c'est une véritable défloration. On ne doit y recourir qu'après avoir épuisé l'action de la belladone et des autres moyens.

Une coupe du rectum et du col de la vessie (fig. 189) permettra de comprendre comment doit agir le compresseur.



FIG. 189. — Coupe du rectum et du col de la vessie. — A, rectum ; B, vésicule séminale ; C, prostate ; D, col de la vessie ; E, Glandes de Cowper.

La disposition anatomique représentée est celle que l'on rencontre le plus souvent ; cependant il existe quelques différences relativement à la distance qui sépare l'anus du col de la vessie et de la prostate ; les différences les plus importantes sont celles qui tiennent à l'embonpoint plus ou moins considérable du sujet. Le chirurgien devra donc préalablement pratiquer le toucher rectal pour se rendre compte de la disposition des parties et pour mesurer la distance qui sépare l'anus du point où la compression doit être faite ; il choisira ensuite un appareil ayant la dimension voulue pour arriver à la même profondeur que le doigt, et agir comme le ferait ce dernier (1).

« Nous terminerons cette longue énumération des moyens externes par l'électricité. Webster et Mauduit disent avoir guéri des incontinences en tirant des étincelles le long du raphé et près du pubis. Je crois qu'au moyen des appareils dont la science dispose maintenant, on pourrait obtenir de véritables succès.

» *Médication interne.* — Le traitement interne a varié encore plus que l'ex-

(1) *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 329.

terne. On a donné d'abord les toniques tant qu'on a attribué l'incontinence à la faiblesse de la constitution. Guersant recommandait le *quinquina*, la *gentiane*, etc., en même temps qu'il prescrivait une alimentation fortifiante. Mondière n'a jamais observé un cas de guérison qui puisse être attribué à l'usage des toniques ou des amers.

» Les astringents, tels que le *cachou*, la *ratanhia*, etc., n'ont pas donné de meilleurs résultats.

» Les *ferrugineux* ont été employés de tout temps seuls ou unis à d'autres médicaments. Ainsi Guersant associait au quinquina l'oxyde noir de fer à la dose de 4 à 8 grammes; plus tard on a associé la limaille de fer aux cantharides ; enfin on a donné, en même temps que la strychnine, le carbonate ou l'oxyde noir de fer.

» On a eu quelques succès avec les ferrugineux donnés seuls, cependant il ne faudrait pas trop compter sur cette médication. Mondière l'a préconisée dans les cas où l'incontinence complique la chlorose ; il pense qu'alors l'excitation produite par les martiaux sur l'utérus se propage au col de la vessie. Mais ne peut-on pas admettre aussi que le fer ne fait que guérir la chlorose, et fait disparaître aussi le spasme de la couche musculaire de la vessie ?

» Cet auteur rapporte l'observation d'une jeune fille chlorotique, atteinte d'une incontinence nocturne d'urine qui a cédé au sous-carbonate de fer uni aux toniques. Voici la formule qu'il a employée :

℞ Quinquina rouge concassé	8	grammes.
Gentiane jaune coupée	12	—
Camomille romaine	15	—
Sous-carbonate de fer	15	—

Faites macérer pendant quarante-huit heures dans un litre de bon vin blanc. A prendre 60 grammes par jour.

» Les *cantharides*, employées à l'extérieur, ont été aussi données à l'intérieur; on trouve plusieurs observations de guérisons dues à cet agent. Cependant Guersant déclare n'en avoir jamais obtenu de bons effets. Richter, Baumès, Underwood, et plusieurs autres médecins, s'en sont très-bien trouvés.

» La préparation qu'on devra employer de préférence est la teinture, qui irrite moins les voies digestives que les autres préparations. On la prescrira à la dose de 10 à 20 gouttes par jour, chez les adultes ; chez les enfants d'un à trois ans, on en donnera seulement 2 gouttes. Quant aux âges intermédiaires, il faudra, après avoir débuté par 3 ou 4 gouttes, élever progressivement la dose, en la modérant si les enfants en paraissent incommodés.

» On a encore vanté l'*ergot de seigle*, la *sabine*, la *créosote*, l'*eau de chaux*, le *copahu*, le *cubèbe*, etc. Ces médicaments ont réussi quelquefois, mais ont échoué le plus souvent.

» Le *cubèbe* cependant aurait donné d'excellents résultats entre les mains de M. Deiters.

» Ce médecin a trouvé que le *cubèbe* avait, dans cette affection, plus d'effet que les autres agents thérapeutiques. Pour lui, l'incontinence d'urine, chez les enfants, peut dépendre de l'atonie de la vessie ou de la présence des vers intestinaux. Dans le premier cas, le cubèbe agit comme tonique ; dans le second, comme anthelminthique. On donne ce médicament à haute dose. Pour un enfant, deux pincées, c'est-à-dire quelques grains ; pour un enfant un peu plus âgé, une demi-cuillerée, deux ou trois fois par jour. L'effet produit est prompt et permanent ; et, quoique

parfois l'incontinence reparaisse par intervalles, ces apparitions deviennent de moins en moins nombreuses et bientôt disparaissent complétement.

» Pour obtenir la cure radicale, il faut continuer ce traitement de trois à huit semaines. Jamais ce traitement n'a été suivi d'accidents, et il réussit, dit l'auteur, également bien contre les pertes séminales.

» Nous arrivons au traitement favori de Mondière, la *noix vomique*. C'est Ribes qui, le premier, fit connaître l'action de ce médicament sur l'incontinence d'urine. Il administrait la *noix vomique* à un soldat atteint d'une paralysie des membres inférieurs avec incontinence d'urine et de matières fécales ; au bout de quinze jours, l'incontinence d'urine avait disparu. Il reconnut ainsi l'action élective de la noix vomique sur la vessie.

» Mondière associait à la *noix vomique* l'oxyde noir *de fer* dans les proportions suivantes :

℞ Extrait de noix vomique	40	centigr.
Oxyde noir de fer	4	grammes.

Faites vingt-quatre pilules ; en prendre trois par jour.

» On commence par une dose assez faible, qu'on augmente graduellement jusqu'à ce que l'incontinence disparaisse. »

La *strychnine* se donne à la dose de 5 à 10 ou 15 milligrammes dans du sirop ; mais cette médication est extrêmement dangereuse et il faut avoir soin de surveiller les enfants pour éviter les accidents. Dès que l'enfant aura éprouvé quelques roideurs dans les membres, on devra diminuer la dose.

Le *mastic* a été employé avec succès dans quelques circonstances, et M. Debout a publié, comme devant réussir au moins dans les deux tiers des cas d'incontinence nocturne d'urine, les pilules de mastic ainsi formulées :

℞ Mastic en larmes	32	grammes.
Sirop de sucre		q. s.

Pour une masse que l'on divise en 64 bols ou en 128 pilules, selon que les malades avalent plus ou moins facilement. On fait prendre le tout dans l'espace de cinq ou six jours, et si la guérison n'est pas obtenue après cette première tentative, on recommence immédiatement l'emploi du mastic aux mêmes doses. Si alors l'incontinence persiste, il ne faut pas insister ; mais l'insuccès est l'exception (1).

A ces moyens, nous ajouterons la *belladone*, conseillée par Morand, remise en honneur par M. Bretonneau et par un grand nombre de contemporains. On donne 1 centigramme par jour, puis 2, 3 et jusqu'à 10 centigrammes. Dans un grand nombre de cas, ce moyen donne les meilleurs résultats et fait disparaître l'incontinence nocturne.

Dans quelques cas on peut avoir recours à l'électuaire que M. le docteur Millet indique comme lui ayant réussi mieux que tout autre moyen, dans l'incontinence d'urine chez les adolescents :

℞ Cannelle en poudre	32	grammes.
Limaille de fer	100	—
Ergot de seigle	15	—
Sucre }	aa 100	—
Miel }		

Mélangez. A prendre 1 gramme matin et soir.

(1) Debout, *Bulletin de thérapeutique.*

Il s'agit ici, bien entendu, de l'incontinence permanente liée à un état de débilité générale, et non de cette incontinence *nocturne* qui cède si merveilleusement à la belladone, et qui semble être le résultat d'une intolérance du muscle vésical réveillée par la chaleur du lit.

CHAPITRE IX.

DYSURIE ET RÉTENTION D'URINE.

On donne le nom de *dysurie* à la douleur et à la difficulté très-grande qui accompagnent l'émission des urines.

§ I. — Dysurie.

La dysurie peut être accompagnée de rétention d'urine. On l'observe surtout chez les garçons, au moment du travail de la dentition, dans les cas de corps étrangers de la vessie, et principalement dans des circonstances toutes spéciales, à la fin des maladies aiguës. Voici alors la cause de cet accident. Pendant la durée de l'état fébrile, les urines sont rares, elles déposent une grande quantité de sels qui sortent plus tard lorsque les urines reviennent très-abondantes. L'excès des sels irrite l'urèthre, produit la douleur et la difficulté de la miction.

Chaque fois que les enfants veulent uriner, ils pleurent et crient beaucoup; souvent ils cherchent à se retenir, et n'urinent qu'au dernier moment, ce qui peut amener une véritable rétention des urines.

Des boissons émollientes, diurétiques, en abondance, et des bains suffisent pour guérir cette disposition, qui ne dure jamais plus de quelques jours et qui n'offre aucun danger.

§ II. — Rétention d'urine.

La dysurie qui succède à une dentition laborieuse, ou à un calcul vésical, ou à une maladie aiguë, entraîne quelquefois la rétention d'urine même chez des enfants âgés de quelques mois. En voici un exemple très-curieux, observé par M. Rousse (de Bagnères en Bigorre).

Dans ce fait, les accidents de la rétention d'urine, qui auraient pu devenir très-graves, ont été conjurés par le cathétérisme vésical.

Observation. — Un enfant de six mois, bien constitué, d'un tempérament sanguin et impressionnable, ayant bon appétit, tetant bien, urinant huit à dix fois dans les vingt-quatre heures, devient pâle, abattu, tombe dans l'assoupissement et cesse d'uriner. Cet enfant commence sa première dentition.

Depuis quelques heures seulement les urines sont supprimées. L'enfant est abattu et endormi; ses extrémités sont froides; il ne veut plus teter. L'hypogastre est un peu tuméfié, ainsi que le scrotum. Le pénis est un peu en érection.— Linges chauds sur le ventre, lavement d'eau tiède.

A neuf heures, l'enfant n'a pas uriné; il reste pâle, froid, à moitié endormi et pousse quelques plaintes. Pas de cri hydrencéphalique, d'agitation, de mâchonnements, de réveils en sursaut ni de convulsions. —Cataplasmes émollients sur le ventre, bains de son, deux cuillerées de sirop de rhubarbe, lavement émollient.

A quatre heures du soir, la rétention persiste. Le ventre se gonfle, et l'hypogastre, très-tendu, offre une matité à la percussion, qui indique la réplétion de la vessie.

Même état de faiblesse, d'abattement, de somnolence et de petitesse du pouls. L'enfant vomit de la bile mêlée de quelques grumeaux de lait.

Le cathétérisme avec une sonde de gomme élastique sans mandrin donne issue à un plein verre d'urine.

Aussitôt l'enfant paraît soulagé; il cesse de se plaindre, mais reste pâle, abattu et refroidi. Il vomit encore deux fois de la bile. — Compresses d'huile camphrée sur le ventre, vésicatoire camphré au bras gauche, 5 centigrammes de calomel, tisane de chiendent nitré pour la mère.

A huit heures du soir, l'enfant a vomi une troisième fois et a rejeté deux à trois cuillerées de bile. Il urine et paraît plus calme; ses couleurs reparaissent; il se réveille et tette avec une sorte de rage. La chaleur revient et le pouls reprend son caractère naturel.

Le lendemain, l'enfant urine facilement et paraît en bonne santé.

La rétention d'urine est très-rare chez les enfants à la mamelle; il y en a peu d'exemples dans les livres spécialement consacrés aux maladies de l'enfance, et où l'on parle plutôt de la dysurie, c'est-à-dire de la douleur et de la difficulté des mictions. La rétention est aussi rare que l'incontinence est commune. Cet accident résulte ordinairement d'une affection cérébrale, de corps étrangers de la vessie, et surtout de graviers ou de calculs urinaires; il se montre quelquefois à la fin des maladies aiguës; il accompagne quelquefois enfin le travail de la dentition, si l'on en croit les assertions d'Underwood. Chez l'enfant dont nous venons de rapporter l'histoire, c'est cette dernière influence qui semble avoir été la cause des accidents qu'il a éprouvés.

Malaise général, abattement, somnolence, petitesse du pouls, refroidissement, agitation et plaintes continuelles, vomissements bilieux, distension de la vessie à l'hypogastre par les urines : tels sont les accidents de la rétention d'urine chez un jeune enfant.

Que serait-il donc advenu si l'on n'avait pas reconnu la cause des souffrances, et si l'on n'avait pu réussir à introduire une sonde dans la vessie? C'est ce qu'il est très-difficile de dire; mais les troubles graves observés dans le pouls, dans la température du corps et dans les fonctions de l'estomac, étaient de nature à faire craindre une terminaison fâcheuse, et probablement même la mort eût été la conséquence de cette rétention.

Le cathétérisme était la seule ressource dans ce cas embarrassant et difficile; notre correspondant a bien fait d'y recourir, et nous l'estimons très-heureux d'avoir pu vaincre les difficultés de l'opération. La longueur du prépuce, la petitesse du méat et du canal chez un garçon de six mois, étaient autant d'obstacles qui ont été habilement évités. Le choix d'une petite sonde de gomme élastique sans mandrin, de préférence à une sonde de métal, a été pour beaucoup dans ce résultat : c'était le moyen d'arriver plus sûrement dans la vessie sans crainte de faire une fausse route.

CHAPITRE X.

CALCULS DE LA VESSIE CHEZ LES ENFANTS.

Les calculs sont très-communs chez les enfants et dépendent sans doute de la gravelle normale du nouveau-né, lorsqu'un fragment d'acide urique devient le noyau de la pierre. Le docteur Prout rapporte que sur un total de 1256 calculeux opérés dans les hôpitaux de Bristol, Leed et Norwich, 300 avaient moins de dix ans.

Sur 478 individus traités à l'hôpital de Norfolk et Norwich pendant une période de quarante-quatre années, il y en avait 227 jusqu'à l'âge de quatorze ans.

Comme le fait remarquer M. Giraldès à qui j'emprunte ces détails (1), cette maladie semble prédominer dans certains pays; elle est très-commune en Perse, ainsi que l'ont démontré M. le docteur Tholozan et M. le docteur Pollack (2). Ce chirurgien, qui a résidé longtemps en Perse, a publié un résumé de 156 opérations pratiquées pendant huit années, de 1852 à 1860, et dont 118 sur des sujets au-dessous de quinze ans. L'assertion précédente, à savoir, la prédominance de l'affection calculeuse dans quelques contrées, est surtout vraie pour ce qui concerne les enfants. Elle est commune dans le Nord, en Angleterre, et principalement dans le comté de Norfolk, en Hollande. En Amérique, elle est rare dans divers États, le New-Jersey, la Nouvelle-Angleterre; rare aussi chez les hommes appartenant à la race nègre. L'alimentation, la misère, les habitudes, paraissent jouer un certain rôle dans leur production.



Fig. 190. — Coupe médiane du rein. — Les trois points noirs représentent trois graviers, dont deux sont dans le bassinet et un dans l'uretère. (Mallez.)

Les calculs sont fréquents dans le premier âge de la vie. On les rencontre même à la naissance. A cette époque, comme je l'ai constaté, on trouve les bassinets quelquefois remplis de petits calculs composés d'acide urique (fig. 190). On observe souvent, ainsi que cela a été signalé par le professeur Schlossberger et confirmé par le professeur Martin (d'Iéna), les tubes urinifères gorgés de matière saline, ayant l'aspect de hachures, d'un jaune de chrome, occupant la place des tubes des pyramides. Je le répète, j'ai maintes fois constaté cela chez des enfants au moment de la naissance.

Chez les enfants, la pierre rarement multiple, produit souvent la cystite chronique et la suppuration des reins. L'urate de soude en est le principe dominant.

Le diagnostic n'en est pas difficile, cependant il y a des malades chez lesquels la névralgie de la vessie peut, comme chez l'adulte, donner lieu à une grande erreur.

Observation. — Un enfant de quatre ans accusait depuis quelque temps des douleurs aiguës dans l'émission de l'urine, dont le jet sortait bifurqué ou en spirale, ou se suspendait tout à coup. Prépuce allongé. Bien que la première exploration n'ait pas décelé la présence du calcul supposé, un corps dur, résonnant, ayant été constaté par plusieurs chirurgiens à un second cathétérisme, la taille fut résolue et pratiquée par le procédé bilatéral de Dupuytren. L'opération fut rapide et sans accidents, mais le doigt introduit dans la vessie ne trouva aucun calcul. Quinze jours après, la plaie périnéale était cicatrisée et le malade entièrement guéri (3).

Cette erreur n'est pas la première, d'éminents chirurgiens l'ont commise. Il n'y a donc pas lieu de s'y arrêter, bien que l'on s'explique difficilement comment la sensation d'un corps dur peut être perçue dans une cavité qui n'en contient pas, ni aucune tumeur quelconque. Comment expliquer surtout la guérison con-

(1) Giraldès, *Leçons cliniques* (*Gazette des hôpitaux*, 1862).
(2) Tholozan, *Bulletin de la Société de chirurgie*.
(3) Dr Jona, *Giornale Veneto di sc. mediche*.

sécutive? Deux suppositions seules peuvent en rendre compte : c'est l'existence d'une valvule vésico-uréthrale divisée et disparue par la cystotomie, sinon l'existence beaucoup plus probable d'une lacération ou fissure de la muqueuse vésicale au voisinage du col, donnant lieu à des spasmes, guérie par une simple incision, comme cela se passe sur l'intestin et ailleurs. C'est ainsi que M. Richard en a rapporté des exemples concluants, notamment (1) celui d'un médecin qui se mourait de douleurs vésicales, et qu'il fit cesser instantanément par la lithotomie.

Traitement.

La présence du calcul étant bien évidente, à quelle opération doit-on recourir? Il y en a deux : la taille et la lithrotritie; celle-ci, non sanglante, donnant la plupart du temps d'excellents résultats; tandis que l'autre, également avantageuse, amène fréquemment de graves complications. Mais pour ce qui concerne les enfants, en particulier les plus jeunes, les choses ne se passent pas de même; et l'on peut dire, en thèse générale, que la lithotomie est préférable à la lithotritie.

Voici, selon Giraldès, quels sont les bénéfices donnés par chacune de ces deux méthodes.

« De cinq à dix ou douze ans, la taille est plus favorable; elle l'est encore d'un an à cinq, puisque la mortalité n'est que de 1 sur 15. Cependant ce procédé céderait le pas à la lithotritie, si de celle-ci on retirait le même profit. Or, la lithotritie n'a pas été aussi heureuse, sauf quand il s'agissait de calculs peu volumineux chez des sujets de douze ans.

» Sur 21 pierreux lithotritiés par M. Guersant, 6 succombèrent : 2 des accidents de l'opération et 4 de maladies intercurrentes. A cette époque de la vie, la vessie est presque toujours très-sensible, contractile. Néanmoins il est des circonstances où la lithotritie est applicable.

» Ce qui fait qu'elle est suivie d'accidents du côté de la vessie, c'est que, chez l'enfant, cet organe est pour ainsi dire péritonéal; de plus, à l'irritabilité naturelle s'ajoute l'irritabilité morbide. La péritonite est la cause la plus générale de l'insuccès de la lithotritie chez les enfants.

» Si c'est pour la taille que l'on se décide, quel procédé emploiera-t-on? Les tailles se divisent en deux classes : sus-pubiennes et périnéales. Celles-ci sont multiples : bilatérale, latérale, médiane, médio-latérale; celle de M. Civiale, les tailles recto-vésicale, prérectale. C'est la taille latérale qu'il faut adopter. Elle est préférée, chez les enfants, par la majorité des chirurgiens.

» La taille latéralisée se compose de trois incisions dont la longueur va en diminuant de l'extérieur à l'intérieur. La première s'étend jusqu'aux muscles bulbo-caverneux et transverse; la seconde, moins étendue, n'intéresse que la portion musculeuse de l'urèthre; la dernière incision porte sur la vessie et la prostate.

» Quels sont les instruments dont on fait usage? Ils varient; ce sont des instruments conducteurs et des instruments tranchants : des bistouris, des bistouris cachés connus sous le nom de lithotomes, des gorgerets tranchants, etc. M. Giraldès se sert du lithotome caché.

» Les chirurgiens anglais employaient autrefois le gorgeret tranchant. Cet instrument rend l'opération brillante; mais il a un inconvénient : il peut s'échapper du cathéter et aller couper les parties voisines, le rectum par exemple.

» Reste à indiquer la position du malade, celle des aides. Naguère on attachait le

(1) Richard, *Bull. de la Société de médecine de la Seine*, 1866.

malade avec des lacs; avec le chloroforme, ces mesures quasi barbares sont inutiles. Un aide maintient le genou, écarte les jambes du patient. L'aide qui tient le cathéter a le rôle le plus important.

» L'opération se fait en deux temps : incision des parties molles et de l'urèthre; incision de la vessie. Ce dernier temps terminé, le chirurgien introduit le doigt dans la vessie et s'en sert comme d'un conducteur pour l'introduction des tenettes, et saisit le calcul qu'il ramène doucement au dehors. Avec le doigt il explore ensuite la vessie, afin de s'assurer que tous les calculs ont été extraits.

» Si par hasard une hémorrhagie succédait à l'opération, on l'arrêterait facilement en touchant légèrement la plaie avec un pinceau imbibé de perchlorure de fer, ou même en introduisant une canule appropriée, à la faveur de laquelle on exercerait sur les parties saignantes une légère compression. »

CHAPITRE XI.

DES ÉPANCHEMENTS URINEUX CHEZ LES ENFANTS.

Il se fait chez l'enfant comme chez l'adulte des infiltrations d'urine dans le tissu cellulaire des bourses, du périnée et du petit bassin, qui ont les conséquences les plus fâcheuses pour les malades. Chez l'enfant la maladie diffère beaucoup de ce qu'elle est chez l'adulte. On ne l'observe guère que de deux à sept ans et elle résulte presque toujours de graviers arrêtés dans l'urèthre, ainsi que l'a établi Cooper Forster d'après un certain nombre d'observations que je rapporterai plus loin. Dans tous les cas, dit ce chirurgien, l'épanchement urineux reconnaît pour cause l'arrêt d'un calcul dans un point quelconque de l'urèthre; ce calcul ulcère la membrane muqueuse du canal, et c'est par cette voie que se fait l'infiltration; chez l'adulte, au contraire, une semblable cause est tout exceptionnelle. Cependant il ne s'ensuit pas nécessairement, de ce qu'un calcul est arrêté dans l'urèthre, qu'il se formera un épanchement urineux. M. Cooper Forster rapporte, en effet, à l'appui de cette dernière assertion, un fait curieux d'un calcul qu'il a extrait de l'urèthre, où il était arrêté depuis plusieurs semaines; ce calcul présentait une sorte de gouttière analogue à celle qui existe sur un grain de café, gouttière qui permettait à l'urine de s'écouler au dehors; il avait séjourné pendant plusieurs semaines dans l'urèthre, mais il n'avait pas ulcéré la muqueuse et n'avait donné d'autre signe de son existence qu'un peu de douleur.

Symptômes.

Le premier symptôme des épanchements urineux semble être une rétention d'urine qui n'est ni toujours, ni nécessairement complète, circonstance qui doit paraître étrange, mais chez les enfants, toute diminution de la quantité d'urine rendue, accompagnée de gonflement ou de douleur dans le périnée, doit appeler sérieusement l'attention du chirurgien. Il est constant que, chez les enfants, un épanchement urineux, qui peut devenir mortel, peut se faire lentement, bien qu'il continue à passer par l'urèthre une certaine quantité d'urine; la possibilité de cet accident doit toujours être présente à l'esprit. Les malades savent si peu quelle est la gravité d'un épanchement urineux dans le périnée, et quelquefois ils ont si peu de douleurs dans les premiers moments de l'accident, que souvent l'attention du médecin peut être détournée, lorsque le malade affirme que l'urine passe par

l'urèthre. Il serait d'autant plus facile d'écarter cette idée, que souvent le petit malade a eu quelques symptômes indiquant la présence d'un calcul dans la vessie, et que l'état général est quelquefois très-grave dès le début de l'infiltration urineuse.

Une fois cette étiologie de l'épanchement urineux chez les enfants admise, c'est-à-dire si, en dehors d'un accident, l'infiltration ne reconnaît pas d'autre cause que la présence d'un calcul, le traitement est bien clairement indiqué. A en juger par les résultats obtenus dans les observations IV et V, il faut aller à la recherche du calcul et l'extraire dès que l'on a diminué par de larges incisions le gonflement causé par l'infiltration de l'urine, et non pas attendre, comme cela est généralement conseillé et pratiqué, que le gonflement des parties soit complétement disparu avant d'extraire le calcul si l'on en soupçonne l'existence. Dans un cas, une sonde, placée dans la vessie après que le calcul était expulsé, s'était accidentellement bouchée et avait rempli alors le même office que le calcul en empêchant la sortie de l'urine. Il est vrai que, chez le malade, la pierre éait restée sept semaines avant de sortir; mais, malgré la vigueur de cet enfant, le chirurgien était chaque jour plus inquiet de son sort, et n'a cessé de craindre que lorsqu'il vit le calcul rejeté; c'est aussi à partir de ce moment que l'enfant commença à se rétablir. Tout délai dans l'extraction du calcul est donc une fâcheuse condition, et il faut s'empresser d'aller à sa recherche.

Voici maintenant les observations publiées par M. C. Forster :

Observation I. — Enfant délicat, deux ans, admis en mai 1854. La veille de son entrée, il fut pris d'une rétention d'urine, qui fut bientôt suivie d'épanchement urineux comprenant le périnée et le scrotum. On incisa les parties infiltrées, et un petit calcul s'en échappa. Le lendemain on plaça une sonde à demeure dans la vessie; mais la sonde se boucha bientôt, et un nouvel épanchement vint envahir la partie inférieure de l'abdomen; on fit de larges incisions; tout fut inutile, l'enfant mourut le neuvième jour.

Autopsie. — Le péritoine est couvert de lymphe graisseuse. Dans le scrotum, on trouve une petite plaie ulcéreuse communiquant en arrière avec la base de la vessie, et en avant avec une plaie semblable située près du gland; tout le tissu cellulaire de la région est infiltré. Il y avait aussi une ulcération en dehors de la prostate, s'étendant jusqu'au repli du péritoine à gauche. Tous les autres organes étaient sains.

Observation II. — Garçon de cinq ans, admis en février 1856. La veille de son entrée, il avait eu d'abord de grandes difficultés à uriner, puis enfin une rétention complète; il se fit une infiltration urineuse dans le périnée et le scrotum, qui se gonflèrent considérablement; on fit de larges incisions, l'infiltration augmenta encore, et un petit calcul fut expulsé. Il y avait chez cet enfant une coloration livide particulière de la peau de l'abdomen, les veines étaient dilatées, l'épanchement remontait jusqu'au sommet du cordon spermatique. L'enfant mourut d'épuisement le vingt-huitième jour après l'opération.

Autopsie. — L'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané a envahi même les muscles abdominaux; ils sont infiltrés d'une sécrétion purulente verdâtre et commencent à se gangréner en certains points. Il n'y a pas trace de péritonite dans les points correspondants, circonstance notable. La plaie gangréneuse du périnée et du scrotum avait mis à nu une portion considérable de l'urèthre, la presque totalité de la portion spongieuse.

Observation III. — Garçon chétif de quatre ans, admis en mai 1856, avec tous les symptômes d'un calcul vésical. On le porte à la salle d'opérations ; mais comme on ne peut retrouver le calcul, on renvoie le malade sans rien lui faire. Cinq jours après, il se fit une infiltration urineuse dans le scrotum, la verge et la partie inférieure de l'abdo-

men, accompagnée d'une grande prostration ; une sonde fut introduite dans la vessie, et l'on incisa le périnée et le scrotum ; on ne trouva pas de calcul. L'enfant mourut au bout de douze heures.

Autopsie. — L'urèthre est ulcéré en face du scrotum, l'épanchement urineux s'est fait par là ; le calcul est enfoncé dans une cavité gangréneuse.

Observation IV. — Un vigoureux garçon de vingt-neuf mois est admis en septembre 1856, avec un épanchement urineux, comprenant le périnée, le scrotum et la verge ; il n'a pas eu de rétention d'urine, mais seulement des difficultés à uriner. Une sonde de gomme élastique est introduite dans la vessie et l'on incise les parties infiltrées : l'épanchement se renouvelle à plusieurs reprises pendant sept semaines, on pratique de nouvelles incisions. Enfin, après ce temps, un petit calcul s'échappa par une des incisions. Depuis lors, les accidents cessèrent et la guérison fut prompte.

Observation V. — Garçon délicat de trois ans, entré en mai 1857. Depuis environ un mois, il souffre en urinant. Il y a neuf jours, il a eu une rétention partielle d'urine, le scrotum, la verge, et la partie inférieure de l'abdomen commencent à s'infiltrer ; quelques points même sont gangrenés ; l'enfant semble mourant. On le chloroformise et l'on pratique de larges incisions sur les parties infiltrées : on incise le prépuce, qui présentait un phimosis et l'on passe une sonde dans l'urèthre, cette sonde fait découvrir un calcul situé dans l'urèthre, on ouvre le canal sur ce point et le calcul est extrait. Les parties gangrenées se nettoyèrent et se couvrirent bientôt de bourgeons de bon aspect ; le dix-huitième jour, on commença à dilater l'urèthre, et, au bout de quelques jours, l'urine passa entièrement par ce canal. Une bonne alimentation fortifia l'enfant, qui sortit de l'hôpital parfaitement guéri.

CHAPITRE XII.

DILATATION DES URETÈRES.

Ce n'est pas là une maladie dont le diagnostic soit possible pendant la vie, c'est une lésion anatomique fort rare, dont M. Morel-Lavallée a observé un exemple assez curieux pour être reproduit.

Observation. — Chez un enfant d'un an, l'urèthre gauche dilaté offrait le diamètre de l'intestin grêle. La dilatation commençait au bassinet inclusivement et s'étendait jusqu'à 1 centimètre de la vessie. Au-dessous de la dilatation, l'uretère était rétréci dans son diamètre inférieur, mais il recevait encore facilement un stylet.

Chose remarquable, la partie rétrécie de l'uretère rampait dans la paroi de la portion dilatée dans la hauteur d'un centimètre, disposition valvulaire semblable à celle de l'embouchure de l'uretère dans la vessie. Aussi l'uretère distendu par l'urine n'en laissait-il passer aucune trace dans la vessie sous la plus forte pression.

Le mécanisme de la rétention d'urine dans l'uretère était donc dû à la disposition valvulaire de sa partie rétrécie.

La cause de la dilatation consiste sans doute : 1° dans une oblitération qui a disparu ; 2° antérieurement, dans la pression excentrique de l'urine retenue dans l'uretère.

L'uretère dilaté répondait à la symphyse sacro-iliaque gauche, et le rectum était rejeté en face de la symphyse sacro-iliaque droite, et cependant le fond de la matrice était rétrofléchi à angle droit sur son col.

CHAPITRE XIII.

SARCOCÈLE CHEZ LES JEUNES ENFANTS.

Les lésions organiques des testicules sont très-rares chez les jeunes enfants, mais les recueils d'observations en renferment des exemples. Jusqu'ici elles étaient divisées en deux classes, les dégénérescences cancéreuses et les tuberculeuses. Il en existe deux nouvelles : la dégénérescence fibro-plastique et l'hypertrophie de la substance testiculaire, dont je rapporte ici un fait.

M. Paul Guersant a présenté, à la Société de chirurgie, le testicule dégénéré d'un enfant de dix-huit mois. Cet organe ayant acquis le volume d'un œuf de dinde, M. Guersant croyait avoir enlevé une masse cancéreuse de la variété encéphaloïde; il s'était trompé et put voir au microscope que les éléments constitutifs de cette tumeur étaient formés par la substance du testicule hypertrophié. Il en a peut-être été souvent de même dans plusieurs cas semblables publiés comme des exemples de cancer. Ce produit est si rare chez les enfants, qu'il ne faut en admettre l'existence qu'après une minutieuse vérification.

Dans l'observation qu'on va lire, il s'agit d'un véritable cancer du testicule ayant donné lieu à une diathèse mortelle caractérisée par d'autres tumeurs encéphaloïdes du foie et des poumons.

Observation I. — L'augmentation du volume de la glande fut remarquée pour la première fois alors que l'enfant avait dix-sept mois. L'ablation en fut faite dix mois plus tard, en mars 1857. Le testicule, qui avait alors la grosseur du poing d'un adulte, offrait un bel exemple de cancer encéphaloïde. Après l'opération, la santé de l'enfant se rétablit et resta intacte pendant huit mois. Au bout de ce temps, les poumons se prirent, la maladie marcha rapidement, et la mort arriva le 7 février, onze mois après l'opération.

Autopsie. — Les deux poumons sont infiltrés de matière encéphaloïde; un petit noyau gros comme un pois fut trouvé dans le foie, sans aucune autre altération des organes abdominaux. Il n'existait aucune trace d'infiltration cancéreuse ni dans le cordon spermatique, ni dans les ganglions lymphatiques des lombes.

Ce fait offre de l'intérêt au point de vue de la doctrine de la transmission héréditaire des affections cancéreuses : deux tantes de l'enfant, du côté paternel, étaient mortes de cancer au sein (1).

Voici une observation différente : c'est un hydro-sarcocèle vraiment cancéreux enlevé par M. Amussat sur un enfant de onze ans.

Observation II. — *Abblation de la tumeur sarcomateuse. Torsion des artères. Réunion par la suture entortillée.* — François Grelet, fils de fermier, demeurant à Avançon, commune d'Exirieul, près de Saint-Maixent (Deux-Sèvres), âgé de onze ans, tempérament lymphatique, teint jaune, plombé, intelligence remarquable pour son âge. Le père de sa mère est mort d'un cancer de l'estomac, et la grand'mère de sa mère d'un cancer à la face. Son affection semble remonter à plusieurs années, mais ses parents et lui ne s'en sont aperçus que depuis sept semaines seulement. Jamais il n'a senti aucune douleur, qu'une grande difficulté à la marche occasionnée par le volume et le poids de la tumeur. Cette tumeur occupe le côté droit de l'aine, envahit le testicule et l'épididyme du même côté. Son volume est à peu près celui de la tête d'un enfant naissant, elle est piriforme, la grosse extrémité en bas et la petite en haut,

(1) *Union médicale*, 23 décembre 1858.

ayant 39 centimètres dans sa plus grande circonférence perpendiculaire, et 37 centimètres dans sa plus grande circonférence transversale. Elle semble s'étendre jusque dans l'intérieur de l'anneau. Le cordon est gros, tendu, offrant sous le doigt une sensation analogue à celle de l'intestin hernié. Cette tumeur est dure, bosselée, lobulée à sa partie inférieure et postérieure, molle et fluctuante à sa partie antérieure et supérieure. Un grand nombre de vaisseaux variqueux rampent sous la peau.

Le jeudi 12 octobre 1854, à deux heures de l'après-midi, M. Amussat pratique l'opération, assisté par MM. Lemanski, Seauzeau et A. Pellisson. L'enfant, couché sur une table presque horizontalement, est soumis avec les précautions convenables à l'inhalation du chloroforme. Un des assistants protége la verge et le testicule sain. M. Amussat pratique deux incisions semi-elliptiques à un demi-pouce au-dessous de la verge. Dissection de bas en haut, écoulement à la partie antérieure de sérosité épaisse, jumenteuse; section et torsion d'une grosse artère du volume d'une digitale. En fendant la tunique vaginale plus longuement, une masse ressemblant à une anse intestinale se présente sous l'instrument tranchant. L'opérateur reste dans le doute, ainsi que les assistants. Après quelques recherches, il reconnaît que l'objet de cette incertitude est en définitive la tunique vaginale retournée en haut et formant le doigt de gant. On en pratique la section. M. Amussat fait tout autour du cordon la section isolée des vaisseaux, puis, les saisissant au moyen d'un ténaculum, il en fait la torsion. L'effusion du sang s'arrête. C'est alors seulement que l'opérateur fait la section du canal déférent. Trois ou quatre points de suture entortillée pour réunir par première intention les deux tiers supérieurs de la plaie. Quant à la partie inférieure, on laisse les deux bords libres, pour le facile écoulement des liquides. Linge fenêtré enduit de cérat, charpie, compresse, bandage en T, puis par-dessus un autre en triangle. Le premier appareil a été levé le 14 octobre, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'opération. Aucun accident; l'enfant est dans l'état le plus satisfaisant; tout fait espérer une guérison prochaine.

Examinée attentivement, la pièce pathologique est de consistance moyenne, élastique, lobulée. A l'incision, la surface de la coupe présente un assemblage de lobules intimement unis les uns aux autres, formant çà et là un léger relief à surface lisse, d'un blanc rosé, parcourus de nombreux vaisseaux capillaires et ayant l'aspect de certains encéphaloïdes encore assez fermes; mais la pression n'en fait suinter qu'une petite quantité de liquide séreux un peu louche, et le tissu morbide est mollasse, sans friabilité; il cède à la pression, mais ne se laisse déchirer qu'avec peine.

Au microscope on y distingue des fibres, des vaisseaux et une grande quantité de cellules allongées, fusiformes, grenues, entremêlées de noyaux grenus libres et de granules de volume variable.

CHAPITRE XIV.

OCCLUSION DE LA VULVE ET DE L'URÈTHRE.

On observe quelquefois l'*absence presque complète* des parties extérieures de la génération constituées seulement par un clitoris au-dessous duquel se trouve une ouverture pour le passage de l'urine.

Chez d'autres, les parties sont entières et complètes, mais il y a *occlusion congénitale* de la vulve avec ou sans occlusion de l'urèthre. Cette occlusion peut être *accidentelle*, et s'observe chez les jeunes enfants à la suite de brûlure, d'inflammation ou de gangrène de la vulve.

M. Debout (1) a rapporté un cas d'oblitération vulvaire qui était le résultat de la

(1) Debout, *Remarques sur un cas rare de vice de conformation du vagin guéri par une opération* (*Bull. de thérap.*, 1863, t. LXV, p. 26).

fusion des petites lèvres, formant la paroi inférieure d'un canal dont l'orifice venait s'ouvrir au-dessous du clitoris. La malade avait vingt ans lorsqu'elle fut opérée.





Fig. 191. — Avant l'opération. Fig. 192. — Après l'opération.

A, clitoris; B, sonde introduite dans l'ouverture vulvaire; C, ovaire situé dans la grande lèvre; D, méat urinaire; I, ouverture du vagin après l'opération.

Si l'occlusion porte uniquement sur le vagin, elle ne détermine généralement pas d'accidents, si ce n'est à l'époque de la menstruation, et il n'y a pas à s'en occuper chez les enfants.

Une fois cependant on a vu se faire, chez une enfant de deux mois, une rétention de mucus formant derrière l'hymen une petite tumeur douloureuse, saillante entre les grandes lèvres, et qu'il a fallu inciser. Voici ce fait curieux :

Observation I. — M. Godefroy eut à examiner une petite fille âgée de deux mois, affectée de tumeur à la vulve, et augmentant de volume pendant les cris et les efforts de la défécation et de la miction. Cette enfant, qui est une jumelle, était pâle, grêle, chétive; le ventre était dur et tendu. En écartant les grandes et les petites lèvres, on apercevait l'orifice du vagin occupé par une petite tumeur molle, hémisphérique, du volume de l'extrémité du doigt auriculaire, et adhérente à la circonférence vaginale par tout le pourtour de sa base. Cette tumeur, d'un blanc bleuâtre, était indolente. Le toucher y faisait reconnaître une sorte de fluctuation. La pression la déprimait; mais elle ne tardait pas à reprendre son volume primitif aussitôt que l'on cessait de la comprimer.

Reconnaissant à ces signes une imperforation de l'hymen avec rétention d'un liquide, il n'hésita pas à pratiquer au centre de la tumeur une ponction d'environ 5 millimètres d'étendue. Cette ouverture donna issue à un liquide visqueux, filant comme du blanc d'œuf, très-épais, en tout semblable au mucus utérin, et dont il fut obligé de favoriser la sortie en le prenant avec un linge et en comprimant légèrement le ventre de l'enfant.

Après en avoir retiré environ une bonne cuillerée à café, un brin de charpie fut introduit entre les lèvres de la petite plaie, afin de s'opposer à leur réunion immédiate.

Cet hymen était très-fort et très-vasculaire; il avait bien 2 millimètres d'épaisseur, et quelques gouttes de sang s'écoulèrent lors de sa section.

Les deux lèvres de la plaie se sont cicatrisées isolément, et les parties sont revenues dans les conditions normales.

Il n'a été fait qu'une incision au centre de l'hymen imperforé, et nulle perte de substance, comme on recommande, avec raison, de le faire chez les adultes ; il est à craindre que plus tard (à la puberté) il ne reste qu'un pertuis incapable de donner un écoulement facile aux règles. C'est la crainte d'un écoulement de sang chez un sujet aussi jeune qui l'a détourné de l'excision.

Dans le cas où la disposition anatomique est telle que l'urine au lieu de s'écouler au dehors, passe dans le vagin derrière l'adhérence de la vulve, pour y déterminer de l'inflammation, des concrétions urinaires ou un abcès urineux, il faut diviser les grandes lèvres, et maintenir les parties dans une disposition favorable à la cicatrisation isolée.

Si l'*occlusion du méat urinaire* accompagne l'occlusion de la vulve, l'enfant n'urine pas, s'agite, crie, et en peu de temps une tumeur formée par la vessie distendue se montre à l'hypogastre. L'orifice de l'urèthre est fermé par une membrane complète ou incomplète qui se tend au moment des efforts de l'enfant. Une incision et la présence d'une sonde pendant quelques jours suffisent pour guérir cette difformité.

Quelquefois, au lieu d'une simple membrane, il y a rétrécissement ou oblitération complète de l'urèthre, ce qui rend le cas fort grave. Quelquefois, dans cette circonstance, ainsi que l'ont vu Littré et Cabrol, l'urine remonte par l'ouraque et sort par l'ombilic au travers d'une petite fongosité molle, rougeâtre et spongieuse. Cela peut ainsi durer dix, douze ans et même toute la vie. Ordinairement l'enfant succombe à la rétention d'urine, par infection urineuse, péritonite ou rupture de la vessie.

Dans ce cas, il y aurait à tenter de faire une voie artificielle à l'urine en créant un canal au lieu et place de celui qui devrait exister. Si l'occasion s'en présentait, je n'hésiterais pas à le faire ; je pratiquerais une ponction de la vessie dans la direction de l'urèthre et, par des sondes laissées à demeure, je chercherais à maintenir la formation du canal artificiel.

Voici un cas où, selon toute vraisemblance, il n'y a qu'une imperforation congénitale de l'urèthre chez une petite fille, et qui a parfaitement guéri. Il est seulement regrettable que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur l'état des parties.

Observation II. — Une dame accouche, le 14 janvier 1857, d'une fille grêle, mais viable. Le médecin remarqua qu'elle n'urinait point en naissant; comme le font beaucoup d'autres. L'enfant prit le sein aussitôt qu'on le lui présenta. Le lendemain, le médecin apprit qu'elle avait pleuré toute la nuit. A ses questions, la garde répondit que l'enfant avait uriné ; mais étant revenu le soir, et ayant demandé à la mère s'il y avait eu émission de l'urine, il reçut cette fois une réponse négative. Il examina alors l'enfant, et n'y trouvant aucune trace de l'urèthre, il se mit à disséquer l'anneau; mais n'y découvrit rien d'anormal pouvant donner passage à l'urine. Alors, pour ne pas rester témoin inactif de la mort cruelle de ce petit être, il pratiqua la ponction entre le clitoris et le vagin, de la manière suivante :

A défaut de trocart ordinaire convenable, il prit celui de Récamier. L'enfant fut placée transversalement sur les cuisses de sa mère, qui maintenait le tronc et les bras, tandis qu'un aide tenait les cuisses écartées et relevées, et qu'un autre aide pressait légèrement sur l'hypogastre pour tendre la vessie pleine d'urine. Appliquant alors la canule au point correspondant à l'ouverture extérieure du canal de l'urèthre, il la poussa lentement et pressa fortement sur les tissus jusqu'à les perforer, et jusqu'à ce qu'il la sentît placée sous la symphyse du pubis. Dans un second temps, il poussa le trocart dans la canule et avec la canule, jusqu'à ce qu'il lui parût arrivé au bord

postérieur de la symphyse. Dans le troisième temps, inclinant l'instrument de haut en bas, et d'avant en arrière, il le poussa dans cette direction et arriva dans la vessie. En effet, ayant retiré la tige du trocart, il vit quelques gouttes d'urine s'échapper par la canule.

Mais comme la canule était trop étroite pour permettre l'écoulement complet de l'urine, ou le passage d'une mèche, l'opérateur la retira immédiatement, introduisit à sa place une mèche qui fut laissée à demeure, et prescrivit des fomentations émollientes. Une heure après, l'urine commença à couler, et continua toute la nuit, sans aucun signe de douleur de l'enfant qui teta et dormit alternativement. Les jours suivants, la mèche fut remplacée successivement par de plus grosses; l'écoulement de l'urine fut continuel. Mais le cinquième jour, la mèche tomba d'elle-même; et comme, depuis cette chute, l'écoulement de l'urine avait été intermittent, on n'en remit pas d'autre. Le septième jour, l'émission de l'urine était réellement intermittente, et ne paraissait pas provoquer de douleur. L'enfant continua de se bien porter (1).

CHAPITRE XV.

HÉMORRHAGIE VULVAIRE.

La matrice est peu volumineuse chez les nouveau-nés, son tissu fibreux est pâle, endurci, et sa cavité remplie de mucus. Le vagin, assez large, est rempli de mucosités épaisses et compactes. Ces organes semblent peu vasculaires; ils sont quelquefois cependant le siége d'une hémorrhagie qu'on prend à tort pour une menstruation trop précoce.

Billard a trouvé deux fois du sang épanché et pris en caillots dans la cavité de l'utérus chez des petites filles mortes après la naissance. M. Mallat a observé un enfant qui eut, quelques jours après sa naissance, une hémorrhagie vulvaire suivie de la formation d'un caillot vaginal retiré par la mère, au bout de deux septaines. Il existait en même temps un gonflement des deux glandes mammaires. Tout disparut bientôt : l'écoulement de sang avait duré dix jours environ. Le docteur Camerer a vu semblable chose quatre jours après la naissance d'une petite fille née à terme. Quelques gouttes de sang s'échappèrent par la vulve, et l'écoulement ne se reproduisit pas; cinq jours après, les mamelles se tuméfièrent momentanément, et l'enfant continua de se bien porter. Barrier cite un fait tout semblable. Enfin, Ollivier (d'Angers), qui paraît avoir observé assez souvent cette hémorrhagie, a affirmé qu'elle n'est pas très-rare chez les enfants à la mamelle. D'après lui, le sang s'écoule rouge, liquide, pendant une semaine, quinze jours et plus, sans que l'enfant paraisse aucunement affectée. L'écoulement se tarit de lui-même et n'exige que des soins de propreté, et il semble que ce soit un prélude de la fonction qui doit s'établir à la puberté.

J'en demande pardon à Ollivier, mais c'est là une erreur. L'hémorrhagie vulvaire, qui vient après la naissance, ne se montre qu'une fois, et ne peut être assimilée à l'hémorrhagie menstruelle. Il faudrait, pour établir ce fait, autre chose qu'une supposition, et l'examen anatomique des ovaires ou la reproduction périodique de l'écoulement pourrait seule lui donner un appui.

J'ai vu deux exemples de ces hémorrhagies vulvaires : l'un d'eux s'est produit en 1859, dans la clientèle du docteur Moynier :

Observation I. — Une petite fille de deux jours, la fille de la duchesse de V..., fut prise d'écoulement sanguin vulvaire assez abondant. On fut très-effrayé dans la famille de cet écoulement, peu abondant d'ailleurs, et l'on fit appeler le docteur Moynier,

(1) Torres, *Journal des connaissances méd. et pharmac.*, n° 29, 1857.

qui me fit demander; au bout de deux jours l'hémorrhagie s'arrêta d'elle-même peut-être, et à l'aide du sirop de quinquina.

Le second a été observé en 1863.

Observation II. — Je fus appelé par le docteur Avisard pour voir avec lui dans sa clientèle une petite fille de quatre ans et demi qui, sans aucun signe de puberté et sans cause connue, eut à vingt jours de distance un écoulement de sang par la vulve, la première fois pendant quelques heures et la seconde fois pendant cinq jours. Le sang était rouge, abondant et de très-bonne qualité. Nous prescrivîmes le repos et du sirop d'ergotine. L'hémorrhagie ne revint pas.

Si la forme d'hémorrhagie que je viens de décrire n'est pas comparable à l'hémorrhagie menstruelle, il n'en est pas ainsi de celle dont M. Geoffroy Saint-Hilaire nous a laissé l'histoire.

Observation III. — Mathilde H..., née d'une famille blanche et pauvre, naquit à la Louisiane, le 31 décembre 1827, avec des seins bien formés et le pubis garni de poils, comme celui d'une fille de treize à quatorze ans. A l'âge de trois ans, les règles ont paru et avaient continué de reparaître régulièrement tous les mois jusqu'à l'époque où M. Lebeau, médecin à la Nouvelle-Orléans, transmettait ce fait à M. Geoffroy Saint-Hilaire. Les règles était chaque fois aussi abondantes qu'elles le sont chez une femme pubère; la durée de chaque menstruation était de quatre jours (1).

M. Wilson a observé un cas de ce genre à Philadelphie.

Observation IV. — Anna G... naquit en 1845. Elle n'offrit rien de remarquable à sa naissance, si ce n'est le développement non habituel des seins qui étaient de la grosseur d'*œufs de poule;* ils augmentèrent très-rapidement, et au cinquième mois ils étaient aussi développés que ceux d'une jeune fille à l'âge de la puberté.

A cette époque la mère remarqua que les linges de l'enfant étaient tachés de sang qui provenait des parties génitales. Cet écoulement dura deux jours chaque mois pendant cinq mois, puis tous les trois mois, jusqu'à l'âge de quatre ans, époque à laquelle il ne se manifesta plus régulièrement.

L'enfant devint maladive et fut sujette aux indispositions qu'éprouvent habituellement les femmes dont la menstruation est supprimée.

Après différents remèdes, les règles reparurent régulièrement tous les sept mois, pendant cinq jours, et cela pendant plusieurs années. La santé était revenue.

Lorsque M. Wilson la vit, les règles étaient supprimées depuis plusieurs semaines et la santé s'altérait de nouveau. M. Wilson l'examina durant son sommeil. Elle avait la taille ordinaire d'une enfant de son âge, mais elle était très-grosse; les seins avaient le volume de ceux d'une fille adulte *bien développée.* Le pudendum était couvert de poils noirs, épais; elle avait tout à fait l'apparence d'une jeune fille qui a dépassé l'âge de la puberté.

Observation V. — Des paysans des environs de Pise, nommés Larini, constatent avec étonnement et sans cause un écoulement sanguin des parties génitales de leur petite Caterina, âgée de vingt-neuf mois! Effrayés, ils appellent aussitôt le docteur Piazza, de Piombino, et, le 18 mai 1862, il constate à son tour, à sa grande surprise, l'intégrité parfaite des organes génitaux, garnis d'un duvet brun naissant, avec la turgescence nubile des grandes lèvres et des seins, et tous les signes du développement précoce de la puberté. C'étaient les règles que révélaient assez l'odeur et la couleur du sang filtrant à travers l'hymen, si bien qu'elles reparurent régulièrement depuis, trois à quatre jours chaque mois, en petite quantité.

(1) Un fait non moins curieux de puberté précoce chez un petit garçon de trois ans et quatre mois a été observé par M. Ruelle, médecin à Cambrai (*Bulletin de l'Académie de médecine,* Paris, 1843, t. VIII, p. 622.)

Il y a d'autres faits analogues à celui-ci dans la science; ce sont ceux-là qu'on peut, avec quelque raison, considérer comme des exemples de menstruation prématurée, la périodicité de l'hémorrhagie, sa nature et sa durée en fournissent la preuve.

CHAPITRE XVI.

GANGRÈNE DE LA VULVE.

La gangrène de la vulve n'a jamais été observée chez le nouveau-né; elle est très-rare chez l'enfant à la mamelle, et ne devient assez fréquente qu'à une époque plus avancée de l'enfance.

Causes.

La gangrène de la vulve est le résultat d'une disposition générale sous laquelle se trouvent les enfants. Elle est déterminée par une cause occasionnelle irritante : la masturbation, plus souvent la leucorrhée, si commune dans le cours des maladies aiguës, et surtout des fièvres typhoïdes ou éruptives. Des érosions, des ulcérations se forment à la face interne des grandes et des petites lèvres; incessamment baignées par un flux blanc très-âcre, elles s'irritent davantage, s'étendent et se creusent; elles se couvrent de sanie purulente infecte, de fausses membranes, et amènent la formation d'un noyau inflammatoire subjacent, qui devient le point de départ du sphacèle. Si l'on ne détruit pas ce noyau inflammatoire plastique, le sphacèle est inévitable, car la phlegmasie s'étend rapidement, gagne la peau, et une eschare d'un gris noirâtre, puis noire, se forme, détruit la grande lèvre, les petites, le clitoris, le périnée jusqu'à l'anus, la partie contiguë des cuisses, et la mort arrive après une désorganisation effrayante.

Symptômes.

Les parties génitales sont le siége d'un écoulement grisâtre, sanguinolent, infecte. Le passage des urines irrite sans cesse les parties et provoque la plus vive douleur. L'état général devient rapidement fort grave, la fièvre est continue; les enfants ne mangent pas, maigrissent beaucoup et tombent dans une prostration considérable. Ils succombent enfin dans le marasme qu'entraîne la suppuration.

C'est une maladie fort grave, qui est liée à un état de débilité générale de l'économie, et chacun sait, en effet, qu'on ne l'observe qu'à la fin des maladies aiguës ou éruptives. Elle existe souvent avec la gangrène de la bouche, dont elle est la complication ordinaire, ainsi que je l'ai indiqué en parlant de cette autre maladie. Elle peut guérir quand elle existe seule, isolée de toute autre affection; elle se termine le plus ordinairement par la mort dans le cas contraire.

Quand la gangrène de la vulve doit guérir, les eschares se détachent et tombent; des bourgeons charnus de bonne qualité couvrent les plaies subjacentes, une suppuration de bonne nature s'établit, et la cicatrisation s'opère graduellement. Il y a toujours lieu de veiller à ce qu'elle ne s'opère pas d'une façon vicieuse, et n'amène pas l'occlusion de la vulve, de l'urèthre, etc.

Traitement.

Dès qu'on a reconnu le commencement de la gangrène, il ne faut pas hésiter à cautériser le point initial de la maladie. Il convient d'appliquer sur l'ulcère gangréneux, ou sur le noyau placé au-dessous, un pinceau de charpie trempé dans l'acide nitrique ou chlorhydrique, ou un cautère rougi à blanc. Si l'on emploie les

acides, il est nécessaire de renouveler la cautérisation matin et soir, jusqu'à ce que la plaie ait pris un aspect satisfaisant.

Il faut, en outre, faire des lotions fréquentes avec du vin de quinquina, du vin aromatique ou une solution désinfectante de chlorure de sodium, saupoudrer la plaie avec du quinquina ou du charbon, séparer les grandes lèvres à l'aide d'un linge enduit d'onguent styrax, et donner des bains quotidiens.

On lavera avec la solution d'acide phénique au 1000e, ou avec la teinture de coaltar saponiné, en ayant soin de laisser des compresses sur les parties. De plus on donnera, matin et soir, un bain de siége au coaltar ou à l'acide phénique.

S'il n'y a pas de contre-indication absolue, il faut soutenir les enfants par un bon régime, par des aliments gras, des pâtes analeptiques, du chocolat, un peu de vin de Bordeaux noyé de vin de quinquina, etc. C'est le meilleur moyen d'augmenter les forces et de permettre aux enfants de vivre le temps que l'affection locale met à guérir.

CHAPITRE XVII.

PRURIT DE LA VULVE.

Le prurit de la vulve est assez fréquent chez les petites filles d'un à trois ans. Il s'observe surtout chez les enfants faibles et lymphatiques ou nées de parents ayant eux-mêmes une faible constitution. Le prurit de la vulve est quelquefois accompagné de leucorrhée, et paraît occasionné par une altération et un vice de sécrétion de la muqueuse vulvaire. Les enfants se grattent sans cesse, et cela peut leur faire prendre l'habitude de l'onanisme.

Traitement.

Il faut baigner ces enfants tous les jours dans l'eau de son, de goudron, ou de feuilles de noyer, et les laver plusieurs fois par jour, soit avec une décoction de trois ou quatre têtes de pavot, soit avec du vin aromatique ou du vinaigre aromatique coupé avec de l'eau, soit avec une solution de 50 grammes de sublimé dans 500, soit enfin avec une solution de 10 à 20 grammes de borate de soude dans un litre de liquide.

M. Vaneedem dit avoir employé avec succès la pommade suivante en frictions sur les parties où siége la démangeaison :

℞	Fleurs de soufre	8 grammes.
	Carbonate de soude	4 —
	Axonge	30 —
	Chloroforme	4 —
	Acétate de morphine	50 centigrammes.
	Huile d'olive	q. s.

On peut aussi employer avec avantage les onctions avec la pommade de Desault.

CHAPITRE XVIII.

LEUCORRHÉE.

La leucorrhée est un flux muqueux plus ou moins abondant de la vulve. Maladie assez commune, elle est en rapport avec le tempérament lymphatique et scrofuleux; elle se développe spontanément ou à la suite des maladies aiguës; ailleurs elle résulte de l'onanisme. Elle est souvent, dit-on, la conséquence d'un eczéma de la

ulve, mais c'est plutôt une inflammation catarrhale diathésique de la muqueuse ulvaire.

Il faut suivre les enfants pour avoir une idée de l'abondance extrême de l'écou-ement, qui tache en vert plusieurs chemises par jour, et qui rend le linge aussi oide que si l'on y avait mis de la colle. Les parties génitales sont rouges, souvent xcoriées, exhalent une odeur plus ou moins désagréable. Toute la face interne des randes lèvres, l'orifice du vagin, le méat urinaire et le pourtour du clitoris sont nflammés, et sur la muqueuse rouge, chaude, douloureuse, existe une couche de nucus plus ou moins abondante sortant du vagin, ou des particules de mucus oncret. Jusqu'où remonte cette phlegmasie dans le vagin, dans l'utérus et sur le ol? Il est impossible de le dire et il n'y a pas à le rechercher. C'est là une vulvite bien caractérisée. Elle est souvent liée à la diathèse scrofuleuse ou dartreuse, ce qui l'a fait considérer comme un eczéma de la vulve; mais personne n'a jamais vu cet eczéma, qui n'existe que dans la pensée du médecin.

A la suite de la leucorrhée il se fait une érosion des lèvres et du haut des cuisses, qu'il faut combattre par des lotions d'eau de son, de feuilles de noyer, de sublimé (10 centigrammes pour 300 grammes d'eau), d'eau blanche, par des bains sim-ples, féculents et sulfureux.

A l'intérieur ces enfants doivent prendre l'huile de morue, le sirop de quinquina, le sirop antiscorbutique, et le sirop d'arséniate de soude d'après ma formule :

℞ Sirop de sucre	100 grammes.
Arséniate de soude....................	5 centigrammes.

Une ou deux cuillerées à bouche par jour.

On peut employer les lavements de coloquinte du docteur Claude.

L'administration du médicament a lieu de la façon suivante. Sur une pomme de coloquinte de volume ordinaire, on jette deux verres d'eau chaude et on laisse macérer vingt-quatre heures, en couvrant le vase. Le tiers de ce macératum bien exprimé est la dose pour une enfant de sept à huit ans. Après un grand lavement simple rendu, le lavement coloquinté est administré. Le temps pendant lequel l'enfant le conserve est très-variable : d'un quart d'heure à une heure; l'effet est en raison de ce plus ou moins de temps. Dans la journée même chaque enfant a eu de sept à trente selles, les dernières sanguinolentes; le lendemain, de quatre à dix; de l'eau de gomme est donnée abondamment en boisson. Si l'enfant demande à manger, on lui donne un peu de potage léger.

Le deuxième ou le troisième jour, la santé est parfaite et l'appétit très-excité. Le cinquième ou le sixième, on peut recommencer, et ainsi trois ou quatre fois. Chez les enfants l'écoulement est singulièrement diminué dès la première administra-tion; ailleurs il est complétement supprimé après la seconde.

Ce qu'il y a de mieux à employer ce sont les bains de siége avec l'acide phénique au millième ou avec l'eau de coaltar saponiné au cinquantième.

CHAPITRE XIX.

POLYPES DU VAGIN.

Les polypes du vagin sont très-rares chez les petites filles, mais ils se présentent quelquefois à l'observation du chirurgien. Ils doivent être traités par l'excision ou par la ligature. En voici un exemple présenté à la Société de chirurgie par M. Paul Guersant.

Observation. — La tumeur, presque entièrement formée d'éléments fibro-plastiques, a été enlevée chez une petite fille de treize mois. Cette enfant, née de parents bien portants, n'ayant eu aucune maladie antérieure, tomba malade le 1er novembre 1853. C'est à cette occasion que les parents reconnaissent une tumeur à la vulve. Un médecin est appelé, fait la ligature de cette tumeur : elle avait le volume d'une aveline. La tumeur tombe quelques jours après. Elle répullule rapidement, et l'on fait une seconde ligature, puis on cautérise avec le nitrate acide de mercure. Nouvelle répullulation. On adresse à l'hôpital l'enfant déjà réduite à un grand état de langueur ; elle ne mangeait pas, et cependant elle fut soumise à une troisième ligature par M. Guersant. La tumeur ne tombant pas au bout de quatre ou cinq jours, on en fit l'excision. Il ne survint aucune hémorrhagie, aucun symptôme grave, et pourtant l'enfant s'éteignit le soir, sans convulsion et sans se plaindre.

Autopsie. — On reconnut dans le vagin une tumeur polypeuse principale, naissant de la surface de la muqueuse ; on retrouve un très-grand nombre de petits polypes naissant de la muqueuse, et l'on constate que le tissu sous-muqueux du vagin est épaissi, dégénéré, offrant l'aspect du tissu de la tumeur principale, de nature fibro-plastique.

CHAPITRE XX.

FLUXION DES MAMELLES ET SÉCRÉTION DU LAIT CHEZ LES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

On observe quelquefois chez les nouveau-nés, garçons ou filles, un gonflement douloureux des mamelles qui dure quatre ou cinq jours, et qui permet d'exprimer du mamelon quelques gouttes de liquide incolore, visqueux et enfin du lait. Ce gonflement, qui peut atteindre le volume d'un œuf de pigeon, disparaît naturellement, et la petite glande semble être entièrement atrophiée. Il se manifeste d'une manière très-évidente dans les cas d'hémorrhagie par la vulve. C'est une véritable fluxion de mamelle. Les docteurs Camerer, Ollivier (d'Angers) et Barrier ont signalé ce phénomène d'une manière très-précise, et j'ai rapporté l'une de ces observations à propos de l'hémorrhagie vulvaire.

Ce phénomène, peu étudié jusqu'ici, a été l'objet de recherches intéressantes de la part de M. Natalis Guillot (1). En voici le résumé :

Chez les nouveau-nés des deux sexes, bien portants, forts et robustes, quelques jours après la naissance, à l'époque de la chute du cordon, du lait est sécrété par les mamelles pendant une dizaine de jours, puis le gonflement mammaire disparaît, et rien de semblable ne se reproduit plus qu'à l'époque de la puberté chez l'homme, et dans l'état puerpéral chez la femme.

Les nouveau-nés, chétifs ou malades, ou nés de parents scrofuleux et syphilitiques, n'offrent ordinairement rien de semblable, et si le phénomène se produit chez eux, c'est d'une manière assez peu marquée.

Quand les enfants doivent avoir du lait, les mamelles gonflent, la peau rougit légèrement ; un liquide clair, opalin, jaunâtre, puis tout à fait blanc, sort du mamelon. Ce liquide est neutre ou alcalin, et présente au foyer du microscope des globules de colostrum et des globules de lait (fig. 193, 194 et 195). Il est peu abondant. On en obtient quelques gouttes. Cependant M. Guillot a pu en retirer un centimètre cube par la traite des deux mamelles. — Le phénomène commence vers l'époque de la chute du cordon et disparaît au vingtième jour après la naissance.

De même que chez la femme la sécrétion lactée devient l'occasion d'engorge-

(1) Natalis Guillot, *De la sécrétion du lait chez les enfants nouveau-nés et des accidents qui peuvent l'accompagner* (*Archives de médecine*, 1853).

nents aigus et d'abcès de la mamelle, de même aussi chez le nouveau-né le fait le cette sécrétion de lait peut devenir l'occasion de phlegmons mammaires et l'abcès du sein. M. Guillot a rapporté cinq observations de ce genre, toutes très-urieuses. — Trois des enfants ont succombé aux complications nées de ces abcès aiteux. Les deux autres ont guéri assez rapidement. Nous avons vu quatre cas de ce genre. Dans le premier, l'abcès donna lieu à un décollement considérable du



Fig. 193. — Colostrum.

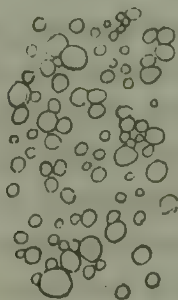


Fig. 194. — Lait.

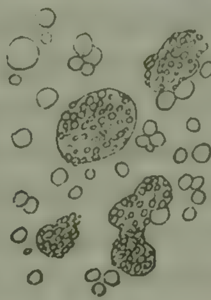


Fig. 195. — Lait mélangé de colostrum.

pectoral suivi de mort. Ailleurs, sur le second, au quinzième jour, pendant la sécrétion lactée, la mamelle tuméfiée devint douloureuse et la peau rougit. La fluctuation se montra peu après, et il fallut ouvrir l'abcès avec une lancette. Du pus mêlé de sang et de lait sortit par l'incision, et un pansement simple aidé de cataplasmes amena la guérison. Dans les deux autres cas il y eut abcès ouvert à temps et la guérison eut lieu.

Quelle est la cause de ce singulier phénomène? On ne peut faire que des hypothèses à cet égard. Est-ce sympathie entre la mère et l'enfant dont les glandes mammaires gonflent au même instant? ou bien est-ce le résultat d'une diathèse commune à l'une et à l'autre, *diathèse puerpérale* ou *casémie* qui engendre des deux côtés la nécessité d'éliminer du caséum? Il serait téméraire de le dire. Cependant, comme on sait que le nouveau-né par ses péritonites, sa phlébite ombilicale et son ictère, quelquefois ses abcès multiples, ses érysipèles, offre un état comparable à la fièvre puerpérale, il est évident qu'il a une diathèse semblable à celle de sa mère, et le rapprochement n'est pas impossible. Or, la diathèse puerpérale chez la mère étant, je crois, due à un excès de caséum dans le sang, il n'est pas impossible que le fœtus, dont le sang se rapproche beaucoup du sang maternel, malgré l'absence de communications directes, n'ait également une *casémie* qui le dispose aux affections puerpérales. A ce titre, il aurait comme la mère l'engorgement mammaire que je viens de décrire.

LIVRE XVII.

FIÈVRES ÉRUPTIVES.

Les fièvres éruptives se montrent moins souvent chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle que dans la seconde enfance; en revanche, elles sont ordinairement plus graves à cette première période de la vie, car elles présentent alors dans leur invasion et dans leur marche de nombreuses irrégularités qu'elles n'offrent plus à un âge plus avancé.

Ce sont des maladies spécifiques qui ont pour cause nécessaire et absolue un

agent spécifique fixe ou volatil nommé *virus*. Elles résultent toutes de l'impression exercée dans l'organisme par cet agent qui court avec le fluide sanguin et qui s'échappe à la surface de la peau dans les liquides émanés du sang.

Les fièvres éruptives de la première enfance sont : le cowpox inoculé par la vaccine; la variole et les éruptions varioliques modifiées, varioloïde ou varicelle; la rougeole et la scarlatine. Leurs quatre virus générateurs sont les virus vaccinal, variolique, morbilleux et scarlatineux.

La variole et la scarlatine sont rares dans les premières années de la vie, et si leurs caractères anatomiques sont les mêmes que chez l'adulte, leurs symptômes, quoiqu'à peu de chose près semblables, présentent quelques différences qu'il est bon de connaître. Nous allons donc les décrire, puis nous parlerons des éruptions varioliques modifiées, que l'on connaît aussi sous le nom de petites véroles volantes, et qui donnent souvent lieu chez les enfants à des méprises qu'il faut savoir éviter. Je décrirai ensuite la rougeole, la plus importante des fièvres éruptives chez les enfants, tant par les accidents qui l'accompagnent que par ceux qui la suivent.

Toutefois, avant d'aborder ces descriptions, je dois m'occuper un instant du cowpox, fièvre éruptive du cheval et de la vache, dont Jenner a tiré le vaccin, puis de la vaccine, que tous les médecins doivent bien connaître, pour la pratiquer en temps opportun, et pour savoir quels sont les accidents dont elle peut être l'origine.

CHAPITRE PREMIER.

COWPOX ET VACCINE.

On donne le nom de *vaccine* à l'inoculation chez l'homme de l'humeur contenue dans les pustules développées sur le pis des vaches atteintes d'une fièvre éruptive désignée sous le nom de *cowpox*, ou *picote des vaches*. Cette inoculation produit sur place une éruption de pustules ombiliquées dont le développement préserve presque constamment de la petite vérole, et diminue toujours l'action de son contagium lorsqu'il n'y soustrait pas complétement les individus. La découverte en est due à Jenner, et elle eut lieu en 1798. — D'après lui, c'est une maladie des talons du cheval qui se transmet à la vache, et qui étant reprise chez elle donne l'immunité contre la variole. Au reste voici comment s'exprime Jenner (1) :

« Depuis que le cheval est réduit à l'état de domesticité, il est fréquemment sujet à une maladie que les maréchaux ferrants appellent *the grease* (2). C'est une inflammation et un gonflement dans le talon, d'où il s'écoule une matière qui possède des propriétés d'un genre bien particulier, et qui semble capable (après avoir subi la modification dont je vais parler) d'engendrer dans le corps humain une maladie ayant avec la petite vérole une ressemblance si frappante, que, dans mon opinion, il est extrêmement probable qu'elle est la source de cette dernière maladie.

» Le comté de Berkeley est très-abondant en vaches, et le soin de les traire est indistinctement confié aux hommes et aux femmes. Un de ces hommes a été chargé de panser les talons d'un cheval attaqué du *grease*, et, sans prendre le soin

(1) Jenner, *An Inquiry into the causes and effects of the Variolæ Vaccinæ, a disease discovered in some of the western Counties of England, particulary Gloucesterhire, and known by the name of the Cowpox.*

(2) Nous rappellerons qu'on traduit : *grease*, par graisse ou vieux oing; *sore-heel*, par écorchure ou ulcère du talon; *greasy-heel*, par talon graisseux, lardacé; *scratchy-heel*, par talon égratigné, écorché.

de se laver, il est allé traire des vaches, ayant encore aux doigts quelques particules de la matière virulente. Il arrive ordinairement que dans ce cas une maladie est communiquée aux vaches, et des vaches aux laitières, au point que le troupeau et les domestiques en ressentent toutes les conséquences désagréables. Cette maladie a reçu le nom de *cowpox* (1). Elle se manifeste sur les pis des vaches sous la forme de pustules irrégulières, qui sont au commencement d'un bleu pâle, ou plutôt d'une couleur un peu livide, et environnées d'une inflammation. Ces pustules, à moins qu'on n'y porte un prompt remède, dégénèrent fréquemment en ulcères phagédéniques, qui deviennent extrêmement incommodes. Les animaux deviennent souffrants, et la sécrétion du lait s'affaiblit beaucoup. Il commence alors à se manifester sur les mains, et quelquefois sur les poignets de ceux qui sont chargés de les traire, des taches enflammées, qui ensuite ressemblent aux petites cloches que fait élever une brûlure. De cet état elles arrivent promptement à celui de suppuration. . . . .

» Ainsi, selon ma manière de voir, la maladie commence chez le cheval, se communique à la vache, et de la vache à l'homme.

» Quand la matière morbifique, de quelque nature qu'elle soit, est absorbée dans le système, elle peut produire des effets en quelque façon semblables; mais ce qui rend le virus du cowpox si extrêmement singulier, c'est que la personne qui en a été ainsi affectée est pour toujours à l'abri de l'infection de la petite vérole, soit qu'elle s'expose à la contagion, soit qu'on lui introduise par insertion dans la peau la matière varioleuse.

» A l'appui d'un fait aussi extraordinaire, j'avancerai un grand nombre d'exemples sous les yeux du lecteur. Mais il est tout d'abord nécessaire de faire observer que des ulcères pustuleux (2) apparaissent souvent spontanément aux pis des vaches, et il y a des exemples, quoique très-rares, où les mains des domestiques employés à traire le lait, ont été affectées par des ulcères (3), et que ces domestiques ont même été indisposés par suite de l'absorption. Ces pustules sont d'une nature beaucoup plus douce que celles qui proviennent de cette contagion qui constitue le vrai cowpox. Elles sont toujours exemptes de cette teinture bleuâtre ou livide si évidente dans les pustules de cette maladie. L'érysipèle ne les accompagne pas; elles ne montrent pas, comme dans l'autre cas, quelques dispositions phagédéniques, mais se terminent promptement en une croûte sans aucun désordre apparent dans la vache. Cette maladie survient dans diverses saisons de l'année, mais plus communément dans le printemps, quand les vaches abandonnent la nourriture d'hiver pour vivre d'herbes nouvelles. Elles y sont encore très-sujettes lorsqu'elles allaitent leurs veaux. Mais cette maladie n'est pas considérée comme semblable, sous quelque rapport que ce soit, à celle dont je traite maintenant, car elle est incapable de produire quelque effet spécifique sur la constitution humaine. Cependant il était très-important de la faire connaître ici, dans la crainte que le défaut de distinction ne donne des idées fatales de sécurité contre l'infection de la petite vérole. »

Jenner rapporte ensuite vingt-trois faits d'observations à l'appui de sa manière de voir. Tous sont destinés à prouver non-seulement que l'inoculation du cowpox

(1) *Cowpox* veut dire littéralement *vérole de la vache*. Le mot *pox* est lui-même une altération de *pock*, pustule. Aussi trouve-t-on souvent dans les auteurs anglais *cowpock* au lieu de *cowpox*.

(2) *Pustulous sores*.

(3) *Sores*.

préserve de la variole, mais encore que ce cowpox tire son origine du cheval, et que, pour avoir tous ses effets préservateurs, il a besoin d'être élaboré, modifié dans le pis de la vache. L'histoire doit enregistrer avec respect la première expérience de cet habile observateur. Elle eut lieu au moyen d'une jeune femme, Sarah Nelmes, servante chez un fermier, et qui eut le cowpox, ou petite vérole des vaches, en 1796. Le 14 mai de cette année, Jenner ouvre une des pustules de cowpox que portait Sarah Nelmes ; il en inocule la matière sur le bras d'un enfant de huit ans, au moyen de deux incisions superficielles de la longueur d'un demi-pouce. Puis, quelque temps après, il inocule à ce même enfant de la matière varioleuse qui ne produit aucun résultat.

Sarah Portlock, John Philips, Mary Barge, mistress H..., et d'autres furent inoculés inutilement avec la matière varioleuse. Tous avaient eu le cowpox à une époque plus ou moins éloignée.

Les autres sujets d'observations, Joseph Merret, William Smith, Simon Nichols, Thomas Pearce, Abraham Riddsford, etc., employés simultanément au pansement des chevaux atteints de *grease* et à traire des vaches, sont destinés à faire admettre cette origine équine du cowpox. Je relève ici quelques passages semés çà et là au milieu des observations :

« C'est un fait si bien connu parmi nos fermiers, que ceux qui ont eu la petite vérole échappent au *cowpox*, qu'aussitôt que cette dernière maladie se manifeste dans le troupeau, ils se procurent, autant qu'ils le peuvent, de ces serviteurs, afin que les travaux de la ferme ne soient pas interrompus. »

« C'est un fait remarquable et bien connu, que nous sommes souvent trompés dans nos efforts pour communiquer la petite vérole par l'inoculation aux serruriers qui dans le pays sont maréchaux ferrants. Il arrive fréquemment ou qu'ils résistent à la contagion, ou qu'ils ne l'ont qu'irrégulièrement. »

« Il m'est prouvé que, quoique l'absorption de la matière qui sort des talons du cheval soit un préservatif contre l'infection varioleuse, il ne faut cependant y mettre une confiance entière que lorsque cette matière morbifique a été communiquée du cheval au pis de la vache, et de ce médium au corps humain. »

« Dans le printemps de l'année 1798, beaucoup de chevaux ayant été, à cause de l'humidité, attaquée de *sore-heels*, le cowpox se montra rapidement dans les fermes. »

» Quoique je ne puisse étayer par des expériences faites sous mes yeux cette opinion, à savoir, que la source de l'infection est une matière morbide particulière venant du cheval, je crois cependant l'avoir établie avec assez d'évidence. Je suis bien convaincu que jamais le cowpox ne survient aux vaches que lorsque les domestiques chargés de les traire prennent soin en même temps des chevaux malades. Il faut que la qualité active du virus pris au talon du cheval s'accroisse beaucoup après avoir agi sur les trayons de la vache, puisqu'il arrive rarement que le cheval communique son mal à celui qui en prend soin, et qu'il n'est pas moins rare qu'une laitière échappe à l'infection en trayant des vaches infectées. Ce virus est plus actif au commencement de la maladie, avant même qu'il ait acquis une apparence puriforme. Je ne suis pas même bien sûr qu'il ne perd pas ses propriétés dès qu'il est sécrété sous cette forme de pus. Je suis même porté à penser qu'il en est ainsi, et que c'est seulement ce fluide léger, d'une teinte un peu obscure, s'écoulant de crevasses nouvellement formées dans les talons, qui donne la maladie. . . . . Ne peut-on pas conjecturer avec raison que la source de la variole est cette matière morbide, d'une espèce particulière, gé-

nérée par une maladie du cheval, que des circonstances accidentelles ont pu aggraver de plus en plus, et qui a fini, en s'éloignant de son origine, par acquérir ces facultés contagieuses et dévastatrices, dont nous ressentons tous les jours les funestes effets ?..... »

Dans deux autres brochures publiées les années suivantes (1), Jenner professe les mêmes idées relativement à l'origine chevaline du cowpox des vaches ; et il est tellement persuadé que cela doit être ainsi, qu'après avoir plusieurs fois et *inutilement* inoculé sur le pis des vaches le liquide pris sur les sabots d'un cheval malade, il imagine que ses expériences n'ont pas réussi parce que la matière équine avait été prise dans son état de purulence, soutenant que le virus du cheval n'a la propriété de se communiquer et de se reproduire qu'autant qu'il est encore à l'état fluide, transparent, qu'il suinte au commencement du *grease* à travers les fentes du sabot.

« Le cowpox, dit-il, est-il une maladie spontanée de la vache, ou bien doit-il être attribué, selon ma manière de voir, au transport de la matière sur l'animal ? Quoique je n'aie pas l'intention de discuter ici pleinement cette question, je me hasarderai jusqu'à l'appuyer encore d'autres observations, et à donner les raisons qui m'ont fait nourrir une opinion considérée par beaucoup comme imaginaire :

» 1° Parce que cette opinion est populaire, universelle et admise par tous les fermiers du comté de Gloucester ;

» 2° Parce que la vaccine, lorsqu'elle n'a pas été apportée dans une ferme par une vache ou une personne déjà infectée, y a toujours été immédiatement précédée du *sore-heel* ;

» 3° Parce la vaccine est inconnue en Écosse et en Irlande, où l'on n'emploie point d'hommes dans les laiteries ;

» 4° Parce que si le virus du *sore-heel* ne paraît pas susceptible de se développer par l'inoculation sur une peau saine, il n'en est pas de même lorsque ce virus se trouve en contact avec une peau déjà effleurée ou affectée de petits accidents pareils ;

» 5° Parce que cette maladie a paru jusqu'à un certain point capable comme la vaccine de préserver de la petite vérole, mais moins sûrement qu'après avoir passé par le corps d'une vache ;

» 6° Parce que l'enfant inoculé d'après une maladie de cette espèce eut toutes les apparences de la vaccine inoculée. »

Suivent deux exemples de contagion probable de la matière du *grease* aux vaches, communiqués à Jenner par un pasteur du nom de Moore, et par M. Fewster, chirurgien. — Maintenant que l'on connaît l'origine du cowpox et de la vaccine, je vais indiquer : 1° l'époque à laquelle il convient de vacciner ; — 2° la manière de pratiquer l'opération de la vaccine ; — 3° les résultats de cette opération ; — et 4° enfin, les accidents dont elle peut être l'origine, tels que la syphilis et certains exanthèmes auxquels on a donné le nom d'éruptions vaccinales secondaires.

1° Époque à laquelle il convient de vacciner les enfants.

Comme la variole est très-rare dans les deux premiers mois de la vie, il n'y a pas

(1) Jenner, *Further observations on the variolæ vaccinæ*. London, 1799. in-4, 64 pages. — *A continuation of facts and observations relative to the variolæ vaccinæ, or cowpox*. London, 1800, in-4, 42 pages.

(2) Les trois ouvrages originaux de Jenner ont été réunis et publiés ensemble en 1800, in-4. La même année ils ont été traduits en français par M. L. C. de L..... (le chevalier de Laroque).

d'inconvénient à attendre le troisième mois pour vacciner les enfants. D'une autre part, il y a danger à les vacciner trop tôt, à cause de la syphilis latente chez un vaccinifère de deux mois, et parce que, chez les nouveau-nés particulièrement, l'opération peut être suivie d'accidents mortels. Une commission médicale dont j'ai fait partie a été chargée d'étudier la question, et elle a conclu qu'il y avait de réels inconvénients à vacciner trop tôt les enfants, que cela pouvait être le point de départ de phlegmons du bras, d'adénites axillaires, de résorption purulente mortels, surtout dans les hôpitaux et au moment où règne une épidémie de fièvre puerpérale.

Si l'on vaccine au premier ou au second jour, il faut, ainsi que l'a indiqué Legroux, ne faire qu'une seule piqûre à chaque bras. De cette manière on évite tous les accidents que font naître trois ou quatre piqûres.

2° Manière de pratiquer la vaccine.

L'inoculation du cowpox ou du vaccin, c'est-à-dire l'opération de la vaccine, se pratique au moyen des *frictions*, des *vésicatoires*, des *incisions* ou des *piqûres*.

M. Morlanne, professeur d'accouchements à Metz, a réussi à vacciner en mettant du vaccin sur le bras des enfants et en frottant la place avec un morceau d'ivoire en forme de spatule. Ce massage aide à l'absorption, sans qu'il soit besoin de plaie ou d'écorchure. Au point de vue physiologique, cette expérience est fort curieuse et prouve bien que l'absorption cutanée peut s'accomplir en dehors de toute blessure des vaisseaux superficiels, ce qui a été nié par quelques personnes à propos du mode de contagion de la syphilis.

On sait, en effet, qu'il est très-rare de voir la syphilis se produire sans qu'une écorchure préalable ait servi de moyen d'inoculation.

Le *procédé de vaccination par les piqûres* est le plus généralement adopté ; il est très-efficace dans ses résultats, et c'est un des moins douloureux dans l'application.

On prend une lancette ordinaire, une lancette spéciale consacrée à cet usage, telle que la lancette de Jean Chailly (fig. 196), ou une aiguille chargée sur la pointe d'une goutte du fluide vaccin, et, après avoir d'une main tendu la peau du bras au niveau de l'insertion du muscle deltoïde, on fait avec l'autre deux ou trois inoculations. Chez les nouveau-nés il faut ne faire qu'une piqûre à chaque bras pour éviter l'inflammation trop forte de la peau et les accidents qui peuvent en être la conséquence. La lancette ou l'aiguille doit être introduite horizontalement et légèrement, de manière à n'entamer que les couches superficielles de la peau, et on l'enfonce jusqu'à ce qu'il suinte un peu de sang. L'opérateur applique alors le pouce de la main qui fixe le bras sur la piqûre, de manière à essuyer l'instrument dans son intérieur.



FIG. 196. — Lancette de Jean Chailly.

L'opération doit être pratiquée à la partie interne des jambes, ou sur les deux bras, et les piqûres doivent être éloignées d'un centimètre environ. On doit bien prendre garde à ne pas vacciner sur l'épaule, chez les filles, pour ne pas laisser de cicatrices désagréables sur un endroit que les usages de toilette permettent aux femmes de découvrir lorsqu'elles vont dans le monde.

La vaccination doit être, autant que possible, pratiquée de bras à bras, c'est-à-dire en prenant le virus vaccin sur un autre enfant bien portant et de bonne race, qui présente des pustules vaccinales bien développées au cinquième ou septième jour de l'inoculation. Toutefois cette circonstance n'est pas absolument nécessaire. On peut se servir du vaccin conservé à l'abri de la lumière et de l'air, entre deux

plaques de verre ou dans des tubes de verre cylindriques capillaires, longs de plusieurs centimètres.

Lorsque l'on recueille du vaccin, il faut le prendre sur des pustules du cinquième ou du septième jour. On le met entre deux plaques de verre (fig. 197, *g*, *h*) que l'on applique l'une sur l'autre, et que l'on recouvre d'une feuille de plomb. Ainsi placé à l'abri de l'air, le vaccin se dessèche et se conserve pendant plusieurs mois. Au moment de s'en servir, on le délaye dans une demi-goutte d'eau froide, jusqu'à ce qu'il ait acquis une consistance oléagineuse, et l'on pratique l'opération comme il a été dit plus haut.

Si l'on met en usage les tubes de verre pour recueillir le vaccin, voici comment il faut s'y prendre : Le tube capillaire doit être ouvert par les deux extrémités. On l'applique sur la pustule déchirée superficiellement par la lancette lorsqu'une goutte de vaccin s'est formée. Ce fluide monte naturellement par capillarité dans le tube, que l'on ferme à la bougie dès qu'il est plein. On le conserve ensuite à l'abri de la chaleur et de la lumière. De cette manière, le vaccin ne peut subir aucune altération. Veut-on s'en servir, on casse les deux extrémités du tube et l'on souffle par un bout, sur une cuiller ou sur un corps lisse et poli, le fluide contenu dans son intérieur. On l'utilise ensuite pour l'opération qu'il faut pratiquer.



Fig. 197. — *a*, Piqûre de vaccine jusqu'au troisième jour ; *b*, bouton de vaccine au septième jour, déprimé au centre, entouré d'un petit bourrelet blanchâtre opaque ; *c*, bouton de vaccine au huitième jour : le bourrelet augmenté s'entoure d'une petite auréole inflammatoire ; *d*, bouton au neuvième jour, à son maximum de développement, le centre se recouvre d'une petite croûte noirâtre ; *e*, bouton au onzième jour, il est dur, aplati, dépourvu de liquide ; *f*, bouton au douzième jour, couvert d'une croûte qui gagne l'épiderme ; *g*, *h*, plaques de verre pour conserver le vaccin ; *i*, *j*, tubes capillaires et en boule pour conserver le vaccin à l'abri du contact de l'air.

Il n'y a aucun inconvénient pour les enfants à recueillir de leur vaccin ; on peut en prendre impunément, sans crainte de nuire aux propriétés préservatives de la vaccination. L'ouverture des pustules vaccinales n'est point douloureuse et n'augmente en rien l'inflammation du bras qui succède à la vaccine.

On a pensé qu'il était nécessaire de soumettre à un traitement préparatif les personnes à vacciner ; cela n'est pas indispensable, et si l'on peut le faire pour les adultes, c'est inutile pour les jeunes enfants. Ce traitement consiste dans la diète et dans l'usage de légers purgatifs répétés plusieurs jours de suite.

L'opération se fait de même quand au lieu de prendre du vaccin sur un enfant, on le prend sur une génisse spontanément affectée de cowpox ou inoculée selon la méthode de Negri, de James et de Lanoix, pour faire des générations successives de cowpox.

3° Développement de la vaccine.

Trois ou quatre jours après l'inoculation du vaccin, paraissent, à l'endroit des

piqûres, de petites saillies rougeâtres de la peau que l'on sent avec le doigt et qui s'accroissent assez rapidement. Au cinquième jour, chacune de ces élevures devient circulaire et paraît ombiliquée; au sixième jour, elle est plus aplatie et blanchâtre; elle a la forme d'un petit disque de 4 ou 5 millimètres de diamètre, déprimé à son centre et entouré d'une petite aréole rougeâtre. Au septième jour, les pustules augmentent de volume, s'aplatissent, prennent un aspect argenté; une petite aréole les entoure. Le huitième jour, la couleur change un peu; les pustules, toujours aplaties, sont un peu plus gonflées et prennent une couleur plus foncée; elles sont entourées d'une aréole inflammatoire assez étendue, qui augmente encore pendant les trois jours suivants. Au dixième jour, les pustules sont très-larges et ont 7 ou 8 millimètres de diamètre; elles sont très-gonflées, déprimées à leur centre et tranchent, par leur couleur pâle, sur la rougeur inflammatoire des téguments; leur surface paraît granulée et légèrement pointillée, et l'on distingue à la loupe une grande quantité de petites vésicules remplies d'un fluide transparent. Le virus vaccin est renfermé dans la pustule dans une pseudomembrane celluleuse, à peu près de la même manière que l'humeur vitrée du globe de l'œil est renfermée dans la membrane celluleuse qui la soutient.

Au douzième jour, la période de dessiccation commence; la dépression centrale prend l'apparence d'une croûte ; l'humeur contenue dans le disque dont j'ai parlé se trouble et devient opaline; l'aréole inflammatoire pâlit et la pustule vaccinale commence à s'affaisser. Ce travail continue les jours suivants.

La pustule, jusqu'alors celluleuse, ne forme plus qu'une seule cavité (1); elle se dessèche enfin, et forme une croûte dure, d'un jaune noirâtre, qui persiste jusqu'au quinzième ou vingtième jour. Pendant ce temps, la rougeur inflammatoire de la peau s'efface et disparaît, et lorsque la croûte est tombée, il reste une cicatrice profonde, gaufrée, qui est ineffaçable.

Lorsque les pustules vaccinales sont en pleine activité et que l'inflammation qui les entoure est assez considérable, on observe chez les enfants des malaises, de l'agitation et une fièvre plus ou moins vive qui n'a rien d'inquiétant. Le bras est le siége d'une douleur aiguë; les ganglions de l'aisselle s'engorgent; mais ces symptômes ne tardent pas à se dissiper avec la cause qui les a produits.

La marche de la vaccine n'est pas toujours telle que je viens de l'indiquer. Il y a des enfants chez lesquels les pustules s'éteignent presque aussitôt après leur apparition sans qu'elles soient complétement développées. Il en est d'autres chez lesquels l'inoculation ne donne lieu à la naissance d'aucune pustule et ne paraît pas avoir réussi; il faut alors revacciner jusqu'à ce que l'on ait obtenu des pustules vaccinales d'une nature satisfaisante. Cependant on rencontre des enfants qui sont réfractaires à cette inoculation, et d'autres qui, ayant été inoculés, sont, au bout de quelques jours, pris d'une fièvre légère de peu de durée, sans développement de vaccine : c'est ce que l'on a appelé *vaccina sine vaccinis.* Ces exemples sont fort rares.

4° Accidents de la vaccine.

La vaccine n'est pas une maladie; en général elle ne détermine pas d'accidents autres que ceux dont nous avons parlé, c'est-à-dire l'inflammation légère du bras, le gonflement des ganglions de l'aisselle et la fièvre. Il n'y a pas à s'occuper de ces accidents; il faut tenir les enfants à la chaleur, modérer la quantité de leur alimentation et leur faire prendre quelques bains. Si l'inflammation du bras était

(1) Rayer, *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1835, t. I, p. 607.

très-intense, il faudrait prescrire des lotions émollientes ou des cataplasmes, qui suffiraient à calmer la douleur et la tension inflammatoire de la peau.

On a vu quelquefois la vaccine être l'occasion d'adénites axillaires, d'abcès de l'aisselle, d'érysipèles graves et mortels. Cela est assez commun dans les temps où règne une épidémie de fièvre puerpérale. Rarement elle est suivie d'infection purulente, cependant je vais en rapporter un exemple observé par mon collègue M. Hipp. Bourdon, et dont j'ai déjà parlé (1).

Observation. — Enfant de deux mois, vacciné par huit piqûres suivies de huit pustules entourées d'une excessive inflammation. Il n'y eut pas d'angioleucite ni d'engorgement des ganglions axillaires. Au milieu d'une forte fièvre, il survient de l'ictère, puis les phénomènes méconnus d'une pleurésie avec épanchement, des convulsions, et il succomba.

Autopsie. — On ne trouva rien au cerveau ni dans le foie, et l'on vit seulement un abcès du poumon droit avec une pleurésie diaphragmatique secondaire avec épanchement dans le côté gauche.

On peut se demander si c'est bien là une pleurésie simple, ou si ce ne serait pas au contraire un fait de résorption purulente, suite de vaccine, avec ictère, abcès métastatiques du poumon, et enfin, pleurésie diaphragmatique consécutive. J'adopterais volontiers cette dernière opinion.

Dans quelques cas enfin, la vaccine peut être l'occasion de l'inoculation de la syphilis, et il importe d'être bien fixé sur la santé des enfants dont on se sert pour recueillir le vaccin. Au reste c'est là une question grave dont je vais m'occuper.

5° Avantages de la vaccine.

Les propriétés préservatives de la vaccine contre la variole ne sont pas douteuses. Elles étaient beaucoup plus manifestes autrefois que de nos jours où il semble que le virus vaccin soit affaibli et quelquefois impuissant pour préserver de cette maladie. On voit, en effet, dans des circonstances fort rares, eu égard au nombre des vaccinés, la variole se développer chez des sujets qui ont été soumis à la vaccination. Toutefois, quelle que soit la valeur de la vaccine, on ne peut constater qu'elle rende encore de très-grands services à l'humanité. Il faut bien admettre qu'elle est moins efficace qu'aux premiers moments de son apparition; et cela se conçoit sans peine, car on sait que tous les virus s'affaiblissent à mesure que l'on inocule et que l'on fait de nouvelles générations virulentes; mais, tel qu'il est, ce moyen est encore excellent.

On peut, en renouvelant le virus vaccin, lui donner toutes les propriétés désirables; aussi les médecins ont-ils, à plusieurs reprises, trouvé de nouveau cowpox pour régénérer la vaccine, et même on entretient le cowpox sur des génisses par des inoculations continuelles afin de lui conserver sa pureté et son activité. De cette manière on pense que ce moyen préservatif reprendra toute son importance.

Pour ceux qui ne pourraient se procurer de ce vaccin nouveau, ils peuvent très-bien le remplacer en revaccinant au bout de quinze ans avec le vaccin ordinaire. Si la vaccination réussit, c'est que l'on était apte à contracter la variole; si au contraire elle ne réussit pas, c'est que la première vaccination n'a rien perdu de ses propriétés.

Au reste, comme il est évident que la vaccination humaine a perdu quelque chose de sa puissance préservatrice et qu'elle peut être nuisible en raison de la syphilis qui s'y trouve quelquefois mélangée, il peut être utile d'inoculer le cowpox à des génisses pour avoir du vaccin animal pris sur des génisses vaccinifères.

(1) Voyez le chapitre sur la PLEURÉSIE.

6° Vaccination animale.

C'est l'inefficacité de la vaccination humaine relativement à la préservation de la variole et surtout la transmission de la syphilis par la vaccine qui ont donné l'idée de recourir à la vaccination animale. Depuis 1810, à Naples, après la manifestation de trois cas de syphilis par la vaccine, Galviati inocula le cowpox à des génisses et se servit de ce vaccin pour vacciner des enfants, ce qui devint un usage dans cette ville. Il y a constamment à Naples des génisses vaccinifères avec lesquelles Palacciano et Negri font toutes les vaccinations. En 1840 cette méthode fut introduite en France par James, puis en 1865 par Lanoix, et à Bruxelles par Warlomont. On prend une génisse de quatre à huit mois dont on rase la région hypogastrique et par 50 ou 60 piqûres on inocule un bon cowpox. Cela fait, au troisième jour paraissent les pustules vaccinales qui sont allongées comme les scarifications qui ont été pratiquées, et l'on s'en sert pour inoculer les enfants ou une autre génisse jusqu'à la fin du sixième jour, car passé cette époque le vaccin ne prend plus ou ne préserve pas.

La vaccine animale met plus longtemps à parcourir les périodes que la vaccine humaine. Les papules sont plus longues à se montrer et les pustules se développent plus lentement, car elles ont quatre jours de retard sur la vaccine ordinaire et elles n'arrivent à la dessiccation qu'au seizième ou dix-huitième jour. A cela près, la vaccination animale n'a aucun inconvénient et n'entraîne aucun accident particulier.

7° Éruptions vaccinales secondaires.

On a vu quelquefois des pustules vaccinales se développer sur des points du corps où l'inoculation n'avait point été pratiquée. C'est presque toujours, dit M. Rayer, sur des surfaces enflammées et privées d'épiderme, sur des eczémas chroniques, des lichens excoriés, etc., que ces pustules secondaires se développent. Elles sont quelquefois produites par une inoculation accidentelle et postérieure que le vacciné s'est faite avec ses doigts, après avoir gratté les pustules, lorsque la constitution n'a été qu'incomplétement modifiée par la première éruption. Plus souvent les pustules surnuméraires sont le résultat d'une éruption secondaire, analogue à celle qu'on observe si fréquemment dans la variole inoculée.

Les éruptions vaccinales secondaires sont en général de nature érythémateuse. Ainsi, le bras vacciné devient le point de départ d'un érysipèle, quelquefois grave, qui se promène sur tout le corps et qui fait périr les enfants, s'ils sont très-jeunes. La roséole vient très-fréquemment couvrir le corps au moment où l'aréole inflammatoire de la vaccine est à son plus haut degré. Cette éruption n'est pas grave, elle peut momentanément troubler un peu la santé des enfants en leur donnant une fièvre intense; mais elle dure peu de temps et se dissipe sans laisser de traces.

Le traitement de ces éruptions secondaires est fort simple. Lorsqu'il s'agit d'un érysipèle, il faut mettre en usage les moyens dont nous avons parlé (1). Quant à la roséole, il convient de la laisser marcher, en donnant au malade des boissons émollientes ou diaphorétiques, et en le mettant dans un endroit bien échauffé, à l'abri de l'influence du froid et de l'humidité.

8° Revaccinations.

Jadis, au début de la découverte de la vaccine, les personnes vaccinées conservaient pour la vie ou à peu près l'immunité de la variole. Il n'en est plus ainsi

(1) Voyez le chapitre consacré à cette maladie, page 802.

Le vaccin s'est affaibli par des générations successives selon la loi ordinaire du virus, et il ne préserve plus, que pour un temps fort court, les personnes soumises à l'inoculation. Tous les dix ou quinze ans au plus tard il faut se faire revacciner si l'on ne veut courir les chances d'une varioloïde ou d'une variole mortelle, car on voit des sujets vaccinés prendre la variole et en mourir. Toutefois, les revaccinations n'auront de raison d'être que si l'autorité, donnant une prime aux cultivateurs qui lui fourniraient du cowpox en temps utile, met les médecins en mesure de renouveler le vaccin tous les ans.

9° La syphilis peut-elle être transmise par la vaccination? ou de la vaccination syphilitique.

On a souvent posé la question de savoir si la vaccine pouvait communiquer la syphilis à un enfant; mais après avoir nié le fait, les médecins, avec Depaul et Ricord, sont tous unanimes aujourd'hui pour en reconnaître la réalité (1).

Dès le commencement de ce siècle, un médecin anglais, Moseley, avait remarqué qu'à la suite de la vaccination, un certain nombre d'enfants contractaient une maladie qu'il désigne sous le nom de *cowpox itch* (gale vaccinale). Cette maladie était contagieuse; ceux qui l'avaient contractée avaient d'abord, à la place de la piqûre vaccinale, un ulcère qui durait longtemps et qui était suivi d'éruptions sur toute la peau. Il cite un cas dans lequel la maladie fut transmise au sein d'une nourrice. Cette maladie, que l'on disait *nouvelle*, guérissait par le *mercure* et le soufre.

Depuis lors, des faits analogues ont été publiés, et je vais les reproduire en mettant, d'un côté, ceux où la vaccination a engendré la syphilis, et, de l'autre, ceux où du vaccin recueilli pris chez des enfants syphilitiques a produit du vaccin sans inoculer la syphilis. C'est le résumé d'une publication de M. Viennois (2).

Première catégorie de faits. — Vaccin d'enfant syphilitique ayant produit la syphilis.

« Monteggia lut, le 17 février 1814, à l'Institut des sciences de Milan, un mémoire tendant à prouver que si l'on vaccine un syphilitique, il se forme immédiatement une pustule qui contient les deux virus, et que tous deux sont communiqués si l'on emploie le pus vaccinal pour vacciner d'autres individus.

» Marcolini, à la même époque, professait aussi la même opinion; c'était aussi

(1) *Vaccine syphilitique.* — Voici la statistique comprenant la plupart des faits connus de ce genre, hormis de ceux qui n'ont pas la sanction d'une authenticité incontestable; elle comprend les exemples tout récents observés à l'Académie de médecine de Paris en 1865, et à Auray en 1866:

Faits de Cerioli	46	vaccinés,	40	infectés,	6	sains.
— Tassani	64	—	46	—	18	—
— B..., vétérinaire	24	—	19	—	5	—
— Hubner	13	—	8	—	5	—
— Monel, de New-York	1	—	1	—	»	—
— Marcolini	40	—	40	—	»	—
— Viani	2	—	2	—	»	—
— Lecoq	2	—	2	—	»	—
— Galligo	14	—	14	—	»	—
— Pacchiotti	63	—	46	—	17	—
— Bidart	6	—	»	—	6	—
— Montain	30	—	»	—	30	—
— Schreier	2	—	»	—	2	—
— Trousseau	5	—	1	—	4	—
— Devergie	1	—	1	—	»	—
— Hérard	1	—	1	—	»	—
— Sébastian (de Béziers)	2	—	1	—	»	—
— Académie de médecine	»	—	11	—	»	—
— Observés à Auray	»	—	60	—	»	—

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 138.

celle de Cerioli (de Crémone); mais Annibal Omodei, qui a attaché son nom à un recueil médical important, écrivait dès 1823 que, dans les cas où la syphilis était transmise par l'opération vaccinale, c'était le sang qui était l'agent de la contagion.

» En 1821, Cerioli (de Crémone) observait une endémo-épidémie syphilitique, où une petite fille de trois mois transmit la syphilis à une quarantaine d'enfants.

Observation de Cerioli, 1821. — Une enfant trouvée, une petite fille de trois mois, M..., servit à vacciner 46 enfants en une seule séance. M... parut saine ; son vaccin fut très-régulier. Cependant, parmi les 46 vaccinés, 6 seulement eurent une vaccine régulière. Chez presque tous les autres enfants, à la place des piqûres se montrèrent des ulcères, recouverts les uns de croûtes permanentes, ou des *ulcères indurés*. Ces accidents arrivaient lorsque les croûtes vaccinales étaient tombées. Plus tard, ulcères de la bouche et des parties sexuelles; éruptions croûteuses sur le cuir chevelu; taches cuivrées; ophthalmies. Le système glandulaire et le système osseux ne furent pas épargnés.

Ces accidents se communiquèrent aux nourrices et aux mères de ces enfants, et consistaient en ulcères produits par l'allaitement. La maladie fut méconnue au début, mais les accidents devinrent si intenses, qu'une commission, dont Cerioli était le secrétaire, fut nommée pour étudier l'épidémie. Elle fut reconnue pour syphilitique, et traitée par le bichlorure de mercure à l'intérieur et les frictions mercurielles à l'extérieur. Dix-neuf enfants étaient déjà morts.

Cependant l'administration du spécifique arrêta la mortalité et rendit la santé aux nourrissons et aux nourrices.

» En 1841, le même Cerioli observait une nouvelle épidémie de syphilis racontée par Tassani (de Milan).

Fait de Tassani, 1841. — En 1841, le docteur Bellani, médecin vaccinateur de Grumello, province de Crémone, se servit du liquide vaccinal d'un enfant, P. C..., pour vacciner soixante-quatre enfants appartenant à quatre communes. Le père de P. C... avait contracté la vérole en 1840, hors du lit conjugal. Chez quelques enfants la vaccine fut régulière; chez d'autres il survint aux points vaccinés, à l'époque de la chute des croûtes vaccinales, des ulcères indurés. Plus tard, ce n'est pas seulement aux anomalies des pustules vaccinales que la maladie se borna, il apparut chez la plupart des vaccinés, sur divers points du corps, d'autres formes morbides, et principalement aux aines, aux parties génitales, au pourtour de l'anus, dans la bouche, des ulcères avec un fond irrégulier, des taches de couleur cuivrée. Les mères et les nourrices ne furent pas épargnées; les symptômes furent intenses, d'autant plus que leur caractère fut méconnu au début et que la maladie put se développer à l'aise, en l'absence du traitement spécifique.

Et comme plus tard les enfants et les femmes qui les avaient allaités furent traités convenablement par le mercure, en graduant les doses selon l'âge des sujets, tous guérirent; mais déjà huit enfants étaient morts, ainsi que deux nourrices.

» Au mois de décembre 1844, M. Pitton publiait (1) deux observations de syphilis générale survenue le sixième jour de la vaccination.

» En 1845, M. Ceccaldi, médecin principal de l'hôpital de Constantine, aujourd'hui membre du Conseil de santé, vaccina dans la même séance deux filles, l'une de onze ans, l'autre de deux ans, et un garçon de vingt-deux mois, qui présentèrent, peu de temps après, des manifestations syphilitiques générales.

» En 1849, Viani fait connaître (2) l'observation suivante, dont voici le sommaire:

(1) Pitton, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1844.
(2) Viani, *Gazzetta medica Lombarda*, 1849.

Observation. — Une dame N..., mariée en Égypte, revint en Italie auprès de son mari en 1838. Elle y accoucha au bout de quelques mois d'un enfant qu'elle allaita d'abord ; il lui vint des ulcérations aux mamelons ; elle ignorait la nature syphilitique de ces ulcérations, et fut obligée de confier son nourrisson à une nourrice étrangère. Celle-ci fut contaminée, puis une seconde, puis une troisième. Cet enfant servit à vacciner un de ses oncles âgé de vingt-huit ans et une de ses tantes âgée de vingt-trois ans. Un ulcère du bras au point inoculé fut le premier accident de la maladie transmise ; les symptômes constitutionnels arrivèrent ultérieurement.

» En 1850 (1), Wegeler constate que dix familles se firent revacciner, et qu'à la suite de cette revaccination, opérée du 14 au 15 février, 19 individus sur 24 furent reconnus atteints de syphilis.

» Le vétérinaire B..., auteur de ces revaccinations, fut poursuivi devant les tribunaux, condamné à deux ans de prison et à une amende de 50 thalers. Voici les détails de ce fait :

Fait du vétérinaire B... — Le 14 et le 15 février 1849, un vétérinaire auquel les journaux allemands ont voulu conserver l'anonyme et qu'ils désignent sous le nom du vétérinaire B..., revaccina dix familles avec le vaccin d'un enfant E..., qui le 14 février 1849 n'avait aucune trace d'éruption cutanée, et qui le 21 avait la roséole syphilitique la plus évidente. Presque tous les revaccinés, dont l'âge variait de onze à quarante ans, devinrent malades.

Au bout de trois ou quatre semaines apparurent simultanément sur la place des piqûres, des ulcères qui avaient tout à fait le caractère syphilitique, et plus tard des manifestations secondaires de la syphilis : angine, éruptions, céphalalgie. De fortes doses de mercure furent nécessaires pour amender les symptômes constitutionnels.

L'enfant vaccinant avait été vacciné le 4 février.

» En 1852, le 16 juin, treize enfants appartenant à deux villages voisins sont vaccinés le même jour par le docteur Hubner, dans la même séance, avec le même vaccin, celui de l'enfant Keller réputé syphilitique. On voit chez les uns des ulcères aux endroits vaccinés durer longtemps, des éruptions syphilitiques se développer trois mois après, et les autres enfants échapper complétement aux symptômes.

Fait du docteur Hubner. — Le 16 juin 1852, le docteur Hubner vaccina à Freienfels treize enfants avec le vaccin d'un nommé Keller, âgé de trois mois, fils de Marguerite Keller, célibataire, âgée de vingt-neuf ans. Marguerite Keller était syphilitique, et son fils mourut dans le marasme, après avoir présenté des signes de la syphilis héréditaire.

Sur ces treize enfants, huit devinrent plus tard malades ; les uns eurent une vaccine régulière, les autres, non. Mais au bout de quinze jours, tous les huit enfants eurent aux points vaccinés un chancre du bras, suivi trois mois plus tard d'accidents constitutionnels généraux.

Les nourrices furent infectées, ainsi que les personnes qui étaient appelées à leur donner des soins. C'est ainsi qu'une servante de soixante-dix ans contracta un ulcère de la lèvre en embrassant sans précaution les enfants contaminés, ulcère suivi d'accidents constitutionnels. Deux bonnes contractèrent un chancre de l'avant-bras à l'endroit où le siége de l'enfant reposait sur le membre thoracique pendant d'assez longues promenades. Les enfants que portaient les bonnes avaient des plaques muqueuses ulcérées de l'anus.

» En 1854, M. Monnell publie le 2 août, à New-York (2), une observation dans laquelle on voit la syphilis se dérouler classiquement après la vaccine d'un enfant

(1) Wegeler, *Medicinische Zeitung*, Berlin, 3 avril 1850.
(2) Monnell, *Medical Times*.

de six ans : chancre du bras d'abord, accidents constitutionnels trois mois après.

» Du 1er janvier 1856 à la fin d'octobre 1858, sur un nombre de 2584 enfants traités à l'hôpital de Manchester, M. le docteur James Whitehead a constaté 63 cas de syphilis constitutionnelle. De ce nombre, pour le médecin anglais, 34 enfants auraient eu la syphilis par la vaccination. »

Ces observations ne sont pas toutes très-concluantes, et si l'on en croit M. Viennois (1) qui les a fait connaître, il y en a quelques-unes dont la signification est douteuse.

« En 1857 avait lieu près de Florence, dans un petit village appelé la Rufina, une vaccination entreprise par M. Bettoni. Le vaccin fut fourni par Emilia Burchi, née de parents syphilitiques ; il est constant que du sang a coulé du vaccinifère sur la lancette de l'opérateur, ainsi que M. Galligo me l'écrit par une lettre du 20 février 1862 : huit enfants au moins ont présenté des symptômes syphilitiques ultérieurement, et chez quelques-uns un ulcère au point inoculé aurait été le phénomène initial. Ce fait avait été annoncé sommairement en France (2) dès le mois d'août 1860, mais M. Galligo y est revenu dans un journal italien (3).

» En 1859, M. Friedenger (de Vienne), un élève du professeur Sigmund, faisait connaître trois cas dans lesquels la vaccination avait servi à faire développer des symptômes syphilitiques cutanés à trois enfants.

» En 1860, M. Rollet, chirurgien de l'Antiquaille (4), envisage pour la première fois la question de la syphilis transmise par la vaccination sous son véritable jour. M. Rollet revient à l'idée de Monteggia et de Marcolini : pour lui, par la même piqûre on peut donner les deux virus ; mais, dans ce cas, ce n'est pas le liquide vaccinal qui les donne tous les deux ; le liquide vaccinal ne doit donner que la vaccine, contrairement à l'avis des médecins italiens, et la syphilis est donnée par le sang. »

C'est aussi l'idée que Viennois a cherché à développer dans cette même année 1860 (5).

» En 1861, le 2 juin, deux vaccinations avaient lieu à dix jours d'intervalle, dans un petit village de 2000 âmes, à Rivalta. Dans un cas, 38 enfants sur 47 montraient, quelque temps après la vaccination, les symptômes syphilitiques les plus évidents ; dans l'autre cas, un de ces 38 enfants transmettait la maladie à 7 sur 17 dans une deuxième vaccination. »

Deuxième catégorie de faits. — Vaccin d'enfants syphilitiques n'ayant pas produit la syphilis.

Observation. — Au mois de mars 1831, Bidard, médecin français du Pas-de-Calais, vaccina un enfant âgé de sept mois et né de parents syphilitiques. La vaccine se développa régulièrement, et le vaccin put servir à vacciner quatre enfants dont l'âge variait entre cinq et six mois. La vaccination avait eu lieu depuis quelque temps, lorsque le sujet vaccinant eut des symptômes généraux de la syphilis, maladie qui fut transmise à la nourrice. Cependant les petits vaccinés eurent une vaccine très-régulière, et, présentés à M. Bidard de temps à autre dans l'espace de six mois, ils ne montrèrent jamais le moindre symptôme syphilitique.

Encouragé par cet exemple, M. Bidard vaccina, le 2 juillet 1831, un enfant de quatre ans qui avait la syphilis héréditaire la mieux caractérisée. Le vaccin fut régulier et transmis le septième jour à deux sujets sains âgés l'un de quatre mois, l'autre

(1) Viennois, *De la syphilis vaccinale*. Paris, 1865.
(2) Galligo, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1860.
(3) Galligo, *Imparziale*.
(4) Rollet, *De la pluralité des maladies vénériennes*, 1860.
(5) Viennois, *Archives générales de médecine*, juin, juillet, septembre 1860. Voyez aussi : *De la syphilis vaccinale*. Paris, 1865, p. 226.

de sept. Chez le premier, le vaccin se développa de la façon la plus satisfaisante; la période d'incubation dura huit jours chez le second, mais n'influa aucunement sur la régularité des pustules. Après cinq mois, les enfants vaccinés n'avaient éprouvé aucun symptôme morbide.

M. Bidard conclut de ces faits que le virus vaccinal pur ne donne que la vaccine, même lorsqu'il est pris sur un syphilitique.

En 1839, on voit la question faire un pas de plus et préoccuper les sociétés savantes. La Société de médecine de Paris se pose la question de la transmission de la syphilis par la vaccination, et la résout, comme M. Bidard, négativement.

En 1848, le 17 juillet, M. Montain, ancien chirurgien de la Charité de Lyon, soutint à la Société de médecine qu'il avait vu trente enfants vaccinés avec le liquide vaccinal d'un syphilitique, et pas un de ces trente sujets ne présenta ultérieurement des symptômes de la vérole. Ce fait vient s'ajouter à ceux de Bidard en 1831, mais il n'est pas le seul.

Dans ces dernières années, le docteur Heymann a rapporté (1) que le docteur Schreier avait vacciné deux enfants avec du vaccin pris sur un syphilitique, et que ces enfants s'étaient toujours parfaitement portés.

Le docteur Viennois qui a rassemblé tous ces faits en apparence contradictoires les explique en disant, avec Monteggia et Rollet, que le vaccin s'il est pur ne produit pas la syphilis, mais que s'il est mêlé au sang, la syphilis peut être la conséquence de la vaccination. Pour lui, c'est l'inoculation du sang avec le vaccin qui engendre la syphilis, et jamais le vaccin inoculé à l'état de pureté, fût-il recueilli chez un syphilitique, ne pourrait produire cette diathèse.

Quand la vaccination produit la syphilis comment se développent les accidents? D'après M. Viennois, les choses seraient semblables à la manifestation ordinaire de la syphilis (2) :

« Chancre induré d'abord au point inoculé; l'induration est notée par les témoins de l'observation relatée par Cerioli, elle est notée dans celle de Tassani. Mais ce n'est pas tout; la longue incubation qui caractérisa le chancre infectant est notée par cette phrase que les ulcères du bras n'apparurent au point inoculé qu'à la chute des croûtes vaccinales, ou peu après cette chute. Or, comme la croûte vaccinale ne tombe guère, en général, avant le quinzième ou le vingtième jour (quelquefois plus tard) de la vaccination, nous trouvons, entre le jour de l'inoculation vaccinale et le jour de la chute de la croûte, un intervalle qui caractérise suffisamment la longue incubation de l'accident initial de la vérole. Voilà ce qui s'est passé dans les observations de Cerioli et de Tassani. Dans celle du vétérinaire B.., l'incubation de cet accident initial est notée avec précision; c'est au bout de trois ou quatre semaines, dit M. Wegeler (3), qu'apparurent les ulcères du bras.

» Dans l'affaire Hubner, cette incubation a été de quinze jours. On voit donc que cet ulcère du bras, par lequel débutent les accidents, a les principaux caractères du chancre infectant : ulcération, longue incubation et induration.

L'induration a été souvent constatée, et si l'on a omis d'en parler dans quelques cas, c'est que : « les témoins de ces faits ne se doutant pas qu'ils avaient sous les yeux une ulcération primitive ou toute autre ulcération syphilitique, n'ont pas pu avoir l'idée d'en rechercher tous les caractères ».

» Mais ce n'est pas tout, après que l'ulcère du bras est resté longtemps isolé,—ici

(1) Heymann, *Journal médical de Munich.*
(2) Viennois, *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 139.
(3) Wegeler, *Medicinische Zeitung*, 3 avril 1850.

l'époque n'est pas indiquée avec précision, excepté dans le fait de Hubner, où les accidents généraux arrivent trois mois après, — on voit apparaître des accidents qui sont les mêmes dans toutes les observations : roséoles diverses, impétigo du cuir chevelu, plaques muqueuses de la bouche, des organes génitaux, taches cuivrées, etc.; enfin le cortége habituel de la vérole. Ce n'est pas tout, la maladie est transmise aux nourrices par l'allaitement, et c'est par le mamelon que la scène commence, en vertu de la loi que M. Rollet devait faire accepter, et qui trouve sa consécration aussi bien dans les faits antérieurs que dans les faits contemporains.

» Mais partout où l'accident secondaire ulcéré est en rapport avec une partie saine autre que le mamelon, la contagion est possible; c'est ce qui nous explique ces transmissions bizarres à la bouche des personnes qui soignent les enfants, les embrassent souvent sans précaution, ces transmissions à l'avant-bras; partout, c'est toujours le chancre primitif avec ses caractères essentiels, la vérole commençant toujours par un chancre, suivant la loi formulée par Ricord, et à laquelle on doit ajouter : « alors même que la vérole dérive d'un accident secondaire » .

» Mais le chancre du bras, comment a-t-il pu être transmis à des enfants que l'on vaccinait?

» Accuser la propreté de la lancette, c'est faire une accusation vague et puérile, et qui ne démontre rien.

» C'est ailleurs qu'il faut rechercher l'origine de la contagion.

» Faut-il accuser le liquide vaccinal? Mais non; car on connaît les expériences de Bidard (1831), et les quelques faits qui viennent s'y ajouter; et puis, si c'était le liquide vaccinal, personne n'échapperait à la contagion, et en général, dans les vaccinations dont on connaît sommairement l'histoire, il y en a un certain nombre qui échappent. Mais que la lancette du vaccinateur vienne à dépasser les limites de la poche vaccinale, elle rencontre le sang; or, le sang d'un sujet vaccinant qui est sous l'influence de la diathèse syphilitique latente, acquise ou héréditaire, peut être contagieux, et c'est par le sang contagieux du vaccinifère que la contagion s'opère; et comme la syphilis commence toujours par son commencement, le chancre induré, il en résulte que c'est un chancre qui est produit. »

M. Viennois a essayé de réunir les principales preuves de la contagion du sang. Il a rappelé que dans les maladies virulentes, comme la morve, le charbon, la clavelée, la rage, la rougeole, etc., le sang était contagieux et l'avait été expérimentalement. Il a fait remarquer que la syphilis étant une maladie virulente, l'analogie permettait déjà de penser que le sang des syphilitiques pourrait être contagieux à un moment donné. Il a conclu de même pour le vaccin syphilitique, en montrant que des expériences directes ont été faites, celles de M. Gibert (1859); trois qui appartiennent à l'anonyme du Palatinat, et enfin celle de Waller, de Prague (27 juillet 1850).

« Dans tous les cas, le produit de l'inoculation a été ce qu'il devait être, c'est-à-dire la vérole à son commencement, le chancre induré; on comprend que l'observation de M. Gibert n'ait pas la même valeur, pour tout médecin, que celles que j'ai citées, parce que le malade n'a pas été observé; mais comme il n'y a qu'un accident primitif qui jouisse de la propriété d'incuber longtemps, de vivre ensuite isolé un certain temps et d'être suivi dans le délai voulu d'accidents généraux, il faut regarder comme des chancres infectants les lésions produites par Gibert, l'anonyme et Waller (de Prague).

» De tous les faits que j'ai déjà cités et de ceux sur lesquels je viens de m'étendre davantage, je suis arrivé à tirer les conclusions suivantes : Que dans la plupart des cas où un grand nombre d'enfants vaccinés à la fois présentent des sym-

ptômes syphilitiques ultérieurs, on peut, en général, faire deux groupes de ces syphilitiques :

» 1° *Ceux qui avaient une syphilis latente réveillée par la vaccination quelque temps après ;*

» 2° *Ceux qui se trouvaient parfaitement sains au moment de l'opération, et qui ont gagné la syphilis par l'opération même.*

» Que lorsqu'on vaccine un individu à diathèse syphilitique latente, la vaccination peut jouir du privilége de réveiller la maladie, qui se traduit peu de temps après par des manifestations cutanées.

» Que si l'on prend le vaccin de ces individus, mais le vaccin pur et sans mélange de sang ou de tout autre liquide contagieux, on ne transmet que la vaccine sans aucune complication syphilitique prochaine ou éloignée.

» Que si, au contraire, la lancette du vaccinateur venait à dépasser les limites de la poche vaccinale, elle rencontrait un liquide étranger à la poche vaccinale, le sang ; que le sang des syphilitiques pouvant être contagieux dans des conditions qui ne sont pas encore bien déterminées, la lancette pouvait donner du même coup la vaccine avec le liquide vaccinal, et la syphilis avec le sang syphilitique.

» Que la vaccine jouissant de la propriété d'avoir une incubation moins longue que l'accident initial de la vérole, c'était elle qui apparaissait la première ; qu'elle avait, en général, le temps de parcourir ses périodes ; puisque, lorsque la croûte vaccinale était tombée ou sur le point de tomber, le chancre induré apparaissait, lequel était suivi des accidents constitutionnels dans le délai voulu. »

Depuis cette époque, plusieurs faits de syphilis communiquée par la vaccine ont été publiés en France par Devergie (1), Hérard (2), Millard, Chassaignac (3), Sébastien (de Béziers), Depaul, etc., à l'Académie de médecine. Un vaccinifère syphilitique a été l'origine de onze infections syphilitiques : sept sur de jeunes enfants, une sur un adulte de la ville et trois sur des soldats. Près de Sainte-Anne d'Auray, en Vendée, soixante enfants ont été syphilisés par la vaccine. C'en est plus qu'il n'en faut pour résoudre la question. Je vais montrer maintenant comment se produisent les accidents. C'est la narration du fait de M. Chassaignac.

Observation. — M... (Émile), âgé de deux ans, rue Ernestine, 8, nourri par sa mère, a été sevré il y a un an. D'après les renseignements fournis par la mère, il ne pourrait y avoir d'infection syphilitique héréditaire.

Cet enfant a été vacciné le samedi 27 juin. Au bout de deux ou trois jours la première éruption vaccinale s'est montrée ; les pustules sont arrivées à suppuration vers le neuvième jour ; elles ont séché, les croûtes sont tombées à peu près quinze jours après la vaccination. Les cicatrices parurent définitives et normales.

Quelques jours après cependant, il y a de cela au moins quinze jours, la mère a observé trois ulcérations à la place des cicatrices : une à gauche, deux à droite. Ces ulcérations ont suppuré, se sont étendues, surtout depuis trois ou quatre jours ; elles ont aujourd'hui l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Celles de droite sont recou-

(1) Devergie, *Syphilide tuberculeuse généralisée chez un enfant de quinze ans, avec des présomptions d'infection par la vaccine inoculée de bras à bras, à l'hôpital Sainte-Eugénie* (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1863, t. XXVIII, p. 664).

(2) Hérard, *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1863, t. XXVIII, p. 1189.

(3) Chassaignac, *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 26 août 1863. Voyez aussi *De la syphilis vaccinale.* Communications à l'Académie impériale de médecine, par MM. Depaul, Ricord, Blot, Jules Guérin, Trousseau, Devergie, Briquet, Gibert, Bouvier, Bousquet, suivies de mémoires sur la transmission de la syphilis par la vaccination et la vaccination animale, par MM. A. Viennois (de Lyon), Pellizari (de Florence), Palasciano (de Naples), Phillipeaux (de Lyon) et Auzias-Turenne. Paris, 1865, in-8 de 392 pages.

vertes d'une croûte épaisse à la périphérie, mince et de formation récente au centre. Elles sont indolentes et reposent sur une base indurée.

L'ulcération gauche présente à peu près les mêmes caractères, mais elle est plus enflammée; son centre est dépourvu de croûte.

A droite, on voit deux cicatrices normales; à gauche, on en voit deux, l'une a le caractère normal, l'autre présente un soulèvement papuleux récent (la mère prétend que ce soulèvement s'est formé depuis hier).

Les ganglions de l'aisselle sont engorgés des deux côtés. Les ganglions cervicaux sont aussi légèrement développés. On trouve aussi les ganglions sous-maxillaires à gauche; pas de croûtes à la tête, rien à l'anus, pas de maux de gorge. Sous l'oreille droite, on aperçoit une papule cuivré, recouverte de petites squames grisâtres : aspect caractéristique. Sur la poitrine, l'abdomen et dans le dos apparaît une éruption présentant un léger relief, d'une coloration légèrement rouge cuivré en certains endroits, surtout à la partie supérieure de la poitrine. Ailleurs, la coloration normale de la peau est à peu près conservée. (Cette éruption est très-récente.)

CHAPITRE II.

DE LA VARIOLE.

La variole est une fièvre éruptive, contagieuse, épidémique, caractérisée par l'apparition de pustules ombiliquées à la surface de la peau.

Elle est le résultat de l'infection de l'organisme par un virus fixe ou volatil, insaisissable, qui se propage directement d'un individu à un autre, ou indirectement par l'intermédiaire de l'air et de certains corps étrangers, tels que des poussières, des croûtes de pus, des linges, des vêtements, etc. C'est ce qu'on appelle le *virus variolique*. Il n'agit pas également sur tous les sujets : les uns résistent à son action, les autres la subissent au delà de tout ce qu'on pourrait prévoir. Il y a ici, comme pour toutes les maladies, une sorte d'aptitude bien évidente à contracter cette affection, aptitude qui dépend de l'autocratie individuelle et qu'on peut neutraliser ou détruire à l'aide de la *vaccine*. L'aptitude à contracter la variole est plus grande pour le fœtus dans le sein de sa mère que pour le nouveau-né. Celui-ci en est quelquefois atteint, mais beaucoup plus souvent dans les hospices d'Enfants trouvés, là où les épidémies règnent en permanence, que dans la ville. La variole ne devient assez fréquente que vers un an, surtout vers la cinquième ou la sixième année et chez l'adulte. Elle disparaît de nouveau chez le vieillard, qui en est bien rarement affecté. Enfin, elle est la même dans les deux sexes et pour toutes les races humaines. La variole est *contagieuse, épidémique*, et souvent *congénitale.*

La variole est *régulière* ou *irrégulière*, — *discrète* ou *confluente*, — *bénigne* ou *maligne.*

Altérations anatomiques.

Lorsque la cause spécifique de la variole a déterminé la réaction organique qui favorise le développement de cette fièvre éruptive, des *papules* rouges peu saillantes, plus ou moins nombreuses, apparaissent à la surface de la peau; leur rougeur disparaît sous la pression du doigt et reprend son éclat sitôt que la pression a cessé; l'épiderme se ramollit en ce point dans sa couche profonde, permet ainsi l'épanchement d'une très-petite quantité de sérosité transparente et alcaline, d'après M. Petzholt (de Leipzig), et il en résulte de petites *vésicules blanchâtres.* Bientôt la vésicule augmente, se change en pustule, et se déprime au centre, de manière à former une sorte d'ombilic. Cette dépression centrale est rapportée par M. Rayer à la formation d'un petit dépôt de fibrine en forme de disque perforé au centre, et par M. Petzholt à la présence d'un conduit glandulaire qui, sous forme

d'un filament épidermique, tient d'une part, à l'épiderme, et de l'autre à la surface de la peau. Ni l'une ni l'autre de ces explications ne sont vraies. La dépression est due, d'après Cornil, à une simple érosion du corps muqueux de la peau, qui s'affaisse sur lui-même et retient l'épiderme déprimé.

Au quatrième ou cinquième jour, la pustule est saillante, ombiliquée, blanche vers le centre, rouge à la circonférence et formée par le corps papillaire devenu le siége d'une érosion plus ou moins marquée.

La pustule d'abord infiltrée de sérosité opaline augmente de volume et elle se remplit bientôt de pus qui corrode de plus en plus le derme, et soulève l'épiderme en faisant disparaître la dépression centrale. La pustule se présente alors sous la forme d'une grosse vésicule blanchâtre, rouge à la circonférence. Elle se déchire bientôt, verse au dehors le pus qu'elle renferme, se couvre d'abord de croûtes jaunâtres, molles et transparentes, dites croûtes mélicériques, puis de croûtes noirâtres plus denses qui tombent au bout de vingt-cinq ou trente jours, laissant après elles, pour deux mois, des taches rouges sur le corps, et des excavations rougeâtres sur le visage.

Des pustules semblables se montrent sur la voûte palatine et sur la surface de la langue, mais elles n'acquièrent jamais beaucoup de volume et ne se couvrent jamais de croûtes. Il en est de même des pustules cutanées qui se développent sur l'enfant dans le sein de la mère, c'est-à-dire sur le fœtus baigné dans les eaux de l'amnios. Alors les pustules sont toujours peu nombreuses, blanchâtres, aplaties et se guérissent sans faire de croûtes, à cause de la lubrification des parties malades.

La muqueuse des fosses nasales est ordinairement gonflée, rouge, ramollie, quelquefois ulcérée.

La muqueuse intestinale offre quelques traces d'inflammation, mais ce n'est qu'une hypérémie intense avec développement assez apparent de plusieurs plaques de Peyer.

Symptômes.

La variole des jeunes enfants doit être étudiée chez le fœtus, comme *variole congénitale*, et chez les enfants à la mamelle, dans ses différentes formes *régulière* ou *irrégulière*, *discrète* ou *confluente*.

La variole congénitale, dont j'ai observé huit exemples, se montre à diverses époques de la grossesse. Je ne l'ai jamais vue avant le troisième mois de la gestation. Elle est toujours discrète. Elle se développe chez des fœtus dont la mère a ou n'a pas la variole. Dans le premier cas, rien n'est plus naturel, la mère a transmis le mal dont elle se trouve atteinte. Mais cependant il ne faut pas croire que toute femme grosse, affectée de variole, donne nécessairement la variole à son enfant; car M. Serres a observé vingt-deux enfants non varioleux, nés de femmes ayant eu ou ayant la variole. Dans le second cas, le fait est plus extraordinaire, et si M. Rayer, M. Chaigneau et moi n'avions pas vu naître variolés des enfants dont la mère était exempte de l'affection, il nous serait difficile d'y croire. Alors la mère, vaccinée, est inapte à subir l'impression du virus variolique : elle résiste à son influence et sert seulement de moyen de communication entre le virus et l'enfant. M. Deneux en a cité un exemple que j'ai déja rapporté (1).

Quand la variole se développe à la fois chez la mère et chez le fœtus, l'apparition des pustules se fait quelquefois au même instant; ailleurs, au contraire, d'après

(1) Bouchut, *Mémoires sur les maladies contagieuses* (*Gazette médicale de Paris*, 1848, p. 405 et suiv.).

les observations de M. Chaigneau, l'éruption est plus tardive et ne se montre que longtemps après la fin de l'éruption chez la mère.

On ignore quels sont les phénomènes d'invasion de la variole congénitale. On sait seulement que les pustules, toujours peu nombreuses, aplaties, blanchâtres, suppurent peu, et guérissent sans former de croûtes, baignées comme elles le sont par les eaux de l'amnios. Elles ressemblent aux pustules varioliques de la muqueuse buccale chez l'adulte, avec cette différence qu'elles sont presque toujours plus larges.

On dit que dans des cas de grossesse double, un seul fœtus s'est trouvé pris de variole, l'autre n'ayant pas eu la maladie. Le fait est possible, mais je n'en connais pas l'auteur, et il est bon de ne l'accepter qu'avec une certaine réserve.

Après la naissance, la variole ne se montre guère dans le courant de la première année si ce n'est à l'hôpital des Enfants trouvés; j'en ai cependant vu plusieurs exemples en ville, chez des enfants d'un, deux et huit mois; elle apparaît surtout à partir du treizième mois, principalement en cas d'épidémie.

La germination ou *incubation* de la maladie est variable, et n'est pas bien déterminée. Dans la seconde enfance, elle est de six à quatorze jours. La variole débute par la fièvre, des malaises, de l'agitation nocturne, quelquefois des vomissements et des convulsions. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, et même davantage, des papules roses apparaissent au visage, au cou et à la surface du corps; elles se transforment bientôt en vésicules blanchâtres, et la fièvre tombe presque complétement : c'est la *fièvre primaire;* puis les vésicules se changent en pustules opalines, ombiliquées, et la suppuration vient les distendre et les remplir vers le sixième ou septième jour. Alors la fièvre reparaît et devient très-vive: c'est la *fièvre secondaire* occasionnée par la suppuration. Les enfants ont soif et beaucoup de peine à boire en raison de pustules développées dans le pharynx; ils toussent et semblent gênés dans leur respiration; des râles secs et humides obscurcissent le bruit respiratoire; le visage et les mains se tuméfient; les conjonctives sont injectées; le bord des cils, souvent le siége de pustules varioliques, est couvert de pus, et la cornée elle-même s'ulcère chez quelques enfants. Puis, si les accidents ne sont pas trop graves, ces pustules se dessèchent, des croûtes se forment à la surface; elles tombent au bout d'un temps variable, et l'enfant est guéri.

Si la variole est *discrète*, c'est-à-dire si les pustules ne sont pas trop nombreuses, les accidents peuvent se succéder assez régulièrement, tels que je les ai décrits plus haut. Mais, dans ce cas même, j'ai vu un enfant succomber au début de la période d'éruption, et d'autres, par suite des maladies intercurrentes, et en particulier de la broncho-pneumonie.

Je n'ai jamais vu de variole *confluente* chez les jeunes enfants, et je ne sais pas si les médecins en ont observé dans leur pratique ou dans les hôpitaux. C'est une question que l'avenir devra décider.

La variole se montre quelquefois chez les enfants d'une manière primitive, et elle est le fait pathologique principal qui ouvre la marche des phénomènes morbides. Dans d'autres cas, principalement dans nos hôpitaux, la variole est consécutive et survient dans la convalescence des maladies aiguës. Elle présente alors des irrégularités dans son évolution; elle est bien plus grave et manque rarement de faire périr les sujets.

De même que chez l'adulte, la variole se montre quelquefois en même temps que la vaccine chez de jeunes sujets. Foucart en a rapporté un exemple pris sur un enfant de sept mois. Au cinquième jour de la vaccine, les phénomènes généraux de la variole se manifestèrent, puis l'éruption, qui se développa concurrem-

ment avec celle de la vaccine. La variole fut discrète et aussi régulière d'ailleurs que l'éruption vaccinale.

Existe-t-il chez le jeune enfant des varioles compliquées et des varioles malignes et ataxiques semblables à celles de l'adulte? C'est possible; mais la science n'est pas encore assez avancée pour rien préciser sur ce point. L'analogie peut bien faire prévoir qu'il en est ainsi, mais l'observation ne l'a pas encore démontré. Il faut donc attendre pour prononcer à cet égard.

Diagnostic.

Un enfant non vacciné, qui offre des phénomènes fébriles, des malaises, des vomissements et une éruption de pustules ombiliquées avec franche suppuration, est atteint de variole. Il n'y a que la varioloïde, si fréquente dans le premier âge, qu'on puisse confondre avec cette maladie. Mais dans la varioloïde, les enfants ont été vaccinés, ce qui est une probabilité contre la variole; les pustules sont petites, mal ombiliquées, ne suppurent pas complétement, se dessèchent aussitôt, se débarrassent très-vite de leurs croûtes et ne produisent pas de fièvre secondaire.

Pronostic.

Le pronostic de la variole est très-grave chez les jeunes enfants. En ce qui concerne le fœtus, c'est souvent la cause de sa mort et de son expulsion prématurée. Cependant il en est quelques-uns qui peuvent guérir, témoin Mauriceau, qui naquit, dit-on, avec des traces de petite vérole.

Chez les enfants à la mamelle la variole est encore plus grave que chez l'adulte, en raison des complications qu'elle fait naître après elle. La variole primitive ou la variole consécutive n'ont rien à s'envier sous ce rapport; toutefois je crois que la dernière est encore plus meurtrière que l'autre. C'est une maladie qui fait périr le plus grand nombre des sujets qu'elle atteint. Dans le jeune âge, il n'y a guère que la variole discrète et régulière qui puisse guérir. Du moment que la maladie devient irrégulière, la mort en est presque fatalement la conséquence.

Une complication singulière a été une fois observée en Algérie par le docteur Eon :

Observation. — Un enfant arabe de deux ans et demi, convalescent d'une variole, eut un abcès phlegmoneux de la jambe suivi de la destruction complète des parties molles de la jambe et du pied, avec nécrose des os de la jambe dans une étendue de 5 centimètres. La désarticulation fémoro-tibiale fut pratiquée, et après des accidents fort inquiétants pour la vie, la guérison eut lieu. Elle était complète au vingt-huitième jour.

Traitement.

Le traitement de la variole est préventif et curatif.

Il n'y a quant à présent d'autre méthode préventive de la variole à mettre en usage que la vaccine, dont j'ai exposé plus haut la pratique. L'inoculation de la variole qu'on pratiquait autrefois, qui a été abandonnée pour la vaccine et qu'on cherche à remettre en usage aujourd'hui dans quelques localités, sous prétexte de l'insuffisance et des dangers du vaccin, ne me paraît pas devoir être mise en pratique. Il faut renouveler le vaccin avec le cowpox amoindri, il faut le choisir sur des sujets sains, et il faut revacciner tous les quinze ans; mais il ne faut pas encore revenir à un moyen dont les dangers sont bien autrement sérieux que ceux presque imaginaires de la vaccine. S'il était vrai cependant, comme l'a prétendu M. Carnot, que la vaccine ne préservât d'une maladie de l'enfance, la variole, que pour favoriser une maladie de l'adulte, la fièvre typhoïde, et que la mortalité supprimée

dans la première période de la vie dût se trouver compensée par la mortalité de l'âge adulte au point de déplacer seulement la date du contingent fourni à la mort par l'humanité à ses différents âges, la vaccine ne serait plus qu'une triste et décevante conception destinée à l'abandon et à l'oubli. En effet, il vaudrait mieux, pour la prospérité d'un État, que la mortalité nécessaire de la population eût lieu dans la première enfance plutôt que de frapper l'âge adulte. Les faibles seuls succomberaient avant l'époque où ils peuvent procréer de nouveaux êtres aussi faibles qu'eux, la dépense qu'ils occasionnent prendrait un autre chemin dans le pays, et, de cette façon, la race améliorée jouirait d'une prospérité matérielle plus grande. Mais toutes ces idées reposent sur des statistiques de M. Carnot (1), qui ne sont rien moins qu'exactes. Cet auteur a recueilli ses documents sur les registres fournis par les hôpitaux à l'administration centrale, et par les mairies à la ville de Paris. Il ne sait pas que tous ces registres sont radicalement faux, et que, presque partout, abandonnés dans leur rédaction aux médecins vérificateurs des décès qui ignorent souvent les causes de la mort, ou dans les hôpitaux à des élèves négligents ou inexpérimentés, les dénominations les plus fausses sont mises sur les actes de décès, et que puiser à cette source les chiffres de la fréquence relative de la fièvre typhoïde, c'est puiser autant d'erreurs que de renseignements. Outre les synonymies employées par les médecins, il y a les fautes de l'ignorance, de la mauvaise foi, de l'inadververtance, et puis les irrégularités des actes de l'état civil mortuaire au commencement de ce siècle. On ne peut donc comparer la mortalité actuelle à la mortalité antérieure à la vaccine, pour rapporter à la fièvre typhoïde ce qu'autrefois on rapportait à la variole. La base de cette statistique sur des tableaux administratifs incomplets et remplis d'erreurs s'écroule donc aussitôt qu'on touche à ses éléments erronés, et fonder sur elle des conclusions défavorables à la vaccine, c'est, quant à présent du moins, préjuger une question qui reste tout entière à décider.

Quand l'éruption apparaît, il faut couvrir modérément les sujets, de manière à ne pas les mettre dans une température trop forte. L'excès de chaleur nuit beaucoup aux enfants, augmente la fièvre et peut-être aussi le nombre des pustules cutanées. Il faut résister rigoureusement aux exagérations des parents qui veulent toujours accabler les enfants de couvertures sous prétexte de faciliter la sortie de l'éruption. Ce n'est plus là qu'une pratique vicieuse désormais jugée par l'expérience.

Lors de l'éruption, il convient de détruire les pustules du visage qui se développent sur le bord des cils et sur la conjonctive ou la cornée. On y arrive en les ouvrant avec une aiguille pour les laver et les cautériser avec le nitrate d'argent. Il faut aussi leur frotter le visage trois fois par jour avec une petite quantité d'onguent mercuriel, afin d'éteindre les pustules, et d'empêcher la formation de vilaines cicatrices. Ce moyen ne vaut pas comme méthode abortive l'emploi de l'emplâtre de Vigo, mais il est d'un usage plus facile chez les jeunes enfants. Voici un cas où il a bien réussi.

Observation. — *Variole, onctions mercurielles ; guérison.* — Garçon de deux ans et demi non vacciné, bien portant ; jamais de convulsions, jamais de maladie éruptive. Nourri jusqu'à ce jour ; seize dents.

Cet enfant n'a pas été exposé à l'influence contagieuse.

Le samedi 19 novembre 1842, il a été maussade, sans fièvre, sans souffrance déterminée.

Le dimanche 20, abattement, fièvre, un peu de constipation ; le soir, convulsions qui se reproduisent plusieurs fois durant la nuit.

(1) Carnot, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1858, t. XVIII, p. 1164.

Lundi, dans la journée, trois convulsions très-fortes; dans la nuit elles ont été moins fortes.

Le mardi, pas de convulsions, pas de vomissements; constipation. Depuis le début de sa maladie, l'enfant n'a pas cessé de verser des larmes. — Le mardi au soir, commencement de la sortie des pustules.

Le mercredi 23, leur nombre augmente.

Le jeudi 24, pas de fièvre. L'éruption couvre la face; elle est sur les limites d'une variole discrète et d'une variole confluente. Des pustules sont déjà bien formées; trois d'entre elles sont ombiliquées et pleines de sérosité lactescente. Le dos, les bras et les cuisses offrent une grande quantité de pustules au même degré de développement et avec la même irrégularité. Quelques-unes sont séreuses et ombiliquées; d'autres sont à l'état de papules; enfin d'autres encore sont, dans l'épaisseur du derme, à l'état de rougeur.

Pas de fièvre; onctions d'onguent mercuriel; 25 grammes de manne.

Le 25, les pustules du corps se sont bien développées. Quelques-unes sont étendues de 4 millimètres, blanchâtres et commencent à s'ombiliquer; il y en a encore qui commencent à pousser; celles de la face sont un peu moins avancées que celles du corps; pas de fièvre; éternuments très-fréquents depuis deux jours.

Lavement purgatif; onctions mercurielles.

Le 26, les pustules du corps et de la face sont, à peu d'exceptions près, remplies de sérosité lactescente; elles sont plus larges les unes que les autres; les plus grandes sont ombiliquées et commencent à s'entourer d'une aréole inflammatoire : l'aréole inflammatoire est plus rouge à la face qu'ailleurs. La face commence un peu à se tuméfier; léger engorgement des glandes du cou; les éternuments diminuent; pas de vomissements; une selle; pas de chaleur fébrile; 124 pulsations, mais l'enfant est agité. La bouche et la langue sont couvertes de pustules varioliques.

Émollients; onctions mercurielles.

Le 27, la face est un peu plus gonflée que la veille; les paupières sont demi-closes, pas de tuméfaction des mains. Les pustules de la face sont moins étendues que celles du corps, moins rouges, et sont remplies de sérosité qui devient purulente. Celles du corps ont une aréole inflammatoire déjà assez marquée; elles sont volumineuses et perdent un peu leur caractère ombiliqué.

Le 28, le gonflement de la face a disparu; les pustules de la face paraissent arrêtées; elles ont considérablement diminué de volume; elles ne renferment plus de pus et sont presque desséchées. Celles du corps sont larges, saillantes, sans ombilication et remplies de pus; légère rougeur autour d'elles. Les mains ne sont pas gonflées.

Le 29, les pustules du corps s'élargissent; il n'y a pas encore de tuméfaction des pieds et des mains; celles de la face ont avorté.

Le 30, les pustules du visage sont entièrement sèches; la face est complétement dégonflée, les yeux sont ouverts. Sur le corps, les pustules commencent à percer et à se couvrir de croûtes; aux jambes, toutes les pustules sont pleines de pus, aucune ne se sèche.

Le 3 décembre, les pustules sont toutes sèches.

Le 13 janvier, l'enfant sort après avoir eu deux petits loriots et un peu d'ophthalmie.

Les enfants peuvent continuer à teter, mais il faut leur donner le sein moins souvent. S'ils sont déjà sevrés et nourris substantiellement, il faut les remettre au lait coupé qui leur servira de tisane.

La toux devra être combattue par des juleps gommeux et loochs blancs additionnés de 10 à 20 grammes de sirop diacode au plus. Si la poitrine s'embarrasse beaucoup, c'est à un vomitif composé de 30 grammes de sirop d'ipécacuanha avec 30 centigrammes de poudre, qu'il faut d'abord recourir, et en cas de phlegmasie bronchique et pulmonaire caractérisée par des râles sibilant, ronflant et sous-

crépitant, à des ventouses scarifiées, à une ou deux sangsues au creux de l'estomac et à un petit vésicatoire volant au niveau du sternum.

S'il survenait des convulsions ou du coma, il faudrait appliquer une sangsue sur chaque apophyse mastoïde.

Après la chute des croûtes, des bains peuvent être donnés sans nul inconvénient, et même, au contraire, avec tout avantage. Il est convenable, enfin, de terminer par l'emploi de quelque doux laxatif capable de débarrasser les entrailles des saburres accumulées pendant la durée de la variole.

Aphorismes.

321. La variole s'attaque aux sujets suivant leur aptitude; elle pénètre dans le sang et sort par la peau.

322. L'aptitude à recevoir la variole varie avec les âges; assez grande chez le fœtus vivant au sein de sa mère, rare chez les nouveau-nés, très-grande dans l'enfance, elle s'affaiblit chez l'adulte et disparaît entièrement chez le vieillard.

323. La variole est souvent congénitale.

324. La variole intra-utérine est une maladie presque inévitablement mortelle.

325. La variole est épidémique et contagieuse.

326. La variole est régulière ou irrégulière, discrète ou confluente, bénigne ou maligne.

327. La variole des jeunes enfants est presque toujours discrète, mais souvent irrégulière, ce qui la rend fort grave.

328. Une convulsion subite, suivie de fièvre et de vomissements chez un enfant non vacciné, doit faire penser à la variole.

329. L'aptitude à recevoir la variole est neutralisée par l'inoculation du vaccin.

330. La variole déclarée suit fatalement la marche indiquée par la nature, et l'on ne peut empêcher la sortie des pustules sur la peau que dans une très-petite étendue.

331. La broncho-pneumonie est une complication très fréquente et très-malheureuse de la variole des enfants.

332. Pour traiter convenablement une variole simple, discrète et régulière, il faut s'abstenir de toute médication énergique, et se contenter de prescrire le repos et les boissons émollientes au milieu d'une atmosphère pure, douce et tempérée.

333. On doit toujours faire avorter les pustules du visage avec les onctions mercurielles ou l'emplâtre de Vigo ramolli.

334. Les complications de la variole exigent seules une intervention énergique et immédiate du médecin.

CHAPITRE III.

VARIOLOÏDE.

On donne le nom de *varioloïde* à une éruption cutanée pustuleuse et contagieuse, de nature variolique, sans fièvre secondaire, pouvant naître de la variole et la produire, et dont la durée est d'une à deux septaines.

Il faut admettre trois sortes de varioloïdes : les varioloïdes *pustuleuses ombiliquées*, *globuleuses* et *conoïdes*. Toutes les trois se développent chez des individus vaccinés, au moment des épidémies de variole, et quelquefois aussi en dehors de ces épidémies. La varioloïde ombiliquée est la plus importante à connaître, car elle

offre de grandes analogies avec l'éruption variolique, et il est souvent difficile de les distinguer l'une de l'autre.

Symptômes.

La varioloïde n'apparaît qu'après deux ou trois jours de prodromes, qui sont caractérisés chez les jeunes enfants par de la fièvre, des malaises, une agitation inaccoutumée, et quelquefois par des troubles gastriques, les vomissements par exemple. Quelques enfants présentent d'abord une éruption de roséole, et ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures que se manifestent les pustules spéciales à la maladie qui nous occupe.

Des taches rouges s'aperçoivent d'abord au front, sur les membres, et enfin sur le corps. Elles font bientôt une saillie considérable, et se présentent alors avec le caractère pustuleux qui leur est propre. Leur nombre n'est jamais bien considérable. Chez quelques malades elles restent acuminées ou plus ou moins arrondies; chez d'autres elles offrent une dépression centrale semblable à celle des pustules varioliques.

Ces pustules s'accroissent et ont acquis le maximum de leur développement vers le cinquième le ou septième jour. Alors elles sont entourées d'une petite aréole inflammatoire sans gonflement de la peau, comme dans la variole. La suppuration s'établit imparfaitement dans leur intérieur, ou ne s'établit pas du tout, et la dessiccation commence vers le huitième jour, en même temps que l'aréole inflammatoire s'éteint. Chez quelques malades, la dessiccation ne s'effectue qu'à une époque plus avancée de la maladie. Les croûtes sont presque toutes tombées au vingt et unième jour, c'est-à-dire à la fin de la troisième septaine.

Les accidents généraux des éruptions de varioloïde n'augmentent pas sensiblement chez les enfants par le fait même de l'éruption. Les symptômes sont à peu près les mêmes dans le cours de la maladie qu'au moment de son invasion. La fièvre persiste au même degré pendant toute sa durée et tombe au moment de la dessiccation des pustules. Il n'y a pas, comme dans la variole, cette fièvre primaire, qui cesse un moment lors du développement des pustules et qui reparaît si vive à l'instant de leur suppuration. En un mot, il n'y pas de fièvre secondaire. L'état de malaise, d'insomnie et d'agitation des enfants est le même que dans la variole. L'appétit est perdu, et l'on observe quelquefois des vomissements. Les convulsions sont rares; cependant elles peuvent s'expliquer par l'intensité de la fièvre chez les jeunes enfants. On sait, en effet, que chez eux c'est par des convulsions et non par du délire que se traduit l'agitation cérébrale. Comment auraient-ils du délire, puisque leur intelligence n'est pas encore développée?

Les pustules de la varioloïde ombiliquée durent un peu plus longtemps que celles de la varioloïde globuleuse et conoïde. Leur marche est souvent semblable à celle des pustules varioliques, et elles suppurent quelquefois complétement avant d'arriver à la cicatrisation. Toutefois, au moment de la suppuration, il n'y a pas de fièvre secondaire comme dans la variole. Les symptômes de cette espèce de varioloïde sont aussi plus graves. C'est là surtout qu'on observe les vomissements et les convulsions. Le seul fait de convulsions que j'aie observé dans la varioloïde se trouvait précisément chez un enfant autrefois vacciné, et dont les pustules étaient toutes déprimées à leur centre.

Pronostic.

La varioloïde n'est pas une maladie grave, les enfants guérissent avec facilité;

cependant la varioloïde ombiliquée est quelquefois plus sérieuse qu'une variole discrète. On raconte que dans une épidémie de variole, à Marseille, vingt vaccinés périrent, et chez eux la maladie avait offert les caractères de la varioloïde pustuleuse (Rayer). Cette affection n'est jamais suivie de l'éruption de furoncles et des hémorrhagies qu'on observe quelquefois dans la variole. Dès que la dessiccation commence, on ne voit guère survenir de nouveaux accidents; et à moins de complications toutes spéciales et imprévues, les enfants peuvent être regardés comme guéris.

Traitement.

La marche à suivre dans le traitement des varioloïdes est parfaitement indiquée. Il faut surveiller l'éruption et la laisser accomplir ses phases obligées. Les enfants doivent être mis à la diète et placés dans un lieu convenablement échauffé, à l'abri de l'action de l'air froid et humide. Il ne faut pas trop les couvrir, pour ne pas augmenter la fièvre et pour ne pas provoquer, avec des sueurs abondantes, ces érythèmes qui accompagnent la sécrétion sudorale. Il faut enfin leur donner des boissons émollientes et chaudes jusqu'au moment où l'on croira devoir les alimenter de nouveau.

Dans le cas de complications du côté des voies digestives ou de la tête, il faut employer des moyens propres à triompher de ces accidents. La poudre d'ipécacuanha peut alors être utile pour vider complétement l'estomac, et la poudre de magnésie pour saturer les acides qu'il renferme. Quant aux convulsions, comme elles ne sont pas liées à une altération du cerveau, il n'y a rien à faire contre elles; elles cessent naturellement, et l'on ne pourrait donner que les différents antispasmodiques dont j'ai parlé dans le chapitre consacré à l'histoire de ces accidents.

CHAPITRE IV.

VARICELLE.

La *varicelle* est une maladie épidémique et contagieuse, caractérisée par la présence sur la peau de vésicules plus ou moins nombreuses, remplies de sérosité incolore et limpide. On l'appelle aussi *petite vérole volante*, et en anglais *chicken-pox*. Il ne faut pas confondre cette maladie avec la varioloïde, qui s'en rapproche à certains égards, mais dont le caractère anatomique est essentiellement différent. En effet, la varicelle est une affection vésiculeuse, et la varioloïde, au contraire, une affection pustuleuse bien caractérisée.

La varicelle est précédée d'une fièvre légère qui dure de douze à quarante-huit heures au plus. Souvent l'état fébrile est à peine sensible, et, comme l'indique M. Rayer, il n'empêche pas les enfants de se livrer à leurs jeux ordinaires. Dans quelques cas rares, l'invasion de la varicelle est précédée de douleurs abdominales, de vomissements, etc.; mais il faut que ces faits soient bien exceptionnels, car j'ai réuni cinquante-deux exemples de cette maladie sans avoir jamais observé aucun de ces symptômes.

« La varicelle est discrète ou confluente. Elle est caractérisée par de petites
» taches rouges un peu saillantes, circulaires lorsqu'elles sont isolées, irrégu-
» lières, au contraire, lorsque plusieurs se trouvent réunies au même endroit.
» Dès le lendemain il se forme, au centre de la plupart de ces élevures, une vé-
» sicule proéminente remplie par une humeur absolument limpide, incolore ou

» citrine, qui s'écoule facilement lorsqu'on pique la vésicule. Le deuxième jour, » cette vésicule a environ une ligne et demie de diamètre; elle s'élève en pointe » ou prend la forme arrondie. Le troisième jour, la couleur de la lymphe est jau- » nâtre; mais c'est le seul changement qu'aient subi les vésicules. Le quatrième » jour, celles qui n'ont pas été accidentellement rompues diminuent de volume » et se rident à leur circonférence. Le cinquième, une petite croûte adhérente » à la peau s'est formée à leur centre, et une petite quantité de lymphe opaque » est renfermée dans leur circonférence, ce qui leur donne quelquefois une ap- » parence ombiliquée. Le sixième, de petites croûtes jaunâtres ou brunes occupent » la place des vésicules. Le septième et le huitième, les croûtes tombent, et lais- » sent sur la peau des taches rouges sans dépression, qui subsistent encore pen- » dant quelques jours.

» Durant le cours de cette éruption, plusieurs élevures semblent avorter; les » unes restent à l'état de simples taches ou d'élevures papuleuses, et s'effacent » graduellement; les autres ne sont surmontées que d'une très-petite vésicule, » qui se rompt ou s'affaise très-rapidement (1). »

Les vésicules de la varicelle ne sont pas toujours précédées par une tache rouge de la peau : ce sont alors de véritables bulles qui se développent sans signe local précurseur. Si j'en puis juger d'après les observations que j'ai recueillies, et qui sont assez nombreuses, la vésicule se formerait d'emblée dans la majorité des cas et sans altération préalable du derme. Ainsi, j'ai maintes fois observé, au milieu de l'éruption ordinaire de la varicelle, des vésicules, ou plutôt des bulles assez volumineuses, arrondies, remplies de sérosité transparente et sans aréole inflammatoire. Cette aréole ne s'établissait que deux ou trois jours après, au moment de la dessiccation et de la guérison de la bulle.

La différence n'est pas capitale, je le sais; mais elle peut être intéressante à reconnaître pour ceux qui s'occupent généralement des maladies de la peau et qui ne veulent rien ignorer de leurs caractères anatomiques.

La varicelle discrète est toujours une maladie légère qui trouble à peine la santé des enfants. Lorsqu'elle est confluente, elle est accompagnée de fièvre plus ou moins vive qui ne tarde pas à se dissiper à mesure que disparaît l'éruption. La varicelle dure de huit à quinze jours au plus, et elle ne laisse que de légères traces à la surface de la peau.

La varicelle se présente sous la forme épidémique, aussi bien dans le cours des épidémies de variole que dans les circonstances contraires. Ainsi j'ai observé à l'hôpital Necker une épidémie de varicelle, alors qu'il n'y avait point d'épidémie de variole. La maladie, restreinte dans les salles d'enfants, se porta successivement sur chacun d'eux, et persista pendant plusieurs mois, car de nouveaux enfants venaient chaque jour dans le foyer d'infection et ne tardaient pas à être affectés. Elle débuta au moment où cessa la petite épidémie de rougeole dont j'ai écrit l'histoire.

La varicelle est contagieuse comme la variole; elle ne préserve pas de cette maladie.

Elle peut être transmise par inoculation de l'humeur séreuse de ses vésicules, et quoique les expériences que j'ai faites soient contraires à cette opinion, elles ne sont pas assez nombreuses pour détruire l'assertion de Willan, qui déclare avoir réussi dans son inoculation.

(1) Rayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XV, p. 556, article Varicelle.

D'après M. Rayer, la varicelle peut produire la variole, et celle-ci peut donner naissance à la varicelle; cela semblerait établir une identité de nature entre les deux maladies, mais il n'y a rien de catégoriquement démontré à cet égard. Il y a même des faits qui sont en complète opposition avec cette manière de voir. Ainsi le docteur Roebbelen (1) a rapporté l'observation d'un garçon d'un an non vacciné qui, après avoir subi une variole intense et confluente, fut pris un mois après la guérison d'une varicelle bien caractérisée. Si les deux maladies étaient de nature identique, elles n'auraient pu se succéder ainsi à une courte distance.

Diagnostic.

Le diagnostic de la varicelle n'est pas difficile. En effet, il n'est pas de maladie cutanée qui présente ce caractère des vésicules éparses et isolées de la varicelle. Elle se rapproche du pemphigus, lorsqu'elle apparaît d'emblée par une petite bulle non entourée d'un cercle inflammatoire; mais les bulles du pemphigus sont toujours plus grosses et moins nombreuses que les bulles de la varicelle. En outre, la varicelle ne présente pas d'une manière générale le caractère d'éruption bulleuse dont nous avons parlé; on rencontre chez le même malade des vésicules bien caractérisées, ce qui n'a pas lieu dans le pemphigus.

Traitement.

Le traitement de la varicelle est fort simple : il faut mettre les enfants à l'abri du froid et leur donner quelques boissons émollientes diaphorétiques, sans se préoccuper de la terminaison de la maladie, qui est constamment heureuse.

CHAPITRE V.

SCARLATINE.

La *scarlatine* est une fièvre éruptive contagieuse, épidémique, caractérisée par la présence d'un exanthème spécial disposé sous forme de teinte écarlate pointillée de rouge, étendue sur la peau et sur la muqueuse du pharynx. Dans beaucoup de cas, l'éruption se propage sur les muqueuses du nez, des bronches, des voies digestives et urinaires, constituant ce que l'on pourrait appeler une *scarlatine interne*, par opposition à la *scarlatine externe* qui a la peau pour siége principal.

Causes.

La scarlatine est bien plus fréquente que la variole dans les premières années de la vie. On n'en a cependant jamais vu d'exemples chez le nouveau-né. Elle ne se montre guère que vers la fin de la première année. Mais son maximum de fréquence paraît être entre cinq et dix ans. Passé cette époque, elle est de plus en plus rare, mais elle se rencontre également chez l'adulte. Elle s'observe indistinctement chez les garçons et chez les filles. C'est une maladie *épidémique*, surtout dans les pensionnats et dans les hôpitaux de l'enfance. Elle se développe *sporadiquement*. La scarlatine est *contagieuse* et se transmet indirectement par l'air ou plus directement par le contact, par l'intermédiaire de linges et de vêtements ayant servi à des sujets infectés, ou enfin par une lancette chargée de sang pris dans une plaque scarlatineuse vive. C'est du moins ce qu'ont déclaré Stoll, MM. Mandt et Miquel (d'Amboise), etc.

(1) Roebbelen, *Deutsche Klinik*, 1855, nº 28.

La cause nécessaire et absolue de la scarlatine est la présence, au sein de l'organisme, d'un agent spécifique, inconnu dans sa nature, insaisissable, si ce n'est par ses résultats, et que l'on désigne sous le nom de *virus scarlatineux*. C'est lui qui se reproduit toujours identique avec lui-même, dans l'évolution de la même maladie, en ayant le corps humain pour support et la peau pour lieu d'épanouissement. « *Scarlatina oritur a miasmate exteriore quod in aere volitat, aut contagione et contactu suscipitur.* » C'est ainsi que s'exprimait jadis l'illustre Borsieri, et nous n'avons rien à désavouer de ces judicieuses paroles, confirmées par l'observation de tous les siècles.

La scarlatine se montre sous plusieurs formes, que l'on doit désigner, d'après les phases de son évolution, sous le nom de *régulière*, *irrégulière* et *maligne* ; et d'après son siége, sous le nom de *scarlatine interne* et *scarlatine externe*. La scarlatine interne comprendrait la *scarlatine du pharynx*, la *scarlatine des bronches*, la *scarlatine rénale avec albuminurie*, etc.

Symptômes.

Les symptômes de la *scarlatine régulière* sont différents aux diverses périodes de la maladie, dans la période de *germination*, d'*invasion*, d'*éruption* et de *desquamation*.

Le jeune enfant soumis à l'influence morbide qui doit amener ultérieurement la scarlatine résiste plus ou moins longtemps à l'action du virus. Il s'écoule plusieurs jours durant lesquels, au milieu d'une apparente santé, le virus germe dans l'économie, temps variable différemment évalué par les auteurs, et qui me paraît être de trois à dix jours. Chez une jeune femme adulte, cette période a été de six semaines. C'est la *période de germination* de la scarlatine. La fièvre apparaît ensuite et signale l'*invasion* des accidents. Elle est accompagnée d'accablement et d'agitation considérable et de méchanceté ; le sein de la mère ou de la nourrice est un objet de dégoût et de colère ; les boissons sont prises avec avidité, et l'on ne sait que faire pour calmer et endormir l'enfant irrité. Des efforts de vomissements se répètent à plusieurs reprises, plus souvent des vomissements ont lieu ; quant aux garderobes elles sont nulles ou insignifiantes.

La langue est blanche, villeuse, la bouche chaude ; au bout de quelques heures, le pharynx et les amygdales rougissent et semblent douloureux, car les enfants se refusent à boire : on pourrait croire à une simple angine, lorsque l'éruption vient dissiper les doutes du médecin.

Quelquefois l'agitation nerveuse est des plus violentes, et en même temps que paraît la fièvre d'invasion, une attaque d'éclampsie ouvre la marche des accidents.

Au bout de quelques heures, dans la scarlatine bénigne, d'une demi-journée, de vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus, l'*éruption* apparaît et se montre d'abord au cou, puis à la face et sur le reste du corps.

De petits points rouges plus ou moins nombreux apparaissent çà et là, se multiplient et se confondent en s'élargissant, pour former des taches plus grandes, de dimension variable, sans relief à la peau, et dont la couleur disparaît momentanément sous le doigt pour revenir dès que la pression a cessé. Ces taches sont d'abord isolées, puis se multiplient, se réunissent, et, devenant confluentes, couvrent la surface du corps d'une teinte écarlate presque uniforme et générale.

La rougeur de cet exanthème est toujours très-foncée : elle approche souvent

de la couleur du jus de framboises, ou de mûres écrasées, et elle varie aux différentes époques du jour. Le soir elle est souvent plus foncée que le matin au lever du soleil.

L'exanthème scarlatineux a cela de particulier et de caractéristique qu'il disparaît momentanément et passagèrement, pendant une minute, par la friction de la peau. J'ai utilisé ce phénomène pour en faire un signe diagnostique spécial de la scarlatine, car il suffit de tracer très-légèrement, avec le bout du doigt, ou avec l'ongle, une raie sur un exanthème douteux de scarlatine, pour faire apparaître *une rayure blanche* tout à fait significative. Il ne se fait rien de semblable dans la rougeole, l'érysipèle et les autres éruptions cutanées. On peut aussi faire apparaître, sur la cuisse d'un malade, le diagnostic de la maladie avec le bout d'un corps dur légèrement appuyé sur la peau. Vingt fois dans mes cliniques, écrivant aussi légèrement le mot *scarlatine* sur l'épiderme, j'ai fait voir toutes les lettres de ce mot écrites en blanc et rester une ou deux minutes exposées aux yeux de l'observateur. C'est ce que j'ai appelé la *rayure scarlatineuse.* Elle résulte de la contractilité du derme sous l'influence du frottement; contractilité exagérée des capillaires qui chasse momentanément le sang de leur intérieur. Il ne se fait rien de semblable dans la rougeole ni dans les autres exanthèmes, parce que dans ces affections l'hypérémie cutanée est toute superficielle et que les capillaires à demi paralysés sont peu contractiles. La contractilité exagérée des capillaires de la peau se traduisant par la *rayure blanche* sur l'exanthème peut donc être considérée comme un symptôme de la scarlatine.

L'exanthème de la scarlatine s'étend ordinairement sur tout le corps. Il peut cependant n'en couvrir qu'une partie; la peau est quelquefois en même temps couverte de quelques papules, mais bien plus souvent de *vésicules incolores* et *opalines*, ce qui constitue la *scarlatine miliaire.*

En même temps que l'éruption occupe la peau, une éruption de même nature, mais bien plus fâcheuse, se développe souvent dans la bouche et le pharynx. La muqueuse de ces parties est pointillée de rouge, injectée de sang, quelquefois couverte de flocons pultacés, ou de fausses membranes couenneuses peu résistantes; les amygdales sont tuméfiées, quelquefois ulcérées à leur face interne; la langue est elle-même gonflée, rouge et toute dépouillée sur ses bords; c'est l'*angine scarlatineuse*, affection qui devient exceptionnellement fort grave et souvent mortelle. J'en parlerai un peu plus loin. C'est une des formes de la *scarlatine interne.*

La peau est sèche, très-chaude, et sa température augmentée s'élève jusqu'à 38 et 40 degrés centigrades. La fièvre reste aussi vive que dans la première période et le pouls est toujours très-vif et très-agité.

Au bout de deux à trois jours l'éruption commence à pâlir, et elle disparaît graduellement en même temps que la miliaire sèche et s'écaille. Alors commence la *desquamation*, qui dure de six à dix jours. Elle est quelquefois peu considérable, mais ordinairement elle amène la rénovation de tout l'épiderme qui se détache sous forme de larges lambeaux, tandis que dans la rougeole, comme nous le verrons, ce n'est qu'une desquamation fine, dite furfuracée.

La scarlatine *régulière* se montre sous la forme que je viens d'indiquer, et se termine généralement bien, lorsque les enfants sont dans l'intérieur de leur famille et convenablement soignés. Mais dans les hôpitaux d'enfants, la scarlatine, même régulière, peut se porter à l'intérieur sur les muqueuses du pharynx, des intestins, de la vessie, des reins, sur les viscères, etc. Elle est fort souvent suivie

le complications fâcheuses qui sont très-graves et qui entraînent la mort de la moitié les enfants affectés.

La scarlatine est dite *irrégulière* quand les symptômes de l'invasion manquent ou sont fort peu prononcés; quand l'éruption est très-pâle, ou très-foncée, noire, hémorrhagique; quand il n'existe pas d'angine, ou enfin, ce qui est plus rare, quand l'éruption manque tout à fait et qu'il y a angine avec scarlatine des bronches suivie de suffocation.

Il y a des cas où la scarlatine est accompagnée de phénomènes convulsifs et comateux dès le début de l'affection, et d'autres où l'angine scarlatineuse se transforme en diphthérite laryngo-pharyngée ou en sphacèle de la bouche, ce qui constitue la *scarlatine maligne.*

Complications.

La scarlatine peut être compliquée d'angine tonsillaire, ulcéreuse, pultacée, couenneuse, et secondairement de l'inflammation des ganglions du cou, avec suppuration désignée sous le nom de *bubons scarlatineux :* j'en ai vu plusieurs exemples à l'hôpital, et à ce sujet je rappellerai que M. Mondière a vu un jeune enfant périr asphyxié par le fait de cette inflammation.

Elle est souvent compliquée de broncho-pneumonie, d'entérite, et enfin pendant la convalescence, à la fin de la desquamation, d'une anasarque, qui résulte du trouble de la perspiration cutanée, ou d'une altération organique des reins. Dans ce cas il y a suffusion séreuse générale avec ou sans albuminurie. Ce dernier cas est rare; mais j'en ai vu plusieurs exemples, notamment un en 1859, sur une fille de onze ans, ayant présenté une scarlatine très-rouge, sur laquelle la rayure du doigt laissait une raie blanche très-prononcée et qui n'avait été suivie que d'une faible desquamation. Il y eut anasarque générale pendant sept à huit jours, et les urines, plusieurs fois analysées, ne renfermaient pas trace d'albumine. J'ai vu depuis plusieurs faits semblables, un entre autres avec le docteur Hallu chez un enfant qui a guéri en restant sourd, et un en 1861, sur l'enfant d'un de nos confrères de Paris. Le docteur Trapenard (de Gannat) en a publié six exemples(1). Quand au contraire l'albuminurie existe, fait le plus ordinaire, il se forme souvent dans les reins ou une congestion, ou l'altération anatomique connue sous le nom de *maladie de Bright*. Cette dernière complication est fort grave; elle peut disparaître au bout de quelques semaines, ce que j'ai vu cinq ou six fois à l'hôpital et en ville, notamment sur les enfants de deux de mes confrères; mais lorsqu'elle se prolonge, elle amène presque infailliblement la mort. Elle peut être accompagnée de cécité, qui d'ailleurs disparaît avec l'anasarque et l'albuminurie (2).

On a également rencontré, parmi les complications, l'hydropéricarde, signalée une fois par J. Frank, une fois par Fraenchel, une fois par Rilliet et Barthez; M. Thore en a rapporté deux exemples observés chez des enfants de quatre et de sept ans. Cela est rare.

Observation I. — Un des enfants convalescents de scarlatine sortait au neuvième jour pour aller à l'école, et il tomba de nouveau malade. Un épanchement de 10 centimètres carrés, accompagné de fièvre et d'anhélation, s'était formé dans le péricarde. Au bout de quinze jours le liquide avait disparu, et il n'y avait plus à la région du cœur qu'une matité de 1 centimètre et demi dans un sens, et 2 centimètres dans l'autre. Il y avait en même temps un peu de bouffissure et d'anasarque, et malheu-

(1) Trapenard, *Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 130.
(2) Trapenard, *loc. cit.*

reusement les urines n'ont pas été analysées par le médecin ; s'il eût fait cette analyse, il y eût peut-être rencontré de l'albumine.

Observation II. — Chez une enfant de quatre ans sortie au dixième jour d'une éruption scarlatineuse, et qui, au bout d'une semaine, fut prise d'anasarque et d'hydropéricarde mesurée par une matité de 10 centimètres à la région du cœur, il y eut également de la fièvre et de l'anhélation, puis tous les accidents disparurent au bout de quinze jours, et la matité du cœur revint à 2 centimètres. Malheureusement encore ici les urines n'ont pas été analysées, et l'on ne sait si elles renfermaient de l'albumine.

Je ferai aussi une observation sur la matité normale du cœur chez les enfants, évaluée à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres carrés, par M. Thore. Cela me paraît au-dessous de la réalité, et il doit y avoir quelque erreur dans cette appréciation.

Récidives.

On dit que la scarlatine peut se montrer plusieurs fois chez le même individu. Les exemples en sont rares, et pour mon compte je n'en ai vu aucun qui vienne appuyer la justesse de cette observation antérieure.

Elle succède quelquefois à la rougeole, dans les hôpitaux de l'enfance et en ville, dans le cas d'épidémie. Le docteur Roger a vu un certain nombre de faits de ce genre. Dans une épidémie de scarlatine, les deux tiers des enfants affectés avaient été peu de temps auparavant malades de la rougeole : ainsi, 3, deux semaines auparavant ; 4, trois semaines ; 6, quatre semaines ; 6, cinq semaines ; 9, six semaines. Chez ces enfants, la scarlatine ne présenta aucune différence qui la distinguât en quoi que ce soit de celle des autres enfants. Quelques-uns, qui étaient encore affectés de toux depuis la rougeole, l'ont perdue par la seconde maladie. Ce qui caractérisa encore cette épidemie, c'était la rareté de l'urine albumineuse et de la maladie de Bright.

Diagnostic.

Le diagnostic de la scarlatine est difficile au début de la fièvre d'invasion, car alors les premiers accidents ressemblent à ceux des autres fièvres éruptives. C'est après vingt-quatre ou trente-six heures seulement qu'il est possible de prévoir le mal qui va paraître, lorsque se montre le mal de gorge, et bientôt après l'exanthème sous forme de larges taches réunies en nappe d'un rouge framboisé avec ou sans éruptions miliaires concomitantes, et sur lequel on fait apparaître la *rayure blanche scarlatineuse* en faisant très-légèrement une raie sur la peau avec le bout du doigt. Ainsi donc, fièvre, mal de gorge, rougeur du pharynx, exanthème étendu, très-foncé en couleur, et *raie blanche scarlatineuse* par le frottement très-superficiel de la peau, voilà la scarlatine ; tandis que dans la rougeole, avec la fièvre, il y a coryza, larmoiement, toux de bronchite, et ultérieurement exanthème rosé formé de petites taches irrégulières plus ou moins relevées, discrètes ou confluentes, ne disparaissant pas sous la friction des doigts, et ne formant pas la rayure blanche dont j'ai parlé plus haut. Dans la variole, la fièvre et les vomissements se montrent d'abord, puis les pustules caractéristiques, et ensuite, s'il y a angine et bronchite, c'est consécutivement à l'éruption, tandis que c'est tout le contraire dans les deux exanthèmes dont je viens de parler.

Pronostic.

La scarlatine est moins grave dans la ville et lorsqu'elle se développe sur des

enfants de la classe aisée que lorsqu'elle affecte les sujets de l'hôpital des Enfants. Il en est d'ailleurs de même pour toutes les maladies de l'enfance, et ce serait prendre une idée très-fausse de leur gravité que d'en croire à cet égard les tableaux statistiques faits dans les hôpitaux destinés à l'enfance.

La scarlatine est une fièvre éruptive très-grave chez les enfants à la mamelle; quoiqu'elle puisse se terminer par résolution et par desquamation régulière, elle est souvent le point de départ d'accidents nerveux immédiats ou d'accidents ultérieurs. Elle est un peu moins grave chez les enfants plus âgés, mais les accidents consécutifs sont les mêmes. Parmi eux je citerai l'impétigo du visage et du cuir chevelu; les bubons scarlatineux du cou, avec ou sans suppuration; la délitescence ou la disparition subite de l'exanthème; l'angine ulcéreuse et couenneuse quelquefois suivie de croup; la gangrène de la bouche, l'entérite, la bronchite chronique, la tuberculisation, l'anasarque, l'hématurie et la néphrite albumineuse; la tumeur et la fistule lacrymales; l'otite avec perforation du tympan, chute des osselets, carie du rocher, et quelquefois abcès du cerveau ou méningite consécutive, etc., etc. C'est le cas des scarlatines *internes*, irrégulières et compliquées.

Lorsque la maladie est simple, sa terminaison est constamment heureuse; dès qu'elle offre des irrégularités ou des complications, la vie est immédiatement menacée et le plus grand nombre des enfants y succombent. La mort s'annonce très-souvent par la formation, sur le visage, d'une traînée fronto-nasale et mentonnière, blanchâtre ou livide.

Traitement.

Le traitement de la scarlatine est à la fois prophylactique et curatif.

Le traitement prophylactique a pour but de prévenir le développement de la scarlatine dans le cas d'épidémie. On y réussit à l'aide de la belladone administrée en teinture, à la dose de quelques gouttes en vingt-quatre heures. C'est là un des faits les plus curieux de la thérapeutique moderne; nous en devons la connaissance à l'illustre Hahnemann. Elles ont d'ailleurs été confirmées par une foule de médecins, au nombre desquels nous citerons Schenk, Massius, Hufeland, Berndt, Méglin, Bayle, Godelle (de Soissons), Stievenard (de Valenciennes) (1), etc., qui ont employé ce moyen dans plusieurs épidémies, et qui prétendent avoir ainsi limité le nombre des victimes. Bayle (2) rapporte que sur 2027 individus ainsi traités lors d'une épidémie de scarlatine, 79 seulement ont été atteints, et 1948 ont échappé. Il y a beaucoup de faits de ce genre acceptés dans la science.

Lorsqu'on emploie la belladone comme moyen prophylactique de la scarlatine, il faut l'administrer de la manière suivante, d'après Berndt :

℞ Extrait de belladone................	5 centigrammes.
Eau de cannelle......................	15 grammes.

Deux ou trois gouttes matin et soir pour un enfant d'un an, et une goutte de plus par année pour les enfants plus avancés en âge.

La plus grande objection, — et ce n'en est pas une à notre avis, — la plus grande objection qu'on pourrait faire à cette méthode thérapeutique, c'est de ne pas remplir le but qu'on se propose : c'est, en un mot, d'être inutile. Ce serait d'abord

(1) Stievenard, *De l'emploi prophylactique de la belladone dans la scarlatine épidémique*. Paris, 1843.

(2) Bayle, *Bibliothèque de thérapeutique*. Paris, 1828-1837.

une chose à démontrer. On ne l'a pas fait. Par conséquent, le médecin se trouve, au moment d'une épidémie, dans l'expectative, ou de laisser la maladie faire beaucoup de victimes, ou d'administrer une substance inoffensive, qui peut-être doit en diminuer le nombre. Il n'y a pas à hésiter, et dût-on faire une chose inutile, on doit la faire dans l'espérance d'un bon résultat. Ce n'est qu'après avoir échoué soi-même plusieurs fois, qu'on aura acquis le droit de s'abstenir.

D'autres médecins, MM. Lehmann et Miquel (d'Amboise), ont proposé l'inoculation de la scarlatine comme moyen prophylactique. Ils ont pensé qu'en faisant naître, en dehors de la prédisposition naturelle des individus, une scarlatine bénigne, on pourrait éviter les accidents qui résultent de cette affection plus grave développée sous l'influence épidémique.

Enfin, d'autres médecins considèrent, comme le seul moyen prophylactique possible, l'isolement des enfants affectés. Il est évident qu'en dehors de tout autre procédé prophylactique, celui-là est le meilleur.

Le traitement curatif a pour but de favoriser l'éruption et de combattre les complications qui peuvent se manifester. Il est différent dans la scarlatine régulière et dans la scarlatine irrégulière.

Dans la scarlatine régulière et simple, le traitement consiste à couvrir modérément les malades pour ne pas les accabler de fatigue et de chaleur, et ensuite à leur donner moins à teter, ou du lait coupé avec de l'eau ou des boissons émollientes.

Si l'angine est forte, il faut boire du sirop de mûres dans de l'eau, et promener de petits cataplasmes sinapisés sur les jambes.

Dans la scarlatine irrégulière et compliquée, le médecin doit veiller avec soin sur les moindres manifestations morbides pour les combattre dès le moment de leur apparition. Il doit mettre une sangsue derrière chaque oreille, si des convulsions ou du coma indiquent une violente congestion sanguine des méninges et du cerveau ; il pourra aussi recourir aux émissions sanguines, une sangsue seulement de chaque côté sous la mâchoire, dans le cas d'une angine et d'une pharyngite trop intenses. Si l'angine est accompagnée d'ulcération des amygdales, de pseudomembranes pharyngées couenneuses, résistantes, ou s'il y a commencement de gangrène du pharynx avec fétidité de la bouche, il faut cautériser les parties matin et soir, souvent trois fois par jour, avec un pinceau imbibé d'acide chlorhydrique, ou avec une solution concentrée de nitrate d'argent. On trouvera d'ailleurs les détails de cette médication dans le chapitre consacré au traitement de l'angine couenneuse ; je n'y insisterai pas davantage.

Si la scarlatine est compliquée de bronchite et de broncho-pneumonie, il faut ausculter avec soin les deux côtés de la poitrine pour préciser nettement l'étendue et le degré de la lésion, afin de la combattre par les moyens qu'on oppose ordinairement à ces phlegmasies. Je les ai développés très-longuement à propos du traitement de la pneumonie, et il est inutile d'y revenir ici.

Contre l'anasarque, il faut employer les frictions sèches, avec une brosse de flanelle doucement promenée sur la peau ; les bains tièdes, les bains aromatiques, les bains de vapeur, et à l'intérieur, tous les jours, une pastille de calomel de 5 centigrammes, ou du calomel en poudre à la même dose jusqu'à effet purgatif. On interrompt alors le médicament pour y revenir dès que la diarrhée a cessé. Lorsque l'hydropisie consécutive à la scarlatine ne cède pas promptement aux moyens de traitement ordinaires, le professeur Mauthner (de Vienne) emploie l'urée ou le nitrate d'urée comme un puissant diurétique. Le médicament est donné à la dose

de 19 centigrammes, mélangé avec du sucre et séparé en six doses administrées à deux heures d'intervalle. Quand l'enfant a pris 40 centigrammes, il éprouve une diurèse abondante et son hydropisie diminue. Toutefois l'auteur annonce lui-même que ses expériences ne sont pas assez nombreuses pour lui permettre de formuler une opinion précise; cependant les faits cliniques recueillis jusqu'ici l'engagent à conseiller l'essai de cet agent thérapeutique dans l'hydropisie survenant à la suite de la scarlatine. M. Mauthner (1) publie en même temps l'histoire de deux enfants chez lesquels l'administration de l'urée fit rapidement disparaître l'anasarque.

CHAPITRE VI.

ROUGEOLE.

La *rougeole* est une maladie virulente, épidémique, infectieuse et contagieuse, caractérisée par l'éruption de petites taches rouges, ordinairement isolées, quelquefois réunies de manière à former des taches plus larges et irrégulières, proéminentes sur quelques points et séparées par des interstices irréguliers où la peau conserve sa couleur naturelle. Cet exanthème est toujours accompagné d'une éruption semblable sur les muqueuses nasale, oculaire, intestinale et bronchique. Cette éruption donne lieu à une affection catarrhale aiguë accompagnée d'éternuments, de larmoiement et de toux férine qui fatiguent les enfants à un si haut degré. L'éruption dure de cinq à six jours et disparaît. Elle est quelquefois suivie d'une desquamation furfuracée de l'épiderme.

On a dit que la rougeole était de même nature que la coqueluche, mais c'est une vue de l'esprit que rien n'autorise, car j'ai vu bien des enfants atteints de coqueluche avoir au même instant la rougeole, et réciproquement des enfants venant d'avoir la rougeole être affectés de coqueluche.

De son côté, le docteur Salisbury, de Newark (Ohio) (2), a émis l'idée la plus étrange sur la nature de la rougeole. Il l'attribue à l'intoxication de l'organisme par les spores d'un champignon qui se développe sur les céréales et particulièrement sur le blé. Ayant vu des ouvriers occupés à remuer de la paille altérée, recouverte de moisissure dont les spores volaient dans l'atmosphère, être pris de lassitude, de fièvre, de constriction à la gorge, de larmoiement, de coryza, et d'une éruption morbilleuse au troisième jour, cessant en trois fois vingt-quatre heures, et d'autre part l'inoculation directe des spores sous l'épiderme produire les mêmes accidents, il a conclu que c'était là une rougeole spéciale dont le développement pouvait éclairer la nature de la rougeole ordinaire. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait n'en est pas mois curieux à retenir.

Il y a plusieurs variétés de rougeole. La *rougeole vulgaire* est caractérisée par la fréquente et très-constante uniformité de ses symptômes. Les autres, dites *rougeoles anomales*, sont infiniment plus rares, et diffèrent de celle-ci par la nature et la couleur de l'éruption : rougeole boutonnée, rougeole noire (*rubeola nigra*); par les symptômes : rougeole sans catarrhe, rougeole maligne, etc.

J'étudierai d'abord la rougeole vulgaire dans ses *quatre périodes*, dans ses *complications*, dans son *diagnostic*, son *pronostic*, dans l'*influence immédiate* ou *éloignée* qu'elle a sur l'organisme, et dans ses *causes ordinaires;* puis je parlerai des

(1) Mauthner, *Journal für Kinderkrankheiten*, et *Gaz. hebd. de méd.*
(2) Salisbury, *Gaz. hebd.*, 1862.

rougeoles anomales, et je terminerai par ce qui est relatif au *traitement* de cette fièvre éruptive.

§ I. — Rougeole vulgaire.

La rougeole vulgaire offre quatre périodes : la période d'*incubation*, qui commence le jour de l'arrivée d'un enfant dans le foyer de l'épidémie et cesse à l'instant de l'invasion des accidents morbilleux; la période d'*invasion* (*stadium contagii*, Rosen); la période d'*éruption*, et enfin la période de *desquamation* (*declinatio* vel *desquamatio*).

Première période (*période d'incubation*). — Déjà quelques médecins ont cherché à déterminer quelle pouvait être la durée de l'incubation de la rougeole. Elle est de dix à seize jours suivant Bateman; de huit à vingt et un jours suivant Gregory; de dix à seize jours suivant Willan; de six jours suivant Home, et d'après mes observations, de huit à vingt-neuf jours.

On conçoit combien ces approximations doivent être difficiles. Il est souvent impossible de savoir à quelle époque on s'est approché d'un foyer d'infection, et même on ignore si l'on s'est exposé à contracter cette maladie. A moins de se trouver dans les circonstances où je me suis trouvé placé lors de l'apparition de plusieurs épidémies, on ne peut arriver qu'à des résultats incertains.

Il faut voir arriver un enfant atteint de rougeole au milieu d'une réunion plus ou moins nombreuse d'autres enfants. Alors, en observant avec attention ce qui se passe, on arrive à préciser rigoureusement le temps nécessaire au développement de la maladie chez ceux qui avaient quelque aptitude pour la contracter. S'il y a des différences dans le temps d'incubation, c'est aux prédispositions particulières qu'il faut les rapporter.

Voici quelle fut la durée de cette période d'incubation dans une épidémie que j'ai observée à l'hôpital Necker.

Quelques enfants ont offert les premiers symptômes de la rougeole au bout de douze jours;

D'autres après le vingt et unième jour;

Un après le vingt-cinquième;

Un après le vingt-sixième;

Un après le vingt-neuvième.

Il en est donc de l'incubation de la rougeole comme de l'incubation des autres maladies contagieuses épidémiques, elle n'a point la même durée chez tous les sujets. Il y aurait de la témérité à vouloir en préciser les limites; elle varie suivant les individus et d'après des conditions qu'il est impossible de déterminer. C'est là que le mot de prédisposition vient se placer convenablement pour déguiser notre impuissance.

En effet, selon la prédisposition des sujets, les uns sont rapidement frappés par l'épidémie, et les autres le sont à une époque beaucoup plus reculée, ou même sont entièrement épargnés par elle. Dans d'autres cas, c'est sur la forme même de la maladie que la prédisposition semble avoir quelque influence, puisque là se développe une affection morbilleuse légère, et là une affection morbilleuse grave.

Deuxième période (*période d'invasion*). — La période d'invasion n'est pas toujours très-caractérisée; chez quelques enfants elle passe presque inaperçue, c'est à peine si elle dure douze heures. Indiquée par des malaises et un peu d'agitation à l'approche de la nuit, par une légère rougeur des yeux et quelques éternu-

ments, elle fait aussitôt place à la période d'éruption. Des taches rubéoliques se montrent sur la peau du cou et de la partie supérieure du corps.

Chez d'autres enfants, les phénomènes précurseurs sont mieux caractérisés ; ils durent de trois à quatre jours et peuvent faire prévoir l'éruption. Une fièvre assez vive, accompagnée de chaleur et de sécheresse de la peau, signale le début des accidents. Les paupières sont gonflées, les yeux rouges, larmoyants. Les malades éternuent et leur nez distille une liqueur séreuse ; la langue est blanche, la muqueuse buccale uniformément rouge, piquetée de rose, couleur spéciale de l'éruption qui apparaît d'abord sur la voûte palatine et dans le pharynx, différente de la rougeur scarlatineuse.

Quelques enfants ont une petite toux continuelle, sèche, *férine*, qui augmente après l'éruption cutanée, et indique la présence d'une éruption du larynx, de la trachée et des bronches, constituant la *bronchite morbilleuse*. Dans quelques cas, cette toux est rauque et s'accompagne d'aphonie avec suffocation et sifflement laryngé par suite de laryngite aiguë qui peut entraîner la mort, si l'on ne fait la trachéotomie. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, et, chez une petite fille, j'ai été obligé de recourir à l'opération sans pouvoir conjurer le danger, car une pneumonie a occasionné la mort.

Il en est qui ont des vomissements et de la diarrhée, phénomène jadis assez rare dans la rougeole, soigneusement indiqué par Sydenham, et que j'ai souvent observé, soit dans une épidémie de l'hôpital Necker, soit dans mon service de l'hôpital Sainte-Eugénie. Sydenham dit que cela arrive surtout aux enfants qui font des dents. Mais c'est là une hypothèse, car la diarrhée s'observe dans la seconde enfance et en dehors de tout travail de dentition. C'est plutôt la conséquence d'une éruption de rougeole étendue à la muqueuse des intestins, constituant ce qu'on pourrait appeler la *rougeole interne*.

La durée de ces symptômes prodromiques est de quatre jours ; il paraît que, dans quelques circonstances, elle peut être beaucoup plus considérable. M. Guersant cite un fait dans lequel les accidents précurseurs ont annoncé, quinze jours à l'avance, l'éruption rubéolique, qui fut, d'ailleurs, assez bénigne.

Troisième période (*période d'éruption*). — Après l'éruption pointillée de la voûte palatine apparaissent sur le front et sur le visage des malades de petites taches rouges, véritable pointillé semblable à des morsures de puces, qui se montre bientôt après à la partie supérieure du corps et sur les membres. Elles deviennent rapidement plus grandes et plus nombreuses, de manière à se réunir en formant des plaques saillantes et régulières, des plaques en forme de croissant ou de différentes figures irrégulières, comme le dit Sydenham. L'éruption est confluente chez les uns et discrète chez les autres.

Ces taches sont légèrement saillantes au moment de leur apparition, mais elles ne tardent pas à s'affaisser. Leur couleur, d'abord assez vive, ordinairement d'un beau rose, pâlit rapidement; cependant, au moment des efforts de toux, elles reprennent toute leur intensité. Elles disparaissent sous la pression du doigt pour reparaître aussitôt que la pression a cessé, mais la rayure faite avec le bout de l'ongle sur ces plaques ne produit pas cette *rayure blanche* qu'on observe dans l'éruption de la scarlatine. Il est évident que la contractilité des capillaires n'est pas aussi excitable dans cette maladie que dans la scarlatine, où la même expérience produit une ligne blanche appréciable pendant une minute, par suite de l'excessive contractilité des capillaires superficiels de la peau.

Les symptômes de la rougeole, dit Sydenham, ne s'adoucissent pas par l'éruption

comme ceux de la petite vérole. La toux, la fièvre, la difficulté de respirer augmentent; le larmoiement, l'envie de dormir et le dégoût de manger persistent comme auparavant. Cela s'explique facilement. En même temps que s'effectue l'éruption morbilleuse tégumentaire, il y a éruption *interne* semblable sur les muqueuses nasale, oculaire, palatine, bronchique et intestinale, d'où résultent des phénomènes d'inflammation dite catarrhale. Il y a *rougeole interne* localisée sur une ou plusieurs muqueuses, et il est impossible, tant que dure cette forme de la maladie, que cessent la fièvre, les éternuments, la toux, la diarrhée, qui indiquent la participation de telle ou telle membrane muqueuse à la maladie.

On retrouve, dans cette troisième période, les symptômes généraux de la première et de la seconde. Ils prennent beaucoup plus d'intensité; la fièvre est constante et assez vive, sans être toutefois très-considérable, elle est en rapport avec la discrétion ou la confluence de l'éruption rubéolique; la bouche est fort rouge, sèche au point de provoquer chez plusieurs malades de fréquents besoins de boire; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre, criblé de petits points rouges correspondants aux papilles de la langue; le ventre reste souple et indolent, et il y a quelquefois de la diarrhée qui dure plus ou moins longtemps.

Pendant toute cette période, on peut constater, comme dans la première, le gonflement des paupières et la rougeur des yeux, qui restent remplis de larmes; le flux nasal du coryza se convertit peu à peu en un mucus compacte, et il se dessèche promptement à l'entrée des narines pour y former des croûtes.

La toux augmente beaucoup : c'est le symptôme le plus grave de cette période et qui se retrouve chez presque tous les enfants; il est quelquefois accompagné par une dyspnée assez inquiétante. Chez les petits enfants il n'y a point d'expectoration, mais dans la seconde enfance il y a une expectoration plus ou moins épaisse, muqueuse, puis purulente, et formant des crachats déchiquetés ou arrondis, *nummulaires*, nageant dans un liquide assez clair. On trouve alors dans les poumons du râle sibilant et du gros râle muqueux qui se convertit en râle sous-crépitant, lequel disparaît pour faire place à du souffle, et à de la matité dans le cas de pneumonie.

Chez quelques enfants, la toux opiniâtre revient par quintes pénibles qu'on pourrait prendre pour des quintes de coqueluche, s'il y avait cette reprise caractéristique observée dans cette affection.

La durée de cette période est de deux, six et huit jours; les taches rubéoliques s'éteignent dans l'ordre de leur apparition, pâlissent, diminuent d'étendue, et enfin disparaissent entièrement. La décroissance est assez rapide dans les rougeoles discrètes. Chez d'autres, l'éruption pâlit beaucoup, mais chaque tache de l'exanthème est remplacée par une tache jaunâtre, macule de la peau que plusieurs médecins ont considérée comme une ecchymose, et qui persiste pendant quinze à vingt jours avant de disparaître. Les symptômes généraux diminuent simultanément avec l'éruption.

Les stigmates que la rougeole laisse après elle sont la conséquence de l'accumulation du sang à la surface de la peau, et on peut les considérer comme le résultat de la phlegmasie morbilleuse locale et circonscrite du derme qui a occasionné l'altération du pigmentum cutané. Cette opinion est appuyée sur ce qui se passe chez les personnes peu accoutumées à supporter les ardeurs du soleil, et qui vont exposer leur tête nue à la chaleur de ses rayons. Il en résulte une rougeur vive d'une moitié de la face ou d'une de ses parties, le nez, le front, par exemple, rougeur à laquelle succède une teinte jaune semblable à la couleur des macules de l'affection morbilleuse. La coloration est plus étendue dans un cas que dans l'autre,

ce qui importe peu d'ailleurs; elle a également pour siége le derme, et, comme la coloration de la rougeole, elle disparaît après une ou deux semaines.

Chez quelques enfants l'exanthème disparaît et laisse après lui, pendant plusieurs jours, un pointillé fin, rouge, noirâtre, violacé, qui se résorbe peu à peu, en passant par toutes les nuances de l'ecchymose, et qui est dû à de petites hémorrhagies miliaires dans l'épaisseur de la peau. — Ce pointillé ne disparaît pas sous la pression des doigts et constitue une variété de *rougeole hémorrhagique.*

QUATRIÈME PÉRIODE (*période de desquamation*). — Cette période manque assez souvent. A ce moment la fièvre tombe, disparaît et la peau reprend sa température ordinaire. Les flux nasal et oculaire cessent, la toux est le seul symptôme qui persiste après les autres, soit qu'il indique une bronchite chronique, soit qu'il résulte de la tuberculose pulmonaire à ses débuts.

Lorsque l'éruption a disparu, l'épiderme desséché se fendille et tombe par écailles très-petites, furfuracées, jusqu'à son entier renouvellement, ce qui dure huit à dix jours environ.

La plupart des médecins décrivent la desquamation rapide ou tardive qui succède à la rougeole. Ils l'indiquent avec toutes les différences qui la séparent de la desquamation scarlatineuse. Ainsi, dans l'affection morbilleuse, l'épiderme des parties où se trouvaient les taches s'enlève par lamelles très-petites et furfuracées. La desquamation est surtout visible à la face et à la partie supérieure de la poitrine.

Chez quelques enfants, la desquamation n'est pas appréciable ou se dérobe à l'observation.

Des faits semblables ont été observés par Sydenham et par Joseph Frank; ce qui indique au moins que si la desquamation furfuracée est ordinaire, ce n'est pas un phénomène constant.

On l'observe surtout chez les enfants dont l'éruption rubéolique a été très-confluente.

Complications.

Parmi les complications de la rougeole, il en est quelques-unes, comme l'ophthalmie, le coryza, la stomatite, la pharyngite, la diarrhée, la laryngite, le catarrhe bronchique, la pneumonie, qui sont complétement en rapport avec la maladie. Ce sont des *rougeoles internes* apparaissant avec la rougeole cutanée ; mais il en est d'autres qui ne sont que des coïncidences morbides.

Deux enfants ont la diarrhée avec leur rougeole. Chez l'un, bien portant d'habitude, elle peut être considérée comme un phénomène lié à l'éruption qui se développe dans l'intestin et détermine le flux d'entrailles. Chez l'autre, au contraire, faible et débile, déjà malade d'une entéro-colite, la diarrhée, antérieure à la rougeole, l'accompagne dans sa marche et lui survit; elle est évidemment moins en rapport avec l'affection morbilleuse qu'avec la phlegmasie des entrailles.

Il en est de même de la toux, qui est la conséquence d'une laryngite aiguë plus ou moins grave et de la rougeole des bronches ou des poumons.

Quelques enfants ont, à la suite de leur rougeole, des éruptions cutanées secondaires, des furoncles sur le corps, une confluente éruption d'eczéma impétigineux sur la face, avec engorgement et phlegmasie des glandes cervicales, mais ces éruptions me paraissent liées à l'état de la constitution, et la rougeole intervient surtout à titre de cause occasionnelle.

La toux férine est la complication la plus fréquente de la rougeole; elle existe à divers degrés chez tous les enfants au début ou dans le cours de l'éruption. C'est

le phénomène le plus inquiétant de la maladie; il est en rapport avec la phlegmasie du larynx, des bronches et des poumons.

Quand cette toux est passagère et que la bronchite n'existe qu'à un faible degré, la maladie mérite peu d'attention; si la bronchite augmente, il faut surveiller avec soin l'état des malades. L'auscultation est d'un grand secours pour reconnaître les degrés de la phlegmasie; on entend, des deux côtés du thorax, des bruits musicaux, des sifflements, du râle ronflant, du râle sibilant mêlé de râle muqueux, qui change facilement de place, augmente ou disparaît par les efforts de toux.

C'est alors qu'il est indispensable de suivre avec soin la marche des phénomènes morbides développés dans la poitrine. Le catarrhe morbilleux passe très-facilement à l'état de pneumonie. Il faut suivre cette transition et la saisir à son début, pour la combattre avec succès. Très-souvent j'ai observé le catarrhe suffocant et la pneumonie dans le cours de la rougeole; mais, quelle que soit leur gravité, les enfants peuvent en guérir. J'en ai vu de remarquables exemples. Dans un cas même la phlegmasie du parenchyme pulmonaire était caractérisée par la matité absolue d'un lobe du poumon, par du souffle et par le retentissement du cri. Chez d'autres enfants, la pneumonie peut être regardée comme douteuse, si elle n'est point accompagnée de souffle bronchique; elle est alors indiquée par du râle sous-crépitant d'un côté. Ceux qui ont observé les maladies des enfants à la mamelle savent bien qu'il n'en faut pas davantage pour caractériser une pneumonie lobulaire.

Ces exemples de pneumonie morbilleuse, que je viens de mentionner à titre de complication, m'ont offert des symptômes identiques avec ceux de la pneumonie des enfants du même âge. Je devais les indiquer pour ne point laisser de lacune dans ma description; mais il est inutile de s'y arrêter davantage.

La conséquence la plus fâcheuse et malheureusement très-fréquente de la rougeole, chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, c'est la tuberculisation pulmonaire. A cet âge, la phthisie pulmonaire n'a souvent pas d'autre origine appréciable.

Si je voulais ranger indistinctement parmi les complications de la rougeole toutes les maladies qui surviennent dans son cours ou qui lui succèdent, il faudrait y placer la coqueluche. En effet, on observe des malades qui ont, après la disparition de l'exanthème, une exacerbation de la toux, qui devient quinteuse, convulsive, comme dans la coqueluche, à l'exception toutefois de la reprise, qui est mal caractérisée.

Cependant je n'abuserai pas des résultats de l'observation et des coïncidences qui pourraient faire admettre un fait que la raison comprend avec peine. Je ne rapporterai pas à la rougeole ces quintes de toux convulsive, que je regarde comme des phénomènes nerveux accidentels, greffés sur un catarrhe morbilleux, et je les rapporterai tout simplement à la disposition impressionnable du sujet plutôt qu'à l'influence épidémique.

Une autre complication heureusement fort rare, c'est la stomatite et la gangrène de la bouche et des parties génitales chez les filles, à la suite de l'inflammation des follicules de la muqueuse buccale et vulvaire.

L'albuminurie et l'anasarque sont très-rares à la suite de la rougeole. On a nié l'existence de cette complication, mais c'est peut-être un tort, car j'en ai vu plusieurs exemples à l'hôpital Sainte-Eugénie ou à l'hôpital des Enfants malades, et l'un d'eux a été suivi de mort subite, ce qui a permis de constater, par autopsie,

l'hypertrophie et l'anémie de la substance corticale des reins, lésions ordinaires de la néphrite albumineuse.

Diagnostic.

On ne saurait trop accoutumer ses yeux à l'étude des formes extérieures des maladies. Un grand nombre d'entre elles se traduisent au dehors par des signes qu'il est impossible à un médecin exercé de méconnaître. Ainsi la rougeole, à part de rares anomalies, est facile à distinguer à distance. On la reconnaît dès son début beaucoup mieux qu'aucune autre fièvre éruptive. La fièvre, la congestion de la face et des conjonctives, l'écoulement des larmes, les éternuments et la toux rauque ou férine signalent l'invasion de la maladie. La persistance de ces symptômes, la toux plus forte et l'apparition de l'exanthème viennent établir la réalité de son existence. A part la roséole, il n'est aucune autre affection qui puisse être confondue avec elle, et le nouveau signe que j'ai fait connaître, la rayure du doigt ne faisant pas disparaître l'éruption morbilleuse comme elle fait disparaître momentanément l'exanthème de la scarlatine, dissipera tous les doutes. La roséole s'en distingue par l'absence de prodromes, la fièvre assez faible et l'absence de desquamation.

Pronostic.

La rougeole épidémique est en général plus fâcheuse que la rougeole qui se manifeste isolément; ce n'est pas toujours une maladie grave, elle n'est dangereuse que par ses complications, et surtout par les affections intercurrentes, aiguës ou chroniques, des poumons. C'est cette complication qui rend l'affection morbilleuse si inquiétante dans un grand nombre de cas; sans elle, la rougeole serait une maladie légère qui guérirait facilement chez l'immense majorité des enfants. Son influence sur la santé est immédiate ou éloignée.

Influence immédiate ou éloignée de la rougeole sur la santé.

La rougeole est assez souvent la cause d'accidents morbides fort sérieux. La pneumonie lobulaire, appelée, en raison des circonstances qui président au développement, *pneumonie morbilleuse*, est, comme on le sait, fort grave. La diarrhée est un accident moins fréquent, mais non moins dangereux, car l'entéro-colite ulcéreuse en est souvent la conséquence. Les convulsions dans la rougeole sont très-souvent mortelles.

L'éruption morbilleuse est quelquefois la source d'affections cutanées des oreilles, des paupières ou de la peau en général. Elle est souvent accompagnée de vésicules semblables à celles de la miliaire, de bulles de pemphigus, et surtout d'impétigo, chez les enfants scrofuleux. Cette dernière affection est celle qui se développe sur les paupières et derrière les oreilles. Il faut la combattre par de légers purgatifs et par des topiques astringents, pour ne pas la laisser s'établir d'une manière définitive.

Si la rougeole est l'occasion du développement de quelques affections cutanées, elle est aussi, en revanche, dans plusieurs circonstances, la cause de leur disparition. Ainsi, on rapporte que certains enfants atteints de maladies chroniques de la peau en ont été guéris par cette affection. Toutefois on n'est pas d'accord sur la nature de l'influence exercée dans ce cas par l'affection morbilleuse. Est-elle salutaire ou bien est-elle fâcheuse? c'est ce qu'il est impossible de décider.

M. Rayer croit que cette influence est salutaire, et il se fonde sur le fait d'une

jeune fille qu'il a soignée, et qu'il a vue guérir d'un eczéma chronique du cuir chevelu, de la face et des oreilles à la suite de la maladie dont il est question. On pourrait, au contraire, regarder cette influence comme très-fâcheuse, si l'on en jugeait par les deux exemples rapportés par Alibert, et dans lesquels on a vu la mort survenir rapidement chez les enfants guéris par la rougeole d'un impétigo du cuir chevelu. Comme on le voit, la question n'est pas suffisamment éclairée par l'expérience, et il est nécessaire d'attendre de nouveaux faits pour se prononcer à son égard.

Les accidents thoraciques qui se développent si fréquemment à la suite de la rougeole témoignent de son influence *éloignée* sur la constitution des enfants. Que de fois, en effet, n'a-t-on pas vu, après la bronchite morbilleuse, les tubercules pulmonaires se développer chez des sujets qui ne paraissaient pas y être prédisposés! Que de fois aussi n'a-t-on pas vu sous cette influence l'affection tuberculeuse, latente chez les enfants, prendre un nouvel essor et marcher avec une rapidité inattendue! C'est qu'en effet la rougeole exerce une véritable influence sur le développement des tubercules pulmonaires et accélère de beaucoup la marche de cette affection chez les enfants qui en sont atteints.

Quel est dans ce cas le mécanisme de la tuberculisation? Si l'on réfléchit qu'il y a une rougeole cutanée et une rougeole interne bronchique amenant l'une et l'autre la rénovation de l'épiderme et de l'épithélium, il devient évident que la desquamation bronchique, laissant au milieu des vésicules pulmonaires des amas de cellules épithéliales faisant office de corps étrangers, il y a là une cause de tuberculisation incontestable. Les cellules épithéliales détachées par la rougeole bronchique agissent sur les poumons de la même façon que peuvent agir les poussières végétales et minérales. Chaque amas devient le point de départ d'une granulation demi-transparente fibro-plastique, résultat d'inflammation, et plus tard ces granulations se transforment en véritable matière tuberculeuse.

Causes.

La rougeole se montre à l'état sporadique ou épidémique, chez l'enfant et chez l'adulte, chez l'homme comme chez la femme.

Elle règne surtout à l'état épidémique, et alors sa cause est très-difficile à déterminer.

Il est souvent bien difficile de remonter aux causes des épidémies qui viennent s'abattre sur les cités populeuses. On est réduit à invoquer vainement les modifications plus ou moins fréquentes de la température, les modifications de composition de l'atmosphère; on se perd en conjectures, et il faut en définitive confesser l'impuissance de nos recherches. Sauf de rares exceptions, il est impossible de trouver la cause de l'épidémie et souvent de connaître son origine.

Cela se comprend, et il ne saurait en être différemment dans les grandes villes. Comment savoir, à Paris, si un enfant aujourd'hui affecté de rougeole n'a pas été en contact plus ou moins éloigné avec un autre enfant atteint par cette maladie? De quelle manière apprendre qu'il s'est approché d'un foyer d'infection? Est-ce possible? Assurément non. Et de même pour quantité d'autres maladies épidémiques.

Combien d'affections de cette nature, déterminées par la contagion, qui sont regardées par les médecins comme des maladies sporadiques! Ces erreurs sont journalières, et il n'est personne qui puisse se flatter de ne les point commettre.

C'est que le théâtre d'observation est si vaste, que la vue d'un homme ne saurait l'embrasser. Il faut, pour étudier avec fruit la marche d'une épidémie et pour en donner une description convenable, il faut, dis-je, se placer dans une localité circonscrite où l'on puisse tout voir et tout apprécier. Alors on connaît la source des premiers accidents; on les suit dans leur manifestation sur toutes les personnes soumises à l'influence infectieuse, et on les voit disparaître pour toujours ou pour se reproduire en d'autres lieux. Le dénombrement de la population est facile, et l'on achève en évaluant le nombre des victimes pour le comparer au nombre des personnes qui ont joui de l'immunité.

La rougeole est éminemment contagieuse, directement ou indirectement, par contact ou à distance, par l'intermédiaire de l'atmosphère.

L'affection morbilleuse est une des maladies épidémiques qui répandent au loin l'infection sans avoir besoin du contact direct. Elle lance autour d'elle et à sa suite d'impalpables émanations qui empoisonnent ceux qui les respirent. La contagion s'opère dans l'espace et dans un rayonnement qu'il est impossible d'apprécier. C'est cette variété de contagion que les épidémiographes ont appelée contagion immédiate ou indirecte.

Dans l'épidémie que j'ai observée à l'hôpital Necker, les choses se sont passées de cette manière. Peu après l'arrivée d'une rougeole dans une salle où se trouvaient d'autres enfants, un grand nombre d'entre eux, sans avoir communiqué avec le malade, se trouvèrent atteints par cette affection. Il faut bien considérer la venue du premier enfant comme la cause de tout le mal, et, en un mot, comme l'origine de l'épidémie qui a frappé sur tous les enfants, à l'exception d'un seul, placés au milieu du foyer d'infection.

L'épidémie, née de la contagion, renfermée entre quatre murailles, ne saurait se prêter aux spéculations, excellentes d'ailleurs, faites pour en expliquer les causes, d'après l'étude de la température et de la composition de l'air, de la direction des vents et de l'état électrique de l'atmosphère. Ces recherches, dont Hippocrate et beaucoup de médecins ont tiré si grand parti, nous paraissent au moins superflues dans quelques circonstances. En voici la preuve à l'hôpital Necker :

Deux salles d'hôpital sont voisines, séparées par une faible cloison; toutes deux tirent jour sur les mêmes jardins; elles ont la même atmosphère, la même température, le même vent et la même électricité. La rougeole se développe dans l'une et frappe sur la presque totalité de sa population, qui se renouvelle et qui va être de nouveau ravagée. Malgré d'incessantes communications, elle ne se développe pas dans l'autre. D'où vient cette anomalie? Les influences extérieures sont cependant les mêmes. Si elles pouvaient quelque chose sur l'apparition de l'épidémie, on aurait bien pu le constater. Leur action, ayant été nulle, peut être considérée comme non avenue, et nous revenons à la contagion dont nous avons parlé.

Il ne suffit pas de démontrer l'existence d'une cause, il faut encore expliquer son action. Ainsi nul doute qu'un virus morbilleux ne fût répandu dans l'atmosphère de notre salle lors de l'apparition de l'épidémie. Mais je me demande ce qu'est devenu ce virus, et comment il a pu s'éteindre. Pour les malades, je m'interroge dans le but de savoir comment les uns ont été préservés, et les autres pris par la rougeole au bout d'un temps variable. C'est, en un mot, faire l'histoire de la prédisposition.

Parlons d'abord du virus, ce sera vite terminé. Quoique impalpable, son existence est certaine et généralement admise. Dans l'épidémie dont je parle, il m'a paru avoir une action sans cesse décroissante. En effet, toute la population de la

salle, moins deux enfants, a été frappée. De nouveaux sujets sont venus remplacer les premiers, et deux seulement prirent la rougeole à de longs intervalles, puis tout cessa. En serait-il de même des virus qui frappent à distance comme des virus que l'on inocule, et ne pourrait-on pas croire qu'ils s'affaiblissent en se divisant? Je le pense, et compare l'action du virus morbilleux absorbé par les voies aériennes ou cutanées, à une véritable inoculation. L'enfant atteint de rougeole empoisonne un certain nombre de ceux qui l'entourent, parce qu'il a formé un foyer d'infection considérable. A la seconde génération, ce foyer est moindre; il diminue encore à la troisième, à la quatrième peut-être, pour disparaître enfin définitivement. Je ne présente ces idées que comme des hypothèses auxquelles il faut ajouter peu d'importance; mais elles me paraissent rendre compte de la disparition d'une épidémie qui se développe dans un hôpital, un pensionnat, ou dans toute autre localité. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir les avancer.

Si l'on fait la part du virus qui infecte les malades, il faut aussi parler de la résistance apportée par les malades à l'action du virus.

Le temps d'incubation n'est pas le même chez tous les enfants. Il est de douze, de vingt et un, de vingt-cinq et de vingt-neuf jours, suivant les sujets.

Un enfant, au début de l'épidémie, n'est pas frappé par elle. Il en est de même d'un grand nombre d'autres vers sa terminaison.

Ces différences dans l'apparition de la maladie et dans la résistance à la contracter sont le résultat de la faiblesse du virus morbilleux ou de la prédisposition des enfants. Tout n'est qu'hypothèse à l'égard du virus, nous n'y reviendrons pas; mais la prédisposition des sujets est beaucoup plus importante à mentionner.

Il est évident que les enfants doivent à la prédisposition individuelle l'immunité dont ils jouissent au milieu du foyer d'infection. C'est un phénomène inexplicable, il est vrai, mais il est admis par tous les médecins, et se trouve justifié par un grand nombre d'observations prises dans toutes les épidémies. Seul, il peut rendre compte du temps plus ou moins long que la maladie met à se développer chez les enfants soumis au même moment à l'influence contagieuse. Nous ajouterons qu'il faut, avec la prédisposition naturelle, faire la part de la disposition accidentelle des individus. Ainsi, je crois cette remarque très-fondée : les sujets atteints d'une maladie, pendant qu'ils demeurent dans le foyer d'infection, sont moins soumis à l'influence du principe contagieux. C'est ce que j'ai observé plusieurs fois, et c'est ce qui explique les différences si remarquables d'incubation que j'ai citées. Il en est ainsi de la plupart des malades dont on cite les exemples comme fort extraordinaires, et qui n'ont été atteints, dans les salles d'hôpital où la rougeole régnait épidémiquement, qu'au bout de quarante, cinquante et même soixante jours.

En résumé, la rougeole est produite par la transmission, d'un enfant à un autre, d'un principe contagieux de nature spéciale, dont l'essence nous est inconnue et ne nous est révélée que par ses effets sur l'organisme : c'est une maladie *infecto-contagieuse*. Son incubation est modifiée par la prédisposition naturelle, toute normale, de certains enfants, et par la prédisposition qu'un état morbide antérieur donne aux autres.

§ II. — Rougeoles anomales.

Ces rougeoles diffèrent de la rougeole vulgaire par les symptômes fonctionnels et anatomiques qu'elles présentent. Ainsi, certains enfants atteints de rougeole n'ont point de catarrhe bronchique ni d'ophthalmie morbilleuse; d'autres offrent des symptômes généraux fébriles fort intenses et des symptômes nerveux très-graves.

Il en est qui présentent une éruption rubéolique singulière, caractérisée par un exanthème très-foncé en couleur et presque noir, entremêlé, chez quelques sujets, d'ecchymoses cutanées, véritables hémorrhagies de la peau semblables à celles du *purpura simplex*, parsemé, chez d'autres, d'un grand nombre de taches saillantes, comme papuleuses. Ici l'éruption tend beaucoup à se manifester et s'évanouit presque aussitôt après son apparition; ailleurs, enfin, elle ne paraît point, et cependant on observe chez les malades tous les autres symptômes de la rougeole.

Comme on le voit, l'affection morbilleuse présente un grand nombre de modifications qui sont importantes à connaître, et qu'on ne saurait étudier avec trop d'attention pour ne pas commettre d'erreur de diagnostic à leur égard.

La rougeole sans catarrhe (*rubeola sine catarrho; spuria vel incocta*, Willan) se rencontre surtout dans les épidémies de rougeole. On voit des enfants qui présentent une éruption dont les apparences extérieures et la marche sont les mêmes que celles de la rougeole vulgaire. Il paraît, d'après Willan, qu'un intervalle de plusieurs mois sépare quelquefois cette éruption du développement de la rougeole vulgaire, mais le plus souvent celle-ci se manifeste trois ou quatre jours après l'éruption non fébrile. M. Rayer a plusieurs fois observé cette rougeole sans catarrhe. « Il a vu plusieurs enfants d'une même famille, habitant le même appar- » tement, couchant souvent dans la même chambre, être atteints d'une rougeole » catarrhale fortement dessinée, hors un seul d'entre eux, dont la maladie offrait » les symptômes du premier stade de la rougeole et ceux de l'éruption, moins les » phénomènes de la bronchite. Ces rougeoles *sans catarrhe*, considérées comme » effet d'une cause épidémique, sont-elles les analogues des varicelles observées » dans les épidémies de variole? Il est difficile de distinguer les rougeoles sans » catarrhe de certaines roséoles autrement que par leur cause; toute distinction » entre elles est impossible lorsqu'elles sont sporadiques (1). »

Les rougeoles *malignes* sont celles qui se distinguent par l'intensité de leurs symptômes généraux fébriles, ou qui sont accompagnées de phénomènes nerveux très-graves, tels que des convulsions. Elles sont fort rares.

La rougeole noire (*rubeola nigra*, Willan) est caractérisée par une éruption dont la couleur est tellement foncée, qu'elle approche de la couleur noire. Elle est accompagnée d'une notable dépression des forces et du pouls, et s'observe surtout chez les enfants de faible complexion. On remarque quelquefois en même temps des hémorrhagies cutanées semblables à celles du *purpura simplex*. C'est ce que l'on a appelé *rougeole hémorrhagique*. Le docteur Thomson rapporte que, dans un cas de rougeole noire, l'épiderme se détachait de la peau par la moindre traction, et pouvait s'enlever avec une grande facilité.

Chez quelques enfants, la rougeole sort mal; elle apparaît sur une partie du corps ou tarde à paraître, et quelquefois, après s'être manifestée, elle disparaît aussitôt. C'est là ce qu'on a appelé *rougeole anomale* proprement dite. Cette variété est fort grave, car elle est souvent accompagnée de symptômes nerveux convulsifs ou de troubles fonctionnels du côté du ventre.

Enfin, la dernière variété de rougeole dont nous ayons à parler, c'est la *rougeole sans éruption* (*febris morbillosa*), dont l'existence a été, très à tort, niée par plusieurs médecins. On l'observe surtout dans les temps d'épidémie. Certains enfants ont de la fièvre, du coryza, du larmoiement, du catarrhe bronchique, mais ils n'ont

(1) Rayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XV, p. 817, article ROUGEOLE.

point d'éruption (Gregory, Guersant). Ordinairement, en pareille circonstance, il n'y a pas d'éruption rubéolique bien caractérisée; mais il apparaît sur le cou et sur les épaules quelques taches qui ont l'aspect des taches de la rougeole. C'est à cette maladie que s'applique le nom de *febris morbillosa* donné par Sydenham.

Traitement.

Le traitement de la rougeole varie dans la *rougeole vulgaire* et dans les *rougeoles anomales*. Si l'éruption est discrète, régulière, exempte de complications, il ne faut pas troubler la marche naturelle de la maladie. On laisse aux puissances organiques toute leur liberté d'action, ce que l'on devrait toujours faire dans les rougeoles bénignes et régulières.

Les médications énergiques, nécessairement perturbatrices, ne conviennent qu'aux rougeoles dont l'issue est incertaine, probablement grave, et dont on veut assurer la guérison par la puissance de l'art. Ces médications sont particulièrement applicables dans la rougeole contre certaines complications dont je parlerai plus loin.

Chez tous les enfants dont l'éruption est régulière, il faut prescrire le régime et les soins hygiéniques indiqués par Sydenham et par tous les médecins.

Les enfants doivent rester au lit pendant les deux premiers jours de l'éruption, sans être plus couverts que de coutume, et le lieu de leur séjour ne doit pas être plus échauffé que lorsqu'ils étaient en bonne santé, 16 à 18 degrés centigrades. On leur donne des boissons émollientes sucrées; plusieurs se contentent du sein de leur nourrice. Il ne doit leur être donné d'autres aliments que du bouillon et du lait coupé.

Ces soins sont fort importants et l'on aurait grand tort de les négliger. La précaution de ne pas trop couvrir les malades est surtout nécessaire. On a l'habitude de les surcharger de couvertures pour faciliter la sortie de la rougeole, et il en résulte une fluxion telle de la peau, qu'elle devient le siége d'une éruption secondaire qui cause de vives souffrances aux enfants.

Dans la période d'invasion de la rougeole, les moyens que je viens d'indiquer sont les seuls utiles. Il faudra, dès ce moment, surveiller le rapport de la toux aux lésions thoraciques, pour combattre la phlegmasie pulmonaire à sa naissance, si elle était près de se déclarer. Lorsque la toux n'est qu'un symptôme incommode de cette période du mal, il faut administrer, suivant le conseil de Sydenham, le sirop diacode, en potion ou dans la tisane, à la dose de 10 à 20 grammes dans les vingt-quatre heures.

La période d'éruption ne réclame pas de moyens différents de ceux qu'on emploie dans la période précédente. Quelques médecins ont conseillé l'usage des boissons diaphorétiques, et ont recommandé de tenir les enfants au milieu d'une température assez élevée. Ces moyens sont inutiles, et même je les crois nuisibles.

Lorsque l'éruption sort avec peine ou disparaît tout à coup, et que des accidents succèdent à cette disparition, il faut essayer de rappeler l'exanthème. L'urtication, les frictions irritantes sur le corps, les sinapismes, les vésicatoires, etc., sont les moyens convenables dans la circonstance.

Dans la période de déclin, il faut encore rester le simple observateur de la nature : seulement, comme chez plusieurs malades la toux persiste et devient inquiétante, on essaye de la calmer avec les potions gommeuses et l'usage des boissons émollientes.

Après la rougeole, il y a des médecins qui donnent un purgatif aux enfants, parce que, disent-ils, la diarrhée qui paraît naturellement chez certains malades est un phénomène critique avantageux, et que quand la crise n'a pas lieu, il faut la déterminer par un laxatif.

Il est fort important que les malades guéris de la rougeole ne sortent pas trop tôt, si l'on ne veut les exposer à contracter une phlegmasie pulmonaire.

Le traitement que je viens d'indiquer, et que j'ai l'habitude de prescrire, doit nécessairement subir quelques modifications chez les enfants qui sont affectés des maladies intermittentes mentionnées au chapitre des complications.

La phlegmasie pulmonaire, la plus fréquente des maladies qui surviennent dans le cours de la rougeole, doit être combattue dès son apparition par l'ipécacuanha à dose vomitive. Cette substance présente de grands avantages chez les enfants à la mamelle, car elle facilite l'expectoration, impossible à cet âge. Il est important de remplir cette indication au début de la phlegmasie, dont la marche peut ainsi être arrêtée. Le vomissement a pour résultat matériel et immédiat de diminuer l'engouement bronchique, et pour résultat plus éloigné, il diminue la congestion pulmonaire en rendant l'hématose plus facile.

L'ipécacuanha doit être donné à la dose de 30 à 40 centigrammes pour 30 grammes de sirop. Il faut réitérer chez les enfants qui n'ont pas suffisamment évacué, ou qui n'ont éprouvé qu'un médiocre soulagement. Ce moyen est convenable non-seulement dans les pneumonies morbilleuses, mais aussi dans les autres variétés de pneumonie des enfants à la mamelle.

Aussitôt après l'administration du vomitif, il faut mettre en usage la médication révulsive cutanée, comme cela est indiqué dans mes observations. Le vésicatoire ordinaire, répété fréquemment, le soulèvement de l'épiderme à l'aide de l'huile de croton, etc., ont été employés avec succès.

Dans aucun cas, nous n'avons trouvé l'indication donnée par Sydenham pour la pratique de la saignée. « Si, après la rougeole, dit ce médecin, comme cela » arrive très-souvent, le malade, pour avoir usé des cordiaux ou d'un régime trop » échauffant, est attaqué d'une fièvre violente, d'une difficulté de respirer et » d'autres symptômes de péripneumonie qui le mettent en danger de sa vie, la » saignée du bras est alors nécessaire ; et je m'en suis toujours bien trouvé, même » chez les plus petits enfants, en tirant une quantité de sang proportionnée à leur » âge et à leurs forces... » Ailleurs il dit qu'on ne doit pas être surpris de lui voir recommander la saignée chez les plus petits enfants, car son expérience lui a démontré qu'on pouvait les saigner aussi sûrement que les adultes. « La saignée leur » est même si nécessaire, qu'il est impossible, sans cela, de remédier comme il » faut à la péripneumonie dont nous avons parlé, et à quelques symptômes qui » leur arrivent. »

Chez plusieurs malades, il devient nécessaire d'administrer à l'intérieur, et pendant la cure, des vésicatoires volants, le kermès minéral à la dose de 5 à 20 centigrammes. Malheureusement cette substance provoque quelquefois une irritation d'entrailles et une diarrhée qui se présentent de manière à inquiéter. Dans ces cas, les lavements amidonnés, les lavements de décoction de racine de ratanhia, les lavements avec la solution de nitrate d'argent, 5 centigrammes pour 100 grammes d'eau distillée, sont utiles à employer. On peut prescrire à l'intérieur les mêmes substances et le nitrate d'argent à la dose d'un centigramme seulement. Sydenham employait encore ici la saignée, comme le seul remède utile en pareil cas. Peut-être cet auteur exagère-t-il un peu les avantages de cet excellent moyen ; on est

porté à le croire quand on le voit justifier son emploi en disant qu'il fait une révulsion des humeurs âcres qui causent la diarrhée, et qu'il tempère le sang au point qui est nécessaire.

Dans la coqueluche qui succède à la rougeole chez quelques enfants, il faut donner la poudre de Dower et la poudre d'ipécacuanha à plusieurs reprises. Je suis très-fâché de n'avoir pas eu l'occasion de vérifier la justesse du dernier aphorisme que j'emprunterai à Sydenham, et dans lequel il vante encore les succès de la saignée dans la coqueluche : « La saignée est de la plus grande utilité dans la » coqueluche ; ce remède surpasse infiniment tous les remèdes pectoraux. »

Quelques enfants présentent aussi, au moment de la rougeole ou à la suite, une inflammation du bord des paupières qui se convertit facilement en eczéma ciliaire. Il en fut ainsi chez un enfant que j'ai observé et qui fut rapidement guéri par l'usage de la pommade au précipité rouge. J'en ai vu plusieurs autres qui furent pris d'une otorrhée abondante qui céda sous l'influence des injections avec le baume tranquille.

Quant aux moyens préservatifs de cette maladie, l'inoculation est le seul qui, jusqu'à présent, ait sérieusement occupé l'attention des médecins. L'usage intérieur du soufre, d'après Tortual, de la belladone, du camphre, de certains médicaments, a été tout à fait rejeté. L'inoculation, surtout au moment des épidémies, paraît avoir de grands avantages ; mais cette question a besoin d'être éclairée par de nouvelles expériences. Il faudrait les répéter de nouveau avant de les juger définitivement.

De nouvelles idées émises sur la nature de la rougeole par le docteur Salisbury ont mis la pratique de l'inoculation morbilleuse dans une direction importante. — Ce médecin, ayant vu les hommes qui battent la paille de froment, et les soldats fédéraux couchant au camp sur de la paille plus ou moins avariée, être pris de rougeole, a conclu que l'absorption des végétaux microscopiques de cette paille était la cause d'un empoisonnement dont la conséquence était la rougeole.

Pour le démontrer, il s'inocula ces cryptogames, il fit de même sur sa femme, et le résultat fut un état fébrile accompagné d'une éruption de quelques taches de rougeole. — Pensant que c'était la rougeole, et que son inoculation pourrait préserver de la rougeole épidémique, il fit, à titre de prophylaxie, des inoculations chez des enfants placés dans des pensions où régnait la maladie, et beaucoup de malades furent préservés. — Quelques-uns furent pris, mais chez eux l'éruption fut très-modifiée. — Ces observations n'ont rien de probant, mais elles sont assez curieuses pour être enregistrées, et nous laissons à l'avenir et à l'expérience le soin de montrer ce qu'elles renferment de réel.

Aphorismes.

335. La fièvre accompagnée de rougeur des yeux, de larmoiement, de toux et de sternutation, est un signe précurseur de la rougeole.

336. Des taches rouges, irrégulières, un peu saillantes, disséminées à toute la surface du corps, accompagnées de fièvre et suivies de desquamation furfuracée, caractérisent la rougeole.

337. La rougeole qui débute par une convulsion est toujours grave.

338. La rougeole sans catarrhe bronchique se termine toujours heureusement.

339. La rougeole accompagnée de catarrhe bronchique se complique souvent de pneumonie.

340. Les pneumonies de la rougeole, qu'on désigne sous le nom de *pneumonies morbilleuses*, ont une nature spécifique qui modifie leur évolution, ce qui les rend très-graves.

341. Les pneumonies morbilleuses sont ordinairement lobulaires et fort souvent mortelles.

342. Les pneumonies morbilleuses engendrent plus que d'autres les granulations miliaires demi-transparentes de la phthisie.

343. Les rougeoles anomales sont toujours graves en raison de leurs complications soudaines et inattendues.

LIVRE XVIII.

FIÈVRE INTERMITTENTE.

La fièvre intermittente est une maladie générale caractérisée par la présence d'accès fébriles intermittents causés par l'intoxication paludéenne.

L'histoire de la fièvre intermittente des enfants à la mamelle a été négligée par tous les médecins qui ont écrit sur les maladies de l'enfance. Cela est à regretter, car il est peu de maladies du premier âge qui offrent un si grand intérêt.

Je suis le premier qui en ait fait la description en 1845, et depuis lors, j'ai vu avec plaisir mes observations confirmées par MM. Ébrard, Schulzer, Guiet, Alaboisette, Pitre-Aubanais, etc., dans différents mémoires que les journaux ont publiés.

La fièvre intermittente des jeunes enfants est très-importante à connaître, d'abord parce qu'elle est assez fréquente, assez grave, et malgré cela cependant facile à guérir ; ensuite parce qu'elle nous fournit un curieux exemple de la modification que l'âge peut imprimer aux maladies. En effet, la fièvre intermittente des enfants à la mamelle, qui a la même origine et la même nature que la fièvre intermittente des enfants plus âgés et des adultes, en diffère notablement par ses symptômes. Elle n'est point accompagnée des frissons caractéristiques de la fièvre intermittente ordinaire, et n'est jamais bien réglée dans ses accès. Cette dernière circonstance a singulièrement dû contribuer à jeter de l'obscurité sur son diagnostic.

Causes.

La fièvre intermittente s'observe, dit-on, chez le fœtus *encore dans le sein de sa mère*. Ainsi le professeur Stokes de Dublin dit avoir vu une femme enceinte et affectée de fièvre tierce, qui aurait ressenti des mouvements convulsifs du fœtus, dont les paroxysmes avaient cela de remarquable qu'ils correspondaient périodiquement aux jours d'apyrexie de la mère. M. Pitre-Aubanais dit avoir vu deux enfants nés de mères ayant eu la fièvre intermittente dans leur grossesse, et qui vinrent au monde avec une hypertrophie considérable de la rate. Tous deux offrirent une fièvre intermittente à type tierce, dont les accès revenaient aux mêmes heures et aux mêmes jours que se montrait l'accès fébrile chez leur mère.

M. Jacquemier a cité, d'après Schuriz, le cas d'une femme enceinte pour la troisième fois, qui fut prise dans le second mois de sa grossesse d'une fièvre quarte très-rebelle. Dans le dernier mois de la gestation, avant ou après le paroxysme de

sa fièvre, elle sentait le fœtus s'agiter, trembloter, se rouler manifestement d'un côté à l'autre. Enfin, après un fort paroxysme, elle accoucha d'une fille, qui, à la même heure que sa mère, était prise d'un accès de fièvre très-fort qu'elle supporta pendant sept semaines.

En voici un autre publié par le docteur Hawelka, et l'on y trouve signalé le fait d'une hypertrophie congénitale de la rate.

Observation I. — *Cas d'hypertrophie congénitale de la rate.* — Je fus consulté, dit l'auteur, pour un enfant âgé de quatre mois qui avait présenté depuis le moment de sa naissance un état cachectique et une tuméfaction énorme du bas-ventre. Il offrait l'aspect caractéristique de la cachexie paludéenne, un teint terreux. Il était excessivement amaigri et présentait un allanguissement de toutes les fonctions. L'abdomen était énorme, l'anneau ombilical à peu près complétement effacé. La rate dépassait la ligne médiane d'un pouce, descendait jusqu'au ligament de Poupart et remplissait approximativement les deux tiers de la cavité abdominale; ses bords étaient nettement accusés, sa surface lisse. Il n'y avait pas d'accès fébriles évidents.

La mère de cet enfant habitait Peschiera au commencement de sa grossesse, et elle fut atteinte vers le deuxième mois de fièvres tierces. Elle se porta bien pendant la deuxième moitié de la grossesse et ne se ressentait plus nullement de ses fièvres au moment de l'accouchement, qui se fit normalement.

On prescrivit le sulfate de quinine à l'enfant; mais cette médication rencontra, paraît-il, des difficultés dont on n'indique pas la nature. On décida alors la nourrice à prendre environ 25 centigrammes de sulfate de quinine par jour. Au bout de six semaines de ce traitement, il était déjà facile de constater que la rate avait diminué de volume. Au bout de deux mois, elle n'arrivait plus qu'à un pouce à gauche de la ligne médiane et à un pouce et demi du ligament de Poupart.

La nourrice continua pendant six mois, sauf quelques interruptions momentanées, à prendre du sulfate de quinine à la dose indiquée. L'enfant avait repris progressivement des forces et du teint, et, quand il fut sevré, la rate n'avait plus guère que le double de son volume normal. Il avait atteint l'âge d'un an. On lui donna alors le sulfate de quinine sous forme de pilules; on lui prescrivit des bains salins, l'exercice à l'air libre.

L'amélioration continua à faire des progrès incessants. A l'âge de dix-huit mois, l'enfant commençait à marcher, son teint avait repris la coloration normale, et la rate continuait à diminuer de volume. A l'âge de deux ans, sa santé ne laissait plus rien à désirer (1).

Je ne discute pas ces faits extraordinaires, je ne les accepte ni ne les repousse, et j'en appelle tout simplement aux observations ultérieures qui décideront ce qu'ils ont d'exact ou d'imaginaire.

La fièvre intermittente est héréditaire, si l'on en croit l'assertion de Joseph Frank, dans laquelle il déclare que les femmes affectées de cette forme particulière de fièvre mettent ordinairement au monde des enfants atteints de la même affection. Sue (2) rapporte le cas suivant :

Observation II. — Une fille de Lille, âgée de vingt ans, mariée à un homme de même âge et mélancolique, eut au bout de trois semaines la fièvre quarte et quelque temps après devint grosse. Elle conserva cette fièvre tout le temps de sa grossesse, et elle accoucha à terme au milieu d'un accès. Sa fille prit la fièvre en sa place, et elle dura jusqu'à la mort au bout de vingt-deux mois. Cette enfant, extrêmement maigre, avait le ventre très-gros et distendu par une tumeur descendant de l'hypochondre gauche à la région inguinale du même côté. Le docteur Delabarre fit l'autopsie et put

(1) Hawelka, *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 47.
(2) Sue, *République des lettres*, 1687, p. 720.

constater que cette tumeur n'était autre chose que *la rate occupant tout cet espace et pesant neuf livres.*

Reil affirme aussi que les femmes qui guérissent de la fièvre quarte avant leur accouchement ont des enfants affectés de la même maladie. Enfin, un de mes anciens condisciples, M. Burdel, qui exerce la médecine dans cet affreux pays de la Sologne, où « sur cent enfants il y en a soixante-dix de languissants par l'intoxication paludéenne », dit que, pendant seize ans, il n'a pas vu une seule fois un enfant né d'une mère impaludée apporter en naissant des symptômes de fièvre intermittente (1).

La fièvre intermittente s'observe chez les enfants de tous les âges ; elle se développe dans des conditions absolument semblables à celles qui président au développement de la fièvre intermittente des adultes. A Paris, on la rencontre dans toutes les classes depuis que, dans un but d'embellissement, on a profondément remué le sol, et surtout chez les enfants élevés dans une habitation malsaine, humide et mal éclairée, chez ceux dont l'alimentation est mauvaise. C'est donc là une maladie des classes pauvres. Elle s'observe chez les enfants des *contrées marécageuses* et chez ceux qui ont été envoyés en nourrice dans ces pays. Ainsi elle est très-commune dans l'Orléanais et dans le Berri, provinces qui fournissent un grand nombre des nourrices de Paris. Elle se présente sous la forme de *fièvre intermittente simple* et quelquefois de *fièvre intermittente pernicieuse*. MM. Sémanas, Putégnat, Alexandre, Liégey, en ont rapporté des exemples. M. Blachez a aussi publié un fait de fièvre pernicieuse *larvée* caractérisée par des convulsions chez un enfant de six mois, ayant séjourné dans un pays marécageux et dont la mère avait la fièvre intermittente quotidienne.

Une nourrice affectée de fièvre intermittente peut-elle la communiquer par lactation à l'enfant qui lui serait confié ? J. Frank l'affirme résolûment, mais cela n'est pas démontré. Gardien et M. Burdel, qui ont cherché la vérification de ce fait, le nient de la façon la plus formelle.

MM. Boudin (2), Ébrard et Laranza en ont rapporté des exemples qu'ils regardent comme péremptoires, mais qui ne m'ont pas entièrement convaincu. Un des plus remarquables appartient à M. Boudin ; mais, selon moi, il est loin d'être concluant et ne saurait être accepté sans réserve.

OBSERVATION III.—Une femme de militaire, nouvellement arrivée d'Afrique et *jouissant d'une bonne santé*, accouche en France ; au troisième jour de l'allaitement, il se déclare chez l'enfant une fièvre paludéenne qui ne cède qu'à l'emploi du sulfate de quinine.

Il me paraît difficile de voir dans cette nourrice en bonne santé et arrivant d'Afrique, pays de fièvre, la cause de la fièvre intermittente de l'enfant.

OBSERVATION IV. (M. Laranza.) — Une femme atteinte de fièvre intermittente depuis treize jours nourrissait son enfant âgé de dix mois. Au quatorzième jour, cet enfant, ayant déjà la rate hypertrophiée, est pris de fièvre intermittente quotidienne qui, bien traitée, guérit au bout de quinze jours.

Évidemment rien ne prouve que le nourrisson ait été empoisonné par le lait, il peut très-bien avoir contracté la fièvre au même moment et dans le même endroit que sa mère, et la preuve c'est que, dès le premier accès de la fièvre, on lui trouva déjà une hypertrophie de la rate. Ces faits n'ont pas la signification qu'on leur

(1) Burdel, *Recherches sur les fièvres paludéennes*. 1857.
(2) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes*.

donne, et il en faudra fournir d'autres un peu plus concluants, si l'on veut établir ce point d'étiologie.

En 1861, j'avais déjà eu l'occasion d'observer vingt-deux exemples de fièvre intermittente : quatre à l'hôpital Necker, sept à l'hôpital Sainte-Eugénie, onze en ville; et, depuis lors, j'en ai observé bien d'autres que je n'ai pas eu le soin de compter. La plus grande attention m'a été généralement nécessaire pour arriver à un diagnostic précis. Dans un cas, chez un enfant de deux ans, je me suis complétement trompé, et n'ai reconnu la nature du mal que sur la table de l'amphithéâtre, au moment de la nécropsie. L'enfant, mort anémique et légèrement infiltré, sans albuminurie, n'avait pas présenté de phénomènes fébriles intermittents, ou du moins ces phénomènes n'avaient pas été appréciés, et il avait une rate hypertrophiée longue de 15 centimètres sur 8 de large, épaisse de 4, rouge écarlate, dure, comme hépatisée, et les reins hypertrophiés étaient les seuls organes qui fussent le siége d'un purpura hémorrhagique bien caractérisé. L'hémorrhagie était superficielle et occupait toute la substance corticale.

Quant à la cause même de la fièvre intermittente, elle réside, d'après M. Gigot, dans les *débris microscopiques* tenus en suspension dans le miasme des marais, ainsi qu'on peut le voir dans les planches qui terminent le travail de cet auteur (1), ou dans les *sporules d'une plante cryptogame* suspendues dans l'atmosphère marécageuse, et qui ont été décrites par le docteur Salisbury.

A l'aide du microscope, il a constaté la présence constante des sporules d'une plante cryptogame suspendue dans l'atmosphère humide des régions palustres, où les fièvres intermittentes et rémittentes sont endémiques. Ce médecin suspendait durant la nuit des plats de verre à une hauteur d'un pied environ de la surface des eaux marécageuses et stagnantes. Le matin, le dessous du vase était invariablement recouvert de gouttes d'eau contenant les mêmes corps microscopiques constatés ensuite dans l'expectoration des malades, tandis que le dessus ne contenait que des cellules spéciales qu'il considère comme la cause de l'intermittence. C'est une petite cellule oblongue, type algoïde, ressemblant beaucoup aux cellules palmellées, ayant un nucléus distinct, entouré d'une paroi cellulaire, avec un large espace transparent entre l'enveloppe et le noyau.

Des expériences répétées en divers lieux donnèrent constamment les mêmes résultats. Et comme preuve que c'est bien là le *fons et origo mali*, M. Salisbury a rencontré ces cellules dans l'expectoration d'un grand nombre de fébricitants et de personnes exposées le soir, la nuit et le matin, aux effluves paludéennes. Leur sécrétion salivaire contenait des cellules microscopiques et d'autres corps; mais les cellules en question étaient les seules qui s'y trouvassent constamment.

M. Salisbury découvrit la source de la nature algoïde de ces cellules en répétant ses expériences sur les marais et les marécages avoisinant la ville de Lancaster dans l'Ohio. Obligé pour s'y rendre de traverser une vaste prairie avec des fondrières, dont les eaux s'étaient retirées, où croissaient des plantes du type palmé, il éprouvait une sensation particulière dans le gosier et les bronches, et, à son retour, ses crachats contenaient les cellules en question. En suspendant ses plats de verre à la surface du sol de cette plaine desséchée, foulée par les bestiaux, le dessous était recouvert, le lendemain matin, des cellules en question, et il les retrouva de même dans la boue des fondrières ou en plaçant un fragment sous le

(1) Gigot, *Recherches expérimentales sur la nature des émanations marécageuses*. Paris, 1859, avec 5 planches.

champ du microscope. Cette triple épreuve confirmative était donc concluante.

En poursuivant ses recherches dans plusieurs districts infectés de fièvres intermittentes, le docteur Salisbury démontra partout l'existence de ces cellules et de ces plantes, ce qui lui permit d'établir leur influence pathogénique de la fièvre. Dans quelques localités nouvellement envahies, il put reconnaître une abondante croissance des algues toxiques sur les bords d'un fossé nouvellement établi, et qui n'avait jamais été soupçonné d'être la source de la maladie. — Répétition de ces marais desséchés, supprimés, ou l'établissement de ces mares d'eaux stagnantes qui, en coïncidant avec l'apparition ou la disparition de la fièvre intermittente, en ont été regardés comme la cause. — L'explication seule diffère. Tandis que l'élément miasmatique, paludéen, était ici seul en cause sans que l'on puisse le voir ni le démontrer que par ses effets ; là, au contraire, la cause est beaucoup plus saisissante, puisque chacun peut la vérifier à l'occasion.

Restait à faire la preuve directe de la puissance fébrigène de ces plantes pour prévenir toute objection. A cet effet, M. Salisbury fit remplir six tonnes de terre prise à la surface d'une prairie humide, marécageuse, palustre, recouverte des plantes palmées dont il s'agit. Des gâteaux de la dimension des tonnes furent enlevés à la surface avec cette végétation, et encaissés avec soin. Transportés dans un district montueux, élevé, dans une localité à 300 pieds au-dessus du niveau de la mer, parfaitement salubre, où jamais un cas de fièvre intermittente n'avait paru, et à cinq *milles* environ de toute contrée palustre, ces boîtes de cryptogames découvertes furent placées sur le châssis d'une fenêtre, au second étage, ouvrant sur la chambre à coucher de deux jeunes gens. La fenêtre fut tenue constamment ouverte. Des plats de verre, suspendus au-dessus durant la nuit du quatrième jour, décelèrent immédiatement le corps du délit : la surface inférieure fut trouvée recouverte des spores palmellées, et de nombreuses cellules de la même espèce adhéraient à un plat suspendu dans la chambre, lequel avait été mouillé avec une solution concentrée de chlorure de calcium.

Dès le douzième jour, un des jeunes gens eut un accès de fièvre intermittente, et le second en fut atteint le quatorzième jour. Tous deux eurent ainsi trois accès successifs du type tierce qui furent jugés par le remède souverain.

Des quatre membres de la famille couchant au premier étage, aucun ne fut atteint.

Ces preuves cliniques, répétées à plusieurs reprises, donnèrent constamment les mêmes résultats. Elles sont donc décisives en faveur de l'interprétation donnée par leur auteur à la nouvelle pathogénie de la fièvre intermittente. Aussi, après avoir consacré une étude spéciale à étudier la hauteur où s'élèvent ces spores cryptogamiques dans les différents lieux où il les a constatées, cherche-t-il à expliquer comment la quinine guérit l'intermittence sans agir sur le poison introduit dans l'organisme. Les organes urinaires seraient sa voie d'élimination, et les diurétiques, diaphorétiques et expectorants seraient aussi des auxiliaires puissants pour la faciliter. Il décrit de même cinq espèces de plantes pouvant produire la fièvre sous le nom générique de *gemiasma*. A un autre type, il donne le nom de *protuberans*. Le seul moyen d'en prévenir les effets délétères serait l'arrosage avec une solution de chaux caustique (1).

(1) Salisbury, *Amer. Journ. of med. sciences.*

Symptômes.

Les jeunes enfants depuis longtemps atteints de la fièvre intermittente simple sont souvent petits, maigres et fort peu développés pour leur âge. Un de ceux que j'ai vus avait dix-huit mois, c'est tout au plus si on lui en aurait donné six. Leurs chairs sont molles et leur peau est flasque, d'un blanc jaunâtre; leurs gencives sont décolorées, leur ventre est très-volumineux, et l'hypochondre gauche renferme une tumeur mobile, assez grosse, quelquefois apparente, et qui est formée par la *rate hypertrophiée.* La percussion peut servir à fixer les limites de cet organe, mais on pourrait s'en passer; car, vu l'état de maigreur des enfants et le peu d'épaisseur de la paroi abdominale antérieure, la rate fait saillie dans l'hypochondre, se dessine fort bien au-dessous de la peau et on la voit changer de place à chacun des mouvements de l'enfant. On la repousse et on la fait disparaître à volonté au moyen de la pression des doigts. Il est donc impossible de méconnaître cette augmentation de volume : cela est tellement vrai, que l'on peut circonscrire la rate ainsi hypertrophiée, en marquant avec le crayon de nitrate d'argent la place qu'elle occupe sous la peau.

Dans quelques cas, le foie acquiert un volume considérable, je n'en ai pas observé d'exemple, mais c'est un fait signalé par M. Schnitzer (1), et il faut en tenir compte.

La fièvre intermittente rebelle jette les jeunes enfants dans un état de profonde cachexie; bien qu'il n'y ait pas d'albumine dans les urines, leurs jambes s'infiltrent de sérosité, et il s'opère dans la peau des hémorrhagies cutanées, de véritables pétéchies, assez larges pour prendre le nom de *pourpre hémorrhagique.* Le premier malade qui s'est offert à mon observation présentait à un haut degré d'intensité ces deux phénomènes d'infiltration et d'hémorrhagie.

Il est possible qu'un jour on rencontre chez des malades le complément de ces états morbides, c'est-à-dire la suffusion séreuse générale, jointe à l'œdème des jambes, ou les hémorrhagies des muqueuses réunies aux hémorrhagies de la peau.

Je n'ai pu trouver au cœur et dans les vaisseaux les bruits qui caractérisent l'anémie, mais on conçoit qu'ils aient pu m'échapper. En effet, l'auscultation du cœur est assez difficile chez les jeunes enfants, pour que ces bruits n'aient pas frappé mon oreille. L'exploration du cœur agite si violemment les petits malades, qu'il est impossible d'en tirer aucun profit.

Tels sont les symptômes généraux que présentent les enfants à la mamelle, atteints de fièvre intermittente simple et rebelle. Les symptômes de réaction fébrile sont également bien caractérisés. La fièvre revient par accès plus ou moins violents, toujours très-irréguliers, entre lesquels la santé paraît être assez bonne, sauf un certain nombre de complications spéciales.

Dans la *fièvre intermittente pernicieuse*, qui est très-rare, dont MM. Semanas, Putégnat, Alexandre (de Sparte) et Liegey, Guiet, Burdel, ont observé des exemples, les enfants ont des accidents *comateux*, *convulsifs* ou *diarrhéiques* intermittents, mais il est bien difficile de formuler un diagnostic exact. J'ai vu un de ces exemples à Paris, sur l'enfant du docteur Galtier, et le sulfate de quinine m'a très-bien réussi. A Corinthe, la fièvre pernicieuse a été observée par le docteur Alexandre (de Sparte) sur des enfants de quatre à dix ans. Il régnait alors une épidémie de fièvre intermittente pernicieuse *épileptique* : cela veut dire éclamptique. Après quelques accès de fièvre intermittente ordinaire, les enfants étaient pris

(1) Schnitzer, *Union médicale*, 1849.

de perte de connaissance, de convulsions, de crampes cloniques et de froid aux extrémités : le pouls était petit, à peine sensible, le visage pâle, et il venait souvent de l'écume à la bouche. Ce médecin employa d'abord le sulfate de quinine par la méthode endermique sur un vésicatoire, mais ce traitement n'agissait pas assez vite. Après avoir perdu un malade sur quatre, il eut recours aux lavements de quinine, de laudanum et d'asa fœtida, trois de suite à une heure d'intervalle, et il combattait par des sangsues la congestion du foie et de la rate. Depuis ce moment tous ses malades guérirent. Ces faits sont fort curieux et doivent rester gravés dans la mémoire de ceux qui pratiquent dans les pays de fièvre, comme la Grèce, l'Afrique et quelques localités de l'Europe (1).

Le docteur Liegey a publié quatre observations de fièvre intermittente éclamptique guérie par le sulfate de quinine, et voici celle qui m'a paru offrir le plus d'intérêt :

Observation V. — Le 1er de ce mois, dans l'après-midi, je suis demandé chez un maçon de notre ville, pour un enfant de deux ans, et, arrivé près de lui, je recueille de la bouche de ses parents les renseignements qui suivent :

Ce petit garçon, nourri par sa mère et sevré à l'âge de dix mois, n'a jamais eu de maladie grave, et a fait quatorze dents sans éprouver autre chose que de légers mouvements de fièvre; mais le travail dentaire, qui a recommencé il y a environ quinze jours, s'accompagne d'accidents.

Depuis le 26 juin jusqu'au 1er juillet, il y a eu, chaque matin, une série d'alternatives fréquentes de pâleur et de coloration vive, de froid et de chaleur, avec ou sans moiteur, et de la soif, série commençant vers sept heures, mais dont la durée était croissante. Dans les intervalles d'accès, excepté le dernier jour, le petit malade paraissait être dans son état normal, sauf un peu de pâleur. Le 30 juin, abattement prononcé et perte complète de l'appétit.

Le 1er juillet, vers dix heures, au milieu des alternatives dont je viens de parler, et qui, ce jour-là, ont commencé vers neuf heurs, l'enfant jette un cri, renverse sa tête en arrière, puis est pris de convulsions générales, avec écume à la bouche. Après la durée d'une demi-minute environ, ces convulsions font place à un état comateux qui lui-même est bientôt, mais graduellement, remplacé par le sommeil ordinaire. Pendant ce sommeil, l'enfant, vivement coloré, est en moiteur. Lorsqu'il se réveille, une heure environ après les convulsions, il est abattu, manifeste un soif très-vive, se jette avec avidité sur le verre d'eau que sa mère lui donne.

Je constate de l'abattement, une chaleur moite, une assez vive coloration de la face, un peu de blancheur sur la langue, de tuméfaction aux gencives, dans les points correspondants aux canines, qui ne se montrent pas encore. L'enfant, me dit-on, est un peu constipé.

Cette circonstance me fait commencer le traitement par l'emploi d'une dose purgative de calomel, bien que les antipériodiques doivent évidemment constituer la médication fondamentale. Peut-être, me dis-je, le sel mercuriel, comme je l'ai vu quelquefois, modifiera-t-il avantageusement l'accès, le ramènera-t-il à sa bénignité première.

Visite du 2, vers le milieu du jour. On est venu me chercher en toute hâte, au moment où j'arrivais de la campagne. Un nouvel accès éclamptiforme, mais plus intense que le premier, vient d'avoir lieu, malgré plusieurs selles produites, dans la nuit, par le calomel. Je trouve l'enfant dans un demi-coma, dont, il est vrai, je parviens à le tirer. Je constate plus d'abattement que la veille; comme la veille, la peau est chaude, mais sans moiteur. Il n'y a pas manifestation de soif.

En face de cette intensité croissante, la temporisation n'est plus permise, et je me trouve mis en demeure d'administrer sur-le-champ les préparations de quinquina. Je prescris : sulfate de quinine, 40 centigrammes; extrait de quinquina, 2 grammes;

(1) *Deutsche Klinick*, 1854.

infusion de café torréfié et sucré, 40 grammes; par cuillerée à bouche, de manière que tout soit pris pour le lendemain matin.

Deux cuillerées ont été vomies, mais le reste a été pris, avec difficulté il est vrai.

Le 3, rien autre chose qu'un accès bénin semblable à ceux qui ont précédé l'accès pernicieux, mais de plus longue durée qu'aucun d'eux. Même traitement, seulement les doses seront moindres.

Le 4, accès bénin, moins long que celui du 3, sueur abondante; l'enfant commence à demander des aliments. Bouillon léger, petites doses quiniques.

Le 5, c'est à peine si l'on constate de la fièvre. Abattement bien moindre, augmentation de l'appétit. Semoule légère au gras; doses fébrifuges minimes.

Le 6, l'enfant a bon appétit et dort bien, n'a pas le moindre vestige de la fièvre. Comme avant sa maladie, il manifeste de légères douleurs dentaires.

La *fièvre larvée* de l'enfance dont j'ai parlé plus haut ne repose jusqu'à présent que sur un petit nombre de faits. Dans celui de M. Blachez les accès convulsifs revenaient toutes les demi-heures, mais c'était peut-être un cas d'éclampsie. Il s'agissait d'un garçon de six mois, dont la mère avait eu la fièvre intermittente pendant sa grossesse, deux mois avant l'accouchement, maladie qui se serait reproduite pendant l'allaitement. L'enfant eut subitement, sans fièvre pendant six jours, des convulsions générales très-graves, inspirant les plus grandes craintes pour sa vie, revenant six et dix fois par jour, puis *toutes les demi-heures*. Un purgatif, de la quinine brute, des sangsues aux malléoles, de la teinture de belladone et des lavements de sulfate de quinine ont amené la guérison. Je ne vois rien là qui ressemble positivement à une fièvre larvée, et le retour des accès convulsifs toutes les *demi-heures* n'en est pas la preuve rigoureuse. La guérison après le sulfate de quinine ne le prouve pas davantage, et en définitive, c'est là un cas de convulsion intermittente qui ne saurait être attribué sans incertitude à l'intoxication paludéenne. Voici un autre fait publié par M. Avrard, et qui est plus concluant :

Observation VI. — Une petite fille de dix mois, forte, vigoureuse, allaitée par sa mère, n'avait jamais été malade, lorsque le 22 octobre 1857, elle refusa le sein pour la première fois. Après quelques heures d'indisposition, l'enfant recommence à teter et dort bien toute la nuit.

Le 23, elle se réveille, boit et mange comme à son ordinaire, et est prise, à une heure de l'après-midi, comme la veille, d'un malaise général, pendant lequel elle refuse le sein, pousse des cris, ne peut dormir et devient d'une pâleur qui inquiète sa mère; cependant, comme la petite malade avait alors une dentition très-active, tous les accidents furent attribués à cette dentition trop rapide.

Le 24, l'enfant étant moins bien le matin que les jours précédents, je fus prévenu, et je la vis à neuf heures du matin. Elle était alors dans l'état suivant : facies pâle, paupières bleuâtres, prostration générale et très-marquée chez une enfant habituellement vive; refus de jouer et de manger; langue bonne, rien dans la gorge; pouls à 92 et 96, température de la peau normale; ventre souple, selles bonnes, respiration à peu près normale; pas de cris encéphaliques, pas de convulsions.

Le commémoratif m'indique une fièvre intermittente dont le premier accès a duré trois ou quatre heures, le second quatre ou cinq heures, l'un et l'autre peu intenses. Cette enfant a-t-elle une fièvre intermittente simple? L'état général ne permet guère de le croire. Est-elle au début d'une de ces méningites à marche insidieuse, si fréquente pendant la dentition?

L'idée d'une fièvre pernicieuse ne me vint pas et j'attendis. A trois heures de l'après-midi, je revois l'enfant. Elle a été reprise, à la même heure que les deux jours précédents, de froid général (je n'ose pas dire de frissons, je ne l'ai pas vu); la prostration est extrême, le facies est effrayant par l'altération des traits; pouls à 160, facile à compter, régulier et résistant; peau sèche, mais non aride; pas de cris, pas de convulsions.

Effrayé par l'intensité des accidents, je fais promener des cataplasmes sinapisés s les membres inférieurs pendant deux heures, et je prescris :

℞ Sulfate de quinine............... ...	60	centigrammes.
Acide tartrique....................	1	grammes.
Sirop de digitale..................	15	—
Eau distilée de fleur d'oranger........	30	—

A prendre immédiatement par cuillerées à café dans un peu d'eau sucrée, de quart d'heure en quart d'heure.

Je revois l'enfant à sept heures du soir; elle paraît mourante; pouls à 140, petit, dépressible, difficile à compter. Une première dose de potion a été prise à cinq heures; il a été impossible à la mère d'en faire passer une seconde. N'osant pas violenter ma petite malade pour lui faire avaler le médicament, je fais administrer le reste de la potion en lavement, et je prescris :

℞ Sulfate de quinine..................	60	centigrammes.
Acide tartrique.....................	1	gramme.
Eau commune........................	50	—

A donner de six à sept heures du matin en lavement.

Le 25, neuf heures du matin, le lavement de la veille au soir a été gardé plus de deux heures, et celui de ce matin, pris à six heures, n'est pas encore rendu. L'enfant a dormi assez bien, elle a pris un peu le sein deux fois; la peau est bonne; pouls tremblotant, à 100 et 104; facies fatigué, mais non prostré. A trois heures, il n'y a pas de fièvre, mais seulement un peu de malaise, un peu d'affaissement sans prostration proprement dite A neuf heures du soir, l'enfant dort d'un bon sommeil; la peau est moite et peu chaude; pouls à 108 et 112, ondulant. La petite a teté avec plaisir à sept heures, avant de s'endormir. On suspend l'administration de la quinine.

Les jours suivants, la fièvre n'a pas reparu, et la convalescence a été rapide.

Retour et durée des accès.

Les accès de fièvre chez les enfants à la mamelle sont mal réglés; ils offrent ordinairement le type quotidien, rarement le type tierce, et ils reviennent à des heures qui ne sont pas constamment les mêmes. Tulpius (1) dit même avoir observé sur une petite fille de dix-huit mois un exemple de fièvre quinte dont les accès, ne manquant jamais, avaient leurs périodes bien distinctes. C'est là un fait très-rare.

Une fois j'ai observé, en ville, le type tierce; mais déjà le sujet avait atteint sa seconde année, et devait rentrer peut-être dans la catégorie des enfants du second âge. Il nous faudrait un plus grand nombre d'observations pour établir d'une manière incontestable que, chez les enfants à la mamelle, la fièvre intermittente offre le type quotidien.

Quoi qu'il en soit donc, les accès se montrent chaque jour; ils apparaissent à des heures différentes. Ils offrent trois périodes, mais une seule est bien caractérisée. Les frissons, tels qu'il faut les comprendre, manquent généralement; ils sont remplacés par une sorte de concentration des forces qui n'échappe point à un médecin éclairé. La chaleur qui succède est très-vive; c'est là le symptôme qui frappe les mères, c'est celui qu'elles indiquent au médecin. La sueur se manifeste ensuite, mais elle est peu abondante.

Lorsque l'accès de fièvre commence, le pouls se resserre, disparaît sous les doigts, et leur échappe à ce point qu'il est difficile de spécifier sa présence; la face

(1) Tulpius, *Observ. med.*, lib. III, cap. LII.

pâlit, le nez se pince, les lèvres se décolorent, la peau se grippe, et les ongles bleuissent. Les mains sont froides, mais la température de l'haleine ne paraît pas modifiée. Si la sensation du froid existe, ce dont il est impossible de douter, elle ne se traduit pas au dehors par un tremblement général. C'est en cela que la fièvre intermittente des jeunes enfants diffère de la fièvre intermittente des enfants du second âge, et c'est ce qui rend difficile le diagnostic de la maladie. Cette anomalie cesse dans le courant de la troisième année; car j'ai observé les frissons intermittents chez un sujet de deux ans et demi.

Je n'ai pas vu assez d'enfants dans le cours de la période de concentration des forces pour en connaître la durée. Il me serait même impossible de me prononcer à cet égard, car les renseignements qui m'ont été fournis par les mères sont insuffisants. La plupart d'entre elles n'avaient fait aucune attention aux phénomènes qui signalent le début de l'accès fébrile, ou étaient incapables d'en rendre compte.

A cette période succèdent des phénomènes de calorification, que l'on prendrait facilement pour le commencement de la fièvre, si l'on n'observait pas avec une grande attention. Les enfants deviennent rouges et brûlants; la peau est sèche; le pouls s'élève et acquiert une force qu'il n'avait pas dans la période précédente, où il était difficile à saisir. Il s'élève à 120 et 130 pulsations. Au bout d'une heure ou d'une heure et demie, la chaleur s'apaise et la sueur commence; elle n'est pas très-forte ; c'est plutôt de la moiteur qu'une transpiration véritable.

Ces deux dernières périodes réunies sont, en général, les seules dont on parle au médecin. Les mères disent : A telle heure, hier, mon enfant est devenu brûlant, et il a eu ensuite une sueur légère; ces accidents ont duré environ heux heures, puis tout a disparu. Il faut alors s'informer avec soin de la succession des phénomènes, et faire observer, ou observer soi-même, la période qui précède l'apparition de la chaleur.

L'urine des enfants à la mamelle atteints de fièvre intermittente renferme toujours une notable quantité de glycose, d'après M. Burdel. C'est un fait que j'ai recherché sans réussir à le constater. Autrement l'urine ne présente pas de modifications bien appréciables. Quoiqu'il soit difficile de la recueillir, on pourrait juger de son état par la coloration rougeâtre des langes, dans le cas où elle renfermerait le dépôt rouge sédimenteux des urines fébriles.

A un âge plus avancé et dans la seconde enfance, la fièvre intermittente se présente avec des symptômes exactement semblables à ceux de l'adulte, quant au type et aux phénomènes de l'accès fébrile. Elle se montre dès lors avec le double caractère de fièvre intermittente *essentielle* ou de fièvre intermittente *symptomatique*, lorsqu'elle dépend d'une tuberculose pulmonaire. J'ai rencontré plusieurs exemples de cette variété symptomatique, un entre autres sur une fille de cinq ans, qui tous les jours, depuis trois mois, avait à la même heure un accès fébrile complet, sans lésion de la rate et avec une tuberculisation du poumon droit.

Diagnostic.

Les symptômes que je viens de décrire doivent suffire, je crois, pour faire reconnaître la fièvre intermittente des enfants à la mamelle. Lorsque chez un de ces petits malades on observe une décoloration générale, avec amaigrissement de tout le corps, et qu'il y a tous les jours un accès de fièvre chaude, d'après le dire des parents, il faut diriger son attention sur la maladie qui nous occupe. On trouve alors des accès quotidiens irréguliers, semblables à ceux dont il vient d'être ques-

tion, joints à une *notable hypertrophie de la rate*, et souvent à un œdème plus ou moins prononcé des membres. S'il n'existe pas d'autre altération dans l'organisme, on peut, sans crainte de se tromper, conclure à l'existence de la fièvre intermittente.

Ces symptômes offrent une grande analogie avec ceux que l'on observe dans les maladies chroniques des enfants. Ainsi, dans la pneumonie tuberculeuse, l'entéro-colite chronique, etc., on observe également des accès de fièvre quotidiens, uniques ou répétés deux fois par jour.

Ces accès sont faciles à distinguer des accès de la fièvre intermittente marécageuse. Ils n'offrent pas, au début, la période de concentration des forces, et il n'y a pas de gonflement de la rate. En outre, on trouve d'autres signes qui révèlent l'altération profonde des organes et indiquent la cause de cette fièvre symptomatique.

Complications.

L'anémie est la complication la plus sérieuse de la fièvre intermittente des enfants à la mamelle. Elle est caractérisée par la pâleur excessive des téguments, par la suffusion séreuse des membres, par l'anasarque, par la dilatation des cavités cardiaques, et par un souffle au premier bruit du cœur que j'ai entendu chez des sujets déjà avancés en âge, mais que je n'ai pas encore pu saisir chez les enfants à la mamelle.

Le *purpura hæmorrhagica*, observé chez un de nos enfants, doit être considéré comme une complication de la fièvre intermittente. Il dépend de l'altération du sang causée par cette maladie, et se montre ordinairement dans l'épaisseur de la peau. Dans un cas, cette hémorrhagie interstitielle occupait un seul organe intérieur, et elle s'était produite dans la substance corticale du rein.

La diarrhée s'observe assez souvent dans le cours de l'affection qui nous occupe. C'est un phénomène qui est sous la dépendance de l'état général de faiblesse, ou même de cachexie, causé par l'action des effluves marécageuses sur l'individu. Souvent la diarrhée est passagère et purement nerveuse ; chez d'autres malades elle est le résultat d'une entéro-colite parfaitement caractérisée.

Telles sont les complications ordinaires de la fièvre intermittente. Je ne mentionnerai pas les convulsions, la paralysie, la contracture, signalées par M. Ebrard ; la pneumonie lobulaire qui a fait périr un de nos malades dans le cours de sa fièvre : car il n'y a aucun rapport à établir entre ces différentes affections, fort indépendantes les unes des autres.

Il faut enfin signaler les cas de fièvre intermittente pernicieuse chez de jeunes enfants, bien que cette forme ne soit connue que par un très-petit nombre d'observations. J'en ai cité plusieurs au début de ce chapitre. M. Sémanas croit en avoir observé des exemples à forme comateuse. M. Putégnat en cite d'autres, mais je ne crois pas que ce médecin ait eu affaire à un cas de ce genre sur le jeune sujet de sept mois dont il a rapporté l'observation. En effet, cet enfant, près de percer ses premières incisives, atteint de vomissement et de diarrhée abondante, est mort au deuxième accès d'une convulsion répétée à vingt-quatre heures d'intervalle. — La périodicité d'une convulsion, suivie de mort, ne prouve pas nécessairement l'existence d'une fièvre pernicieuse, et la mort a eu lieu ici, comme bien souvent, par le fait d'une entéro-colite accompagnée de phénomènes cérébraux sympathiques.

La forme pernicieuse s'observe surtout chez des enfants plus âgés. J'en ai vu

plusieurs cas, et, comme je l'ai déjà dit, nous avons la relation sommaire d'une épidémie de ce genre observée de 1850 à 1853, à Corinthe, chez des enfants de quatre à dix ans, par le docteur Alexandre (de Sparte). Plusieurs autres observations ont été publiées par M. Guiet (du Mans) (1), et par quelques autres médecins; ce qui établit l'existence de cette forme de fièvre intermittente d'une façon incontestable.

Pronostic.

La fièvre intermittente simple n'est pas une maladie grave par elle-même chez les jeunes enfants; mais elle est assez sérieuse, en ce sens qu'elle nuit beaucoup à l'accroissement du corps et à l'accomplissement des fonctions nutritives. De plus, elle entraîne nécessairement, lorsqu'elle se prolonge, un état de cachexie qui peut devenir fort dangereux pour les enfants. Un de ceux que j'ai vus, dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie, a succombé aux suites de la maladie; un autre est mort d'une pneumonie intercurrente; le dernier, trois mois après sa guérison, a eu une pleurésie également suivie de mort. Des accès pernicieux peuvent traverser la maladie. En voici la preuve :

Observation VII. — *Fièvre intermittente simple compliquée de phénomènes intermittents pernicieux. Mort.* — Julie-Amanda Coquelin, quatre ans, entrée le 20 novembre 1855 au n° 3 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Parents assez robustes, affaiblis par les privations; cinq frères et sœurs morts en bas âge d'affections cérébrales; deux autres sœurs souvent malades, dont l'une, âgée de neuf ans, a été aussi atteinte d'une affection cérébrale. L'enfant elle-même, très-mal soignée en nourrice, rachitique, atteinte de diarrhée tout l'été dernier, n'est pas sujette à s'enrhumer. Ni gourmes, ni glandes. Depuis trois semaines, douleurs de tête vives, douleurs de ventre et d'estomac; perte de connaissance, un peu de coma alternant avec de l'agitation, des convulsions même, du délire; puis retour de la raison; pas de diarrhée, une selle environ par jour, solide. Tout cet ensemble de symptômes, qui ne vont qu'en s'aggravant depuis le début, a été précédé de vomissements pendant quatre ou cinq jours; ils cessent jusqu'à ce matin, où elle a vomi un peu de bile. Convulsions immédiatement après.

Etat actuel. — 21 novembre. Enfant petite, amaigrie, avec incurvation rachitique très-prononcée dans les membres inférieurs; volume considérable de la tête, ayant l'apparence d'une hydrocéphale, et les sutures sont soudées; les dents sont irrégulières, et quelques-unes déjà tombées; pas de vomissement ni de diarrhée; l'enfant ne tousse pas et n'a pas de fièvre; son intelligence est nette, lucide, et il n'y a aucun trouble dans la motilité. — Bains.

22 novembre. L'enfant a passé la journée d'hier dans le calme, ayant sa connaissance et demandant souvent à boire. Elle n'a pas vomi, n'a pas eu de diarrhée ni de convulsions. Ce matin, vers six heures, elle a commencé à vomir et a rejeté des glaires; pas de garderobe; peu après, elle a perdu connaissance, est devenue pâle, les yeux fixes, sans vision, rejetant de temps à autre un peu de liquide par la bouche. Les membres sont dans la résolution la plus complète; il n'y a pas eu de convulsions. La peau est insensible à la douleur; le pouls est irrégulier, inégal, 88. La rate n'est pas gonflée; elle paraît avoir 4 centimètres de hauteur.

1°	Sulfate de quinine	15 centigrammes.
	Acide sulfurique	q. s.
	Lavement : Eau	60 grammes.
2°	Sulfate de quinine dans du café	20 centigrammes.

Décédée à neuf heures et demie.

(1) Guiet, *Gazette médicale*, 1858.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — *Rate* non congestionnée ni ramollie, de volume normal. — *Foie* fortement congestionné d'un sang noir, épais (surtout le lobe droit), volumineux. — Rien aux reins.

Les poumons ne renferment pas de tubercules, ils crépitent dans toute leur hauteur, excepté vers leur bord antérieur, qui a toute l'apparence dénommée *état fœtal.*

Le péricrâne présente, vers la bosse pariétale gauche, une ecchymose qui ne s'étend point à la peau ni aux os. La dure-mère, correspondant à cette bosse pariétale, semble également le siége d'une ecchymose analogue à la première; mais en enlevant l'arachnoïde, on voit manifestement que cet épanchement sanguin ne siége nullement dans la dure-mère, puisque, dépouillée de son feuillet séreux, elle conserve son aspect blanc nacré. Ce feuillet externe de l'arachnoïde, dans toute la portion infiltrée de sang (c'est-à-dire dans l'étendue environ de 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large), est notablement épaissi et se détache assez facilement de la dure-mère, mais par lambeaux et en se déchirant. A la face interne de ce feuillet pariétal, il n'a pas été possible de trouver de traces d'organisation de fausse membrane ni de caillot sanguin; mais une certaine quantité de sang noir, liquide, était épanché dans la cavité arachnoïdienne. Le feuillet interne, ni dans le point correspondant à l'ecchymose ni ailleurs, ne présente rien d'anormal; il a conservé sa transparence et son épaisseur, et laisse voir au-dessous de lui les veines encéphaliques congestionnées d'un sang noir, liquide, sans trace du moindre caillot.

Le cerveau est lui-même un peu congestionné : sa substance grise est plus foncée, et sa substance blanche présente un piqueté rouge assez notable. Volume assez considérable, en rapport avec celui du crâne, qui est très-développé : *pas de tubercules ni de granulations tuberculeuses.* Les sinus de la dure-mère renferment également du sang noir, liquide, et un seul *caillot* (dans le sinus occipital postérieur droit).

Les os des membres sont tordus, courbés par le rachitisme le plus complet. Les fontanelles sont ossifiées; cependant celle antérieure est encore un peu molle; os du crâne un peu mous.

En définitive, sur vingt-deux malades, trois ont succombé dans le cours de l'affection : l'un dans la période de la cachexie la plus avancée de la fièvre, le second par suite d'une maladie étrangère, et le dernier par suite d'accidents pernicieux. Tous les autres ont parfaitement bien guéri. C'est là la terminaison ordinaire de la fièvre intermittente, lorsqu'elle n'est pas établie depuis trop longtemps.

Si la fièvre intermittente a produit une cachexie profonde, avec anasarque considérable, elle est très-grave et devient promptement mortelle. Il en est de même de la fièvre intermittente pernicieuse, éclamptique ou comateuse, dont j'ai signalé l'existence. Si l'on ne guérit les enfants avant l'invasion du troisième accès, la mort est inévitable.

Traitement.

Il faut, dans cette maladie, administrer les antipériodiques, les toniques reconstituants et les dépuratifs. L'usage de ces moyens combinés m'a toujours réussi. On donne, le matin, une cuillerée de sirop antiscorbutique, le sous-carbonate de fer dans la journée, le *sulfate de quinine* ou la *quinine brute* vers le soir ou après la fin de l'accès.

Ce dernier médicament forme la base de la thérapeutique des fièvres intermittentes dans la première enfance. Il a sur le sulfate de quinine l'avantage d'être moins soluble et moins amer, et par conséquent il peut être avalé sans répugnance par les très-petits malades. Chez les enfants plus avancés en âge, il faut employer le sulfate de quinine de la manière ordinaire et aux doses habituelles.

La quinine *brute*, qu'il ne faut pas confondre avec la quinine *pure*, se présente sous l'apparence d'une masse grisâtre résineuse, facile à ramollir dans les doigts

et à couper en petits grains à l'aide d'un couteau. Il faut la réduire ainsi en granules et la faire prendre aux enfants, aussitôt après leur accès de fièvre, à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour. On met cette poussière de quinine dans une cuillerée de semoule ou de conserve de fruits. Chaque jour on doit donner la même dose du médicament, jusqu'à la cessation des phénomènes fébriles et jusqu'à la disparition du volume de la rate.

La quinine brute remplace complétement le sulfate de quinine dans ses propriétés fébrifuges antipériodiques. Son influence sur le dégorgement de la rate est à peu près semblable à celle de cet autre médicament. Ici, la rate perd graduellement son volume, mais la diminution n'est complète que lorsque les accès fébriles ont disparu. Il ne serait pas exact de dire que la diminution de l'organe s'opère en quelques minutes. Chez les jeunes enfants amaigris, on voit la rate faire saillie sous la peau ; on peut en dessiner les contours avec la plume, et quand on administre la quinine brute, on peut regarder longtemps sans apercevoir aucun changement dans ses dimensions. Toutefois, je le répète, si cette diminution n'est pas instantanée, elle n'en est pas moins l'un des phénomènes physiologiques constants de l'administration de la quinine; seulement elle s'opère en plusieurs jours et fort lentement.

Chez les sujets de trois ans, au lieu de quinine brute, on peut employer le sulfate de quinine dans du café noir sucré ou dans un lavement à la dose quotidienne de 10 à 15 centigrammes, dissous dans quelques gouttes de vinaigre et 40 grammes d'eau de guimauve, ou en suppositoire avec la même dose de sel incorporé à du beurre de cacao.

On a aussi employé le sulfate de quinine en frictions, trois par jour, à la dose de 3 grammes pour 30 grammes d'axonge. A l'intérieur, on l'administre préparé de la manière suivante :

℞ Sulfate de quinine................	10 à 15 centigrammes.
Café noir........................	10 grammes.
Lait sucré......................	20 —

Ces moyens ne sont pas toujours faciles à employer chez les petits enfants, et, dans ce cas, je préfère la *quinine brute* ou les lavements de sulfate de quinine. Il ne faut employer le sulfate de quinine dans l'estomac que chez les enfants déjà assez avancés en âge.

Pendant qu'on administre le sulfate de quinine ou la quinine dans le but de supprimer les accès de fièvre, on peut déjà combattre la cachexie et la faiblesse des malades par les préparations martiales. Ces préparations doivent être continuées après la guérison de la fièvre jusqu'à ce que la teinte jaune de la peau soit remplacée par une carnation plus animée. Il faut donner le sous-carbonate de fer à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour. Sous l'influence de ce médicament, l'appétit se relève, les forces reviennent, l'œdème des jambes disparaît, et la coloration rouge des pommettes indique le retour à la santé.

On peut aider à l'action du fer par quelques adjuvants, tels que le sirop de quinquina ou le sirop d'écorce d'oranges; mais ces médicaments ne sont pas absolument nécessaires. On a proposé de combattre la suffusion séreuse des membres par les diurétiques et par le nitrate de potasse en particulier. Ce précepte est plutôt le résultat d'une vue théorique que d'une connaissance exacte de la cause de l'œdème. En effet, comme cet accident est la conséquence de l'anémie, c'est cette disposition générale de l'économie qu'il faut attaquer par les toniques et les pré-

parations ferrugineuses, et ce n'est pas à l'œdème lui-même qu'il faut s'en prendre. Les diurétiques sont donc inutiles à employer dans cette circonstance.

Aphorismes.

344. La fièvre intermittente des jeunes enfants diffère beaucoup de celle des adultes.

345. Les accès sont quotidiens à des heures indéterminées, et ils n'ont que deux périodes bien évidentes : la période de chaleur et celle de la sueur.

346. Dans la fièvre intermittente des jeunes enfants, la période de frisson ou de tremblement manque tout à fait ; elle est remplacée par une sorte de concentration des forces, indiquée par la décoloration générale et momentanée de tous les tissus.

347. Chez les enfants comme chez l'adulte, la fièvre intermittente ancienne détermine le gonflement de la rate, et rend cet organe apparent à travers la paroi abdominale antérieure.

348. Il y a chez les jeunes enfants, et surtout dans la seconde enfance, une forme de fièvre intermittente, de tout point comparable à la fièvre pernicieuse et devant être considérée comme telle.

349. Dès la troisième année de la vie et dans la seconde enfance, la fièvre intermittente a ses accès bien réglés, et avec ses trois stades comme chez l'adulte.

350. Dans la seconde enfance, la fièvre intermittente peut être symptomatique de différentes altérations viscérales, et particulièrement de la tuberculose pulmonaire.

351. La fièvre intermittente simple guérit presque toujours ; elle détermine des cachexies fort graves, avec œdème des membres et avec des hémorrhagies cutanées.

352. Le quinquina guérit très-facilement la fièvre intermittente des enfants ; mais dans le premier âge la quinine brute est la préparation la plus utile à employer, tandis que dans la seconde enfance, c'est au sulfate de quinine qu'il faut avoir recours.

LIVRE XIX

MALADIES DE LA PEAU

La plupart des maladies de la peau se développent aussi bien chez les enfants que chez que les adultes, et la plupart d'entre elles présentent, aux divers âges, des caractères anatomiques absolument semblables. Il est par conséquent inutile, pour celles-là, de faire un exposé qu'on retrouvera facilement dans les traités spéciaux des affections cutanées. Il en est un certain nombre, au contraire, qui n'existent que chez les enfants, ou qui, étant plus fréquentes dans le jeune âge, s'y présentent avec des différences importantes à mentionner. Ce sont : les *gourmes ;* — les *rougeurs* et les *gerçures des fesses et des cuisses ;* — le *pemphigus simple,* l'*érysipèle des nouveau-nés ;* — l'*endurcissement de la peau*, etc.

CHAPITRE PREMIER.

ÉRYTHÈME ET ULCÉRATIONS DES FESSES ET DES MALLÉOLES.

On rencontre fort souvent chez les jeunes enfants une affection cutanée légère, autrefois appelée *intertrigo,* c'est-à-dire érosion, qui devient quelquefois l'origine d'accidents assez graves et qui est toujours la cause de vives douleurs. Cette affec-

tion est caractérisée par un érythème simple des fesses, des parties génitales, de la partie interne des cuisses, des talons, des malléoles, érythème suivi de l'érosion et de l'ulcération de ces parties.

Cette maladie se rencontre chez les enfants dont la constitution est faible et qui ont souvent la diarrhée, chez ceux qui ont une affection des voies digestives, et chez ceux qui, placés hors de ces circonstances, sont mal soignés et malproprement tenus.

Causes.

L'érythème des fesses est le résultat de l'irritation de la peau par les urines et par les matières des déjections alvines. On conçoit toute l'intensité qu'il peut atteindre, en songeant que les évacuations sont très-nombreuses dans la diarrhée, que les enfants sont à chaque instant salis et qu'ils séjournent quelquefois trop longtemps dans l'ordure ; que les changements de linge ne sont pas assez fréquents, surtout chez les enfants pauvres ; et enfin que dans cette dernière circonstance la toile qui forme les langes est quelquefois beaucoup trop dure pour la peau si délicate des petits enfants.

L'érythème des malléoles et des talons dépend aussi de l'irritation cutanée produite par les matières des déjections excrémentitielles, mais il est surtout le résultat du frottement de ces parties les unes sur les autres ou sur les langes. Ainsi, lorsqu'on n'a pas le soin d'isoler les jambes des petits enfants à l'aide du premier lange qui les entoure, les malléoles *internes* sont à chaque instant heurtées dans les mouvements de va-et-vient des talons sur la toile. Ces parties finissent par rougir, et s'ulcèrent enfin plus ou moins profondément.

L'érythème a été considéré comme un symptôme général fort grave, précurseur de certaines maladies des jeunes enfants : ainsi Valleix (1) pense qu'il précède toujours l'invasion du muguet. Cela peut être ; mais il faudrait dire en même temps que les enfants ont déjà la diarrhée depuis un ou plusieurs jours, circonstance dont il est absolument nécessaire de tenir compte par les raisons dont nous venons de parler il n'y a qu'un instant.

L'érythème est cependant en rapport avec l'état de la constitution des enfants ; il se développe de préférence chez les sujets faibles et affaiblis. Mais cette circonstance serait de peu de valeur s'il n'y avait pas en même temps un trouble des voies digestives caractérisé par un commencement de diarrhée. La maladie apparaît très-rapidement chez les enfants dont la constitution est mauvaise. Elle met plus longtemps à se développer chez ceux qui sont forts et robustes, et qui ne sont qu'accidentellemnt tombés malades.

On l'observe dans le cours de toutes les maladies des enfants à la mamelle, lorsqu'il y a augmentation du nombre des garderobes, et que les enfants ne sont pas assez souvent changés de linge. C'est surtout une maladie qui est en rapport avec les affections des voies digestives. Elle forme la complication la plus constante du muguet et de l'entéro-colite.

Symptômes.

L'érythème des fesses et des cuisses est caractérisé par une simple rougeur des téguments. La rougeur s'étend aux parties génitales, et dans toute la longueur des jambes jusqu'aux talons. De petites papules rougeâtres, plus ou moins confluentes, ne tardent pas à se former, et chacune d'elles devient le siége d'une érosion de

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants*. Paris, 1838, p. 337.

'épiderme. Il en résulte un grand nombre d'ulcérations superficielles de la peau, lont le fond, rouge, vif et saignant, se trouve au milieu de la circonférence. Ces ılcérations s'étendent en largeur et en profondeur ; elles se réunissent aux ulcéra-ions voisines et offrent quelquefois un diamètre considérable. Leur aspect change nsensiblement. La surface en est gaufrée, rougeâtre, et présente un pointillé gris ormé par l'exsudation d'une matière plastique autour de l'orifice des vaisseaux bsorbants. Chacun de ses points s'étend, se confond, avec les points voisins, et il n résulte une fausse membrane qui revêt l'ulcère et s'organise pour former du lerme. Ainsi s'opère leur cicatrisation. Le travail réparateur ne se fait pas comme lans les plaies ordinaires ; loin de s'effectuer par la circonférence, il débute par le entre et se fait au moyen de la fausse membrane dont nous venons de parler, qui 'organise et se recouvre d'un nouvel épiderme.

Après la cicatrisation, il reste longtemps des taches rougeâtres, cuivrées, qu'on prendrait facilement pour des syphilides papuleuses, si l'on ne connaissait leur rigine.

L'érythème des malléoles et des talons est également le résultat de l'irritation de a peau par des matières âcres ; mais il faut tenir compte des frottements répétés le ces parties, ce qui change un peu la nature de la phlegmasie. Dans ce cas, l'éry-hème ne se trouve que sur les deux talons et sur les malléoles internes, c'est-à-lire sur celles qui sont réciproquement heurtées dans les mouvements de l'enfant. Cette rougeur est rapidement remplacée par des ulcérations profondes, à fond gri-âtre et sec, à bords inégaux, saillants et d'une rougeur phlegmoneuse.

Les ulcérations des fesses, des cuisses et des parties génitales persistent autant que la cause qui les engendre ; elles sont entretenues par l'irritation produite par es matières excrémentitielles, et elles commencent à se cicatriser lorsque la fré-quence des déjections alvines est moins grande. Toutefois, il est encore une cir-constance qui s'oppose beaucoup à la cicatrisation de ces plaies : je veux parler les attouchements répétés qu'on leur fait subir. En effet, les enfants ont besoin l'être changés dès qu'ils ont sali leurs langes, on les démaillote et l'on tracasse nécessairement leurs plaies. L'appareil de pansement qui adhère plus ou moins ux ulcérations est dérangé, les adhérences sont rompues, le sang s'écoule, et ainsi chaque fois que l'on est obligé de nettoyer l'enfant. Il est impossible qu'au milieu le pareilles manœuvres, la cicatrisation puisse s'opérer facilement.

Ces ulcérations sont quelquefois la cause du gonflement des bourses et de la phlegmasie du scrotum, de la gangrène de la vulve et de l'érysipèle chez les jeunes enfants. Il faut les soigner avec beaucoup d'attention pour éviter de pareils acci-lents et pour faire disparaître la douleur qu'elles occasionnent.

Traitement.

Les soins de propreté sont les premiers moyens qu'il faille mettre en usage pour guérir l'érythème et les ulcérations des fesses, des cuisses et des malléoles. Baigner 'enfant, le laver avec des décoctions de plantes aromatiques, le changer dès qu'il a mouillé son linge, lui poudrer les plaies avec le lycopode ou le sous-nitrate de bismuth, et le mettre dans de vieilles couches de toile douce, tels sont les princi-paux moyens à opposer à cette maladie. La poudre de lycopode parfumée est la meilleure à prendre pour jeter sur les gerçures de la peau des enfants. Elle les protége parfaitement bien, car elle n'est pas imbibée par les liquides, et l'eau coule à sa surface. La poudre d'amidon, au contraire, se délaye et forme une pâte qu'il est difficile d'enlever. Il faut bien se garder de mettre en usage les poudres

métalliques, les sels de plomb par exemple, comme on l'a fait quelquefois, au risque de déterminer la colique saturnine chez les enfants (Chaussier). La plupart de ces substances sont très-actives, et quoique insolubles, elles peuvent être absorbées et déterminer les plus graves accidents. Je rappellerai ici l'exemple affreux, que j'ai publié, de cet enfant que sa mère empoisonna par inadvertance en lui jetant sur une gerçure de la région inguinale une pincée de deutochlorure de mercure. L'eschare produite n'eut pas le temps de se détacher, car l'enfant mourut au huitième jour, dans la cachexie mercurielle la plus complète, avec une stomatite gangréneuse et une gangrène de la bouche, accompagnée de la chute de toutes les dents.

Si les ulcérations des fesses sont larges et nombreuses, et qu'il paraisse insuffisant de les traiter par les émollients et par les poudres absorbantes, il faut les protéger par des applications fréquentes de *sous-nitrate de bismuth* ou par un pansement simple, renouvelé dès qu'il a été sali. Le cérat est le meilleur topique à employer. On le met sur la plaie au moyen d'un linge fenêtré, et des compresses longues, ramenées sur le ventre, servent de moyens curatifs. Les compresses ne sont pas absolument utiles, car elles peuvent être parfaitement bien remplacées par le premier lange du maillot. Il est cependant plus convenable de les employer, pour ne pas salir tous les vêtements de l'enfant.

Les ulcérations des malléoles internes réclament les mêmes soins que celles dont nous venons de parler : seulement il faut, pour favoriser leur guérison, empêcher le frottement réciproque de ces parties. La première couche du maillot suffit pour obtenir ce résultat. Elle doit servir à envelopper chaque jambe pour l'isoler de la jambe voisine, et l'on met par-dessus les langes comme à l'ordinaire.

Des morceaux de baudruche gommée, que l'on mouille du côté de la gomme et que l'on colle sur les plaies, en les renouvelant dès que cela est nécessaire, rendent de très-grands services dans cette maladie.

CHAPITRE II.

INTERTRIGO, OU GERÇURES QUI SE FORMENT DANS LA PROFONDEUR DES PLIS DE LA PEAU.

Les gerçures de la peau forment une variété de l'*intertrigo* des anciens. On les rencontre chez les nouveau-nés et chez les enfants très-gras. Elles ont leur siége dans l'aisselle et dans les plis des aines, des cuisses et du cou. Elles se produisent plus particulièrement dans les endroits où la peau forme des plis profonds, lorsque deux surfaces cutanées sont continuellement en contact. Elles commencent par une légère rougeur accompagnée de suintements muqueux et suivie de l'érosion du derme.

Chez les nouveau-nés les gerçures existent surtout dans l'aisselle, et semblent résulter de l'irritation causée sur la peau par la matière grasse qui couvre le corps au moment de la naissance, lorsqu'on n'a pas eu le soin de l'enlever très-complétement à l'aide des lavages quotidiens de la toilette. — Ces gerçures peuvent se transformer en ulcérations véritables, profondes, et susceptibles d'occasionner l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. J'ai vu deux fois des abcès de l'aisselle succéder à cette phlegmasie cutanée, et dans un cas l'enfant a succombé.

On prévient et l'on guérit ces gerçures à l'aide de soins de propreté, de bain d'eau de son, et en saupoudrant avec de l'amidon, et mieux du lycopode, les parties dès qu'on s'aperçoit qu'elles commencent à rougir. Quand la gerçure est profonde et forme une véritable ulcération, il faut la panser avec du cérat de Goulard, étendu sur du linge, et faire des lotions avec une *solution de coaltar saponiné de Lebeuf* au 50me, des *applications réitérées de sous-nitrate de bismuth*, et enfin des lotions avec la solution suivante :

Eau distillée........................	100 grammes.
Acétate de plomb solide..............	10 centigrammes.

Ou avec cette autre :

Eau distillée........................	150 grammes.
Liqueur de Van Swieten...............	25 centigrammes.

Des bains quotidiens d'eau de rivière ou d'eau de son, de la durée de dix minutes, sont absolument nécessaires.

CHAPITRE III.

GOURMES.

On donnait autrefois le nom de *gourmes* à certaines éruptions de la face, des paupières et du cuir chevelu, avec ou sans gonflement des glandes du cou ; on pensait que ces maladies étaient salutaires et destinées à expulser de l'économie certains principes délétères renfermés chez tous les enfants. Il fallait que la gourme sortît, et l'on devait la respecter, sous peine de déterminer de graves accidents pour l'avenir.

Aujourd'hui ce mot a perdu toute sa valeur aux yeux des médecins, qui considèrent les gourmes comme une maladie très-complexe, aussi souvent locale que générale, et qu'il faut tantôt essayer de guérir, et tantôt abandonner à elle-même à cause du mauvais état de la constitution des enfants. Il n'y a plus maintenant que les personnes du monde qui, systématiquement, veulent toujours respecter les gourmes, afin de ne pas porter atteinte à la santé des enfants.

Dans les gourmes il faut ranger l'impétigo et l'eczéma, c'est-à-dire toutes les affections impétigineuses et eczémateuses de la peau, de la face, des paupières, du cuir chevelu, et quelques affections scrofuleuses des glandes du cou.

CHAPITRE IV.

IMPÉTIGO.

L'*impétigo* est caractérisé par la présence de pustules cutanées peu étendues, psydraciées, le plus souvent rapprochées les unes des autres, et qui forment en général des croûtes épaisses, rugueuses et jaunâtres.

L'impétigo des enfants se montre à la face et sur le cuir chevelu. Cette différence de siége est fort importante à connaître, car la maladie présente des caractères différents dans l'une et dans l'autre de ces régions. L'impétigo conserve sur la face ses caractères ordinaires ; mais l'impétigo qui se développe sur le cuir chevelu est tellement modifié, qu'il a longtemps été confondu avec une autre maladie du péricrâne et qu'il a été placé parmi les teignes. On lui avait donné le nom de *teigne muqueuse*, pour le distinguer de la teigne faveuse ordinaire.

§ I. — Impétigo de la face.

Il paraît d'abord sous la forme de taches rouges, plus ou moins distinctes, un peu élevées, qui se recouvrent de petites pustules peu saillantes au-dessus de la peau. Ces pustules s'ouvrent et se recouvrent d'une gouttelette de liquide qui se dessèche et forme une croûte jaunâtre demi-transparente. L'éruption peut être plus ou moins étendue et formée de pustules plus ou moins nombreuses. Elle est quelquefois assez confluente pour former une large surface où il est impossible de reconnaître l'élément primitif de la maladie. Cette partie de la peau est recouverte de croûtes molles, jaunâtres, demi-transparentes, appelées *croûtes laiteuses*, qui tombent très-facilement et qui sont presque aussitôt reproduites. La circonférence est rougeâtre, comme érysipélateuse, et l'on y retrouve souvent des pustules d'impétigo intactes, qui ne tarderont pas à se réunir à celles qui sont déjà agglomérées. C'est ainsi que la maladie s'étend chaque jour davantage.

Lorsque les pustules sont réunies de manière à former une surface assez bien circonscrite, on donne à la maladie le nom d'*impetigo figurata;* l'épithète *sparsa* s'applique, au contraire, à celle dont les pustules sont éparses et disséminées sur le visage.

L'impétigo de la face affecte les joues, les lèvres, le derrière des oreilles et les paupières. Celui qui occupe cette région est le plus grave, car il est quelquefois l'origine de la blépharite ciliaire, et détermine souvent une vive inflammation de la conjonctive.

Cette éruption est accompagnée d'une douleur peu intense, d'un prurit et d'une sensation de chaleur fort désagréables. Elle ne dure quelquefois pas plus de quinze jours ou de trois semaines ; d'autres fois elle se prolonge pendant plusieurs mois : alors elle est presque toujours liée à une mauvaise constitution, la constitution scrofuleuse par exemple. Lorsque les croûtes impétigineuses sont complétement détachées, la peau conserve longtemps une teinte rouge, qui finit par disparaître, et qui indique assez bien le siége et la forme de la maladie.

L'impétigo de la face n'est pas une maladie grave par elle-même, car il guérit assez facilement ; il n'est sérieux que lorsqu'il se développe chez des enfants scrofuleux, et qu'il affecte les yeux ou les oreilles. Il devient alors l'origine d'ophthalmies scrofuleuses interminables, et il est la cause du développement des glandes du cou et de la nuque, au même titre que l'écorchure des orteils, qui occasionne le gonflement des glandes inguinales. Cette complication est grave, car la tuméfaction inflammatoire des ganglions cervicaux chez un enfant scrofuleux disparaît avec lenteur, et souvent ne disparaît pas du tout. Les glandes restent engorgées, se transforment en matière tuberculeuse, et il en résulte des abcès froids qui, s'ouvrant à l'extérieur, laissent sur le cou des plaies de mauvaise nature et des cicatrices indélébiles.

§ II. — Impétigo du cuir chevelu.

Il y a deux variétés d'impétigo du cuir chevelu : l'*impetigo larvalis* et l'*impetigo granulata*.

1° Lorsque les pustules d'impétigo se développent dans la tête, et qu'elles sont très-nombreuses dans le même point, il se fait un suintement muqueux très-abondant qui exhale une odeur nauséabonde ; des croûtes jaunâtres se forment et couvrent la surface du cuir chevelu ; elles déterminent l'agglutination des cheveux sous forme de larges plaques irrégulières qui masquent les plaies subjacentes. C'est ce que l'on a appelé *impetigo larvalis.*

Il est accompagné de douleurs assez vives et de démangeaisons insupportables, et il peut être, comme l'impétigo de la face, la cause de l'inflammation et de la suppuration des ganglions voisins. Lorsqu'il s'étend de la tête aux oreilles et au visage, il se présente avec les caractères de la variété précédente, et, comme elle, il devient l'origine d'otites et d'ophthalmies fort graves.

2° L'*impetigo granulata* est caractérisé par la présence de petites pustules blanchâtres, isolées, développées sur le cuir chevelu, à la base des poils qui le recouvrent. Des croûtes grisâtres succèdent à ces pustules quand elles sont ouvertes; elles se dessèchent et forment autour de plusieurs cheveux réunis de petites granulations sèches, grisâtres, plus ou moins volumineuses et mobiles à leur base, où se trouve un pédicule qui n'est autre que le cheveu. Ces croûtes sont quelquefois très-multipliées, et la tête en est couverte; elles se détachent avec facilité et se reproduisent très-rapidement.

Cette variété est accompagnée, comme la précédente, de démangeaisons insupportables. Comme elle aussi, elle est la cause de l'inflammation et de la suppuration des glandes du cou. Il s'exhale de la tête une odeur nauséabonde tellement désagréable chez les enfants mal tenus, qu'il est impossible de rester auprès d'eux. Cette odeur n'existe pas lorsqu'on a le soin de laver et de nettoyer convenablement la tête des malades.

Les cheveux ne sont jamais détruits dans l'impétigo du cuir chevelu; ils tombent, mais ils repoussent après la guérison de la maladie. L'*impetigo larvalis* et l'*impetigo granulata* n'occupent que la superficie de la peau; ils ne se prolongent pas dans l'intérieur des culs-de-sac, où se trouvent les bulbes pileux qui ne sont point malades.

Ces deux variétés d'impétigo se développent chez les jeunes enfants. La première est plus fréquente dans le premier âge, à l'époque de la première dentition, et l'autre variété attaque de préférence les enfants plus âgés qui sont près de la seconde dentition. Elles se manifestent d'ailleurs aussi bien chez les sujets forts et vigoureux que chez ceux dont la constitution est chétive ou mauvaise.

L'impétigo du cuir chevelu est une maladie assez longue qui dure au moins plusieurs mois, et se prolonge quelquefois au delà d'une année. C'est d'ailleurs la faute des parents, qui ne veulent point soigner cette affection, et qui l'entretiennent même dans le but de purger les enfants des humeurs qu'ils supposent exister dans leur organisme. Ainsi l'impétigo, livré à lui-même, est une maladie fort longue, qui guérit difficilement. Au contraire, lorsqu'on lui applique une médication convenable, il disparaît assez rapidement. La guérison en est généralement facile; elle s'opère en trois ou quatre semaines au plus.

Traitement.

Le traitement de l'impétigo soulève une des questions médicales les plus sérieuses et les plus difficiles à résoudre. Les anciens médecins se faisaient scrupule de guérir cette maladie, dans la crainte de déterminer de graves métastases chez les enfants; quelques modernes, au contraire, proclament très-haut l'impunité de cette guérison.

Que faut-il croire, et laquelle de ces opinions faut-il adopter? Si l'on consulte les faits, qui, en définitive, doivent faire loi en pareille matière, on essayera de guérir l'impétigo, car il ne résulte presque jamais de sa disparition *aucun accident immédiat fâcheux;* et je n'ai encore vu que rarement des *accidents métastatiques* de pneumonie aiguë mortelle se produire après sa guérison. Au contraire, en le

guérissant, on détruit une maladie assez sérieuse qui s'étend sans cesse, et qui détermine des otites, des ophthalmies et le gonflement inflammatoire des glandes du cou, circonstance très-grave chez les enfants scrofuleux.

Mais il ne faut pas seulement tenir compte des résultats du moment, il faut suivre les malades dans le cours de leur existence pour savoir si la guérison de l'impétigo n'est pas l'origine, comme on l'a dit, d'une viciation de l'organisme traduite par des lésions graves, telles que la scrofule du cou, des articulations, du poumon, etc. Cette appréciation est difficile à faire, car on perd les malades de vue, et ceux qu'on doit revoir ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse décider la question. En supposant que quelques enfants deviennent scrofuleux, rien ne prouve que ce soit la guérison de l'impétigo qui en soit la cause; car bon nombre d'enfants deviennent scrofuleux et tuberculeux pulmonaires, sans avoir eu de gourmes, et, de plus, l'impétigo est quelquefois une manifestation primitive de la maladie scrofuleuse. Or, chez ces derniers, le développement de la scrofule est bien évidemment indépendant de la guérison de l'impétigo.

Il n'est donc pas établi par l'observation que la guérison des gourmes soit une cause certaine du développement prochain de la scrofule. Cela n'est pas même probable, et lorsqu'elle se manifeste, c'est que les enfants étaient antérieurement, par leur constitution, voués à cette maladie, dont l'impétigo n'était qu'un des premiers symptômes. Il est au contraire démontré que la guérison de l'impétigo n'est que très-rarement suivie d'accidents immédiats fâcheux, et qu'elle préserve les enfants du développement d'une foule de maladies fort sérieuses. Il faut donc guérir l'impétigo.

Cependant, pour concilier toutes les opinions, je dirai que l'impétigo des enfants forts et robustes, engendrés par des parents bien portants, peut être traité sans crainte des accidents éloignés. Au contraire, l'impétigo des enfants débiles et scrofuleux, de race tuberculeuse, doit être traité avec plus de ménagement; il faut le détruire peu à peu, et donner en même temps des remèdes intérieurs, purgatifs et toniques, dans le but de fortifier la constitution et de fixer sur le tube digestif le flux, salutaire peut-être, de la surface cutanée. On devrait en même temps, toujours en vue de la diathèse dont nous parlons, appliquer au bras un exutoire supplémentaire, entretenu seulement pendant quelques semaines. Toutefois, s'il fallait se prononcer entre l'emploi des purgatifs et celui des vésicatoires, je n'hésiterais pas à proscrire ce dernier moyen, qui a l'inconvénient de déterminer un nouvel impétigo sur le bras des enfants qui ont franchement la diathèse impétigineuse.

L'impétigo de la face et l'impétigo du cuir chevelu réclament l'emploi des mêmes moyens. Au début de la maladie, il faut prescrire les boissons rafraîchissantes et acidulées, les bains, les lotions émollientes et de légers purgatifs. On a conseillé de faire des lotions avec du lait de femme, en recommandant à la nourrice d'exprimer son sein pour arroser les parties malades. Ces lotions n'ont aucun avantage sur les lotions émollientes ordinaires.

Lorsque l'impétigo existe depuis longtemps et qu'il est passé à l'état chronique, il faut joindre à l'usage des purgatifs celui des topiques astringents. On fait tomber les croûtes de la face et de la tête à l'aide de cataplasmes de mie de pain, de fécule ou de graine de lin; on fait raser la tête par le barbier; on prescrit les lotions alcalines avec le bicarbonate de soude, avec les eaux sulfureuses d'Enghien, de Baréges et de Cauterets, avec une solution légère de nitrate d'argent, 5 centigrammes par 30 grammes d'eau distillée, avec les applications quotidiennes de *goudron pur* ou de pommade de goudron, 10 à 15 grammes sur 30 d'axonge, et

enfin avec la liqueur de Van Swieten. Ce dernier remède doit être formulé de la manière suivante : faire tomber les croûtes; raser la tête; lotions trois fois par jour pendant un quart d'heure avec un linge imbibé de liqueur de Van Swieten pure ou étendue de moitié d'eau. Il faut éviter de prendre une éponge, qui pourrait, par sa composition, altérer la nature du médicament qu'on emploie. On ajoutera à ce traitement la prescription d'un léger purgatif administré tous les deux jours.

Si l'impétigo existe en même temps sur le corps, il faut donner des bains de sublimé à la dose de 1 à 4 grammes, suivant l'âge des enfants. Cette médication est, je le répète, une des plus utiles à employer, et l'on peut la prescrire en toute confiance, sans crainte de voir survenir aucun des accidents de l'intoxication mercurielle.

CHAPITRE V.

TEIGNE.

La *teigne* est une maladie des follicules pileux avec altération consécutive des poils par un végétal parasite particulier pour chaque espèce de teigne (1). Elle occupe ordinairement le cuir chevelu ou la barbe, et ne se montre sur le corps que par exception, dans les parties où il y a des poils rudimentaires.

A l'exemple de MM. Schœnlein, Gruby, Bazin, Hardy et Ch. Robin, je considère le végétal parasite comme l'élément anatomique de la teigne; sans lui, pas de teigne; comme il n'y a pas de gale sans acarus, et pas de muguet sans dermophyte.

Il y a une teigne primitive qui se développe d'abord dans le follicule pileux sans avoir été précédée d'une affection de la peau, et une teigne consécutive qui paraît sur des parties déjà occupées par l'impétigo, l'herpès circiné, le lichen et les eczémas chroniques. D'abord la teigne est intérieure et occupe le follicule pileux (Duncan, Baudelocque, etc.), et plus tard elle se montre au dehors sous forme de croûtes jaunâtres plus ou moins caractérisées.

M. Bazin admet dans la teigne plusieurs variétés : 1° la teigne faveuse, 2° la teigne tonsurante, 3° la teigne mentagre, 4° la teigne achromateuse, 5° la teigne décalvante.

§ I. — Teigne faveuse.

La teigne faveuse a pour siége le cuir chevelu, et plus rarement la peau du corps. Elle se montre quelquefois sur les membres, sur le gland, sous les ongles. Elle est caractérisée par la présence de croûtes sèches, creusées en godet, jaunâtres comme du soufre et donnant lieu à une odeur *sui generis*. Elle présente dans ses manifestations trois formes que l'on désigne sous le nom de *scutiforme*, *urcéolaire* et *squarreuse*.

D'abord, au début de la teigne, le follicule pileux est seul malade; sa membrane interne, altérée, devient le siége d'une exsudation dans laquelle se développent les cryptogames dont je parlerai plus loin. La racine du cheveu et la portion intra-crânienne ne deviennent malades que consécutivement, étouffées en quelque sorte par le produit de nouvelle formation. Alors la peau ne présente point encore

(1) Voy. Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. Paris, 1855. — Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux*. Paris, 1853, p. 441 et suiv.

d'altération. Un peu plus tard, le mal apparaît au dehors du follicule, accompagné de cuisson et de démangeaison; à la racine du cheveu on voit apparaître une petite tache jaunâtre à peine visible, d'heure en d'heure plus évidente et plus large, formée par une concrétion peu épaisse que l'on peut détacher avec l'ongle. Examinée à la loupe, cette concrétion présente une petite dépression centrale creusée en forme de godet, au centre duquel est implanté le cheveu; la petite plaque s'accroît assez rapidement en largeur et en profondeur, et au bout de quelques jours le godet est devenu très-apparent. Plusieurs concrétions semblables se développent ainsi simultanément dans le voisinage les unes des autres, puis elles se réunissent par leurs bords et forment de larges plaques arrondies. C'est à cette forme de teigne que les auteurs ont donné le nom de *porrigo scutulata*, et M. Bazin celui de teigne *faveuse scutiforme* ou *en écu*. Le mot *favus* appliqué à la teigne, exprime surtout la ressemblance que ces plaques et leurs petites dépressions en godet ont avec les alvéoles d'un gâteau de miel, ce qui arrive chez quelques enfants où l'on voit de petits godets jaunes très-bien formés. Cet état persiste pendant très-longtemps; puis la surface se dégrade, les dépressions s'affaissent, la teinte jaune prend une nuance grisâtre plus ou moins marquée. Cette forme a été appelée *teigne faveuse urcéolaire*, *porrigo* ou *tinea lupinosa*, en raison de sa ressemblance avec un amas de graines de lupin. Les concrétions de la teigne exhalent une odeur nauséeuse particulière que l'on désigne assez exactement sous le nom d'*odeur de souris.* Enfin on trouve quelquefois au-dessous d'elles les poux en plus ou moins grande quantité.

Tandis que les croûtes faveuses subissent les modifications que nous venons de rappeler, il se développe quelquefois un certain nombre de phénomènes secondaires. Ainsi, des pustules d'ecthyma se montreront à côté de véritables plaques faveuses; de là l'erreur des auteurs qui ont regardé la teigne comme une maladie à éléments pustuleux. D'autres fois il apparaîtra des vésicules suivies de squames appartenant manifestement à l'eczéma, ou de concrétions plus épaisses dues à l'impétigo. Enfin, dans certains cas, on verra se développer, et parfois en même temps que les lésions précédentes, une desquamation furfuracée qui n'est autre chose que du *pityriasis capitis*. Ce mélange de tant d'affections de nature et d'aspect si différents détermine sur la tête des productions croûteuses, furfuracées, etc., qui rendent souvent le diagnostic précis très-difficile. Cependant, dans cet assemblage de concrétions, et particulièrement sur les limites du mal, il est bien rare qu'on ne découvre pas quelques plaques jaunes à godet qui servent à déterminer la nature réelle de la maladie. L'aspect des cheveux, devenus ternes, lanugineux, secs et cassants, fournit encore un bon élément de diagnostic. Enfin la pression exercée sur le cuir chevelu par la calotte croûteuse produit une sorte d'atrophie de celui-ci; le bulbe pileux se détruit, et la calotte s'étant détachée faute d'adhérences, il reste une surface déprimée, glabre et lisse, qui ne ressemble en rien au cuir chevelu normal. Très-souvent l'alopécie persiste là où se trouvaient les concrétions.

L'examen microscopique permet d'établir le diagnostic avec une grande précision. Les cheveux sont malades, atrophiés, couverts de spores et de sporules (fig. 198 et 199). Une parcelle de la concrétion jaunâtre ayant été posée sur un verre, délayée avec une goutte d'eau et placée sous l'objectif d'un microscope, on y aperçoit (fig. 200 et 201) les filaments d'un parasite végétal désigné sous le nom d'*Achorion Schoenleinii*. Ce sont :

1° Une multitude de petits grains arrondis, légèrement ovalaires, libres ou réunis en chapelet : ce sont des *spores* ou des *sporules*.

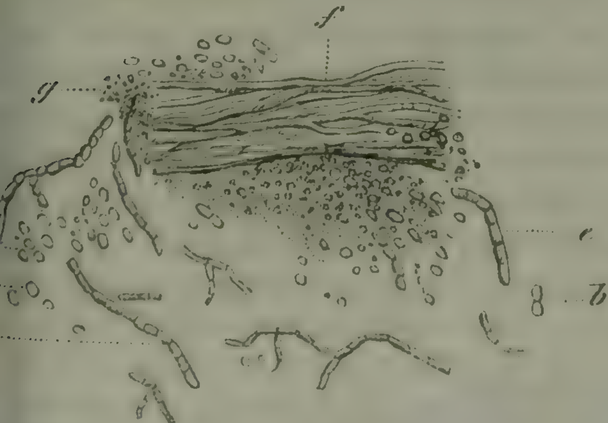
2° Des tubes plus ou moins nombreux, flexueux, ramifiés, non cloisonnés, vides ou contenant quelques rares granules moléculaires.



Fig. 198. — Cheveu provenant de parties atteintes de favus : *a*, commencement de la tige ; *b*, souche ; *c*, bouton ; *d*, fibres longitudinales entre lesquelles existent des spores ; *e*, stries transverses ; *f*, sporules sur la souche ; *g*, sporules sur le bouton ; *h*, filaments tubuleux. (Bazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. II.)



Fig. 199. — Cheveu extrait d'une plaque de teigne tonsurante : *a*, tige du cheveu ; *b*, extrémité supérieure rompue ; *c*, extrémité inférieure cassée au niveau de la peau ; *d*, fibres longitudinales écartées et brisées ; *e*, sporules infiltrant la tige ; *f*, tube sporulaire. (Bazin, *ibid.*, pl. II.)



. 200.— Parcelles de favus : *a*, sporules isolées ; *b*, sporules réunies ; *c*, chaîne de sporules ; *d*, tubes vides ; *f*, filaments tubuleux réunis ; *g*, granules. (Bazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. III.)



Fig. 201. — Poussière faveuse : *a*, sporules isolées ; *b*, spores en chapelet ; *c*, tube formé de sporules réunies bout à bout. (Bazin, *ibid.*, pl. II.)

3° Des tubes droits ou courbes, rarement ramifiés, contenant des cellules allongées placées bout à bout de manière à représenter des tubes cloisonnés avec ou sans traces d'articulations.

Ces tubes et ces grains constituent le cryptogame de la teigne faveuse, l'*Achorion Schoenleinii*. Une fois son existence constatée, il n'y a pas de doute possible sur la nature de la maladie.

La teigne est une des affections chroniques les plus tenaces. Il n'est pas rare de rencontrer des individus âgés de vingt-cinq, trente et même quarante ans, qui en sont atteints depuis leur enfance. Lorsque la maladie tend à se terminer spontanément par la guérison, les plaques s'affaissent, les godets disparaissent, et la surface n'offre plus qu'une sorte de poussière plâtreuse. Au-dessous, le cuir chevelu s'est également modifié, non-seulement dans son aspect, devenu lisse et luisant, mais encore dans sa structure; les follicules pileux se sont oblitérés, et le parasite, ne trouvant plus son terrain habituel de développement, meurt comme une plante arrachée. Très-souvent cependant après la chute des plaques on voit encore des follicules isolés qui servent de réceptacle à de nouvelles végétations cryptogamiques et qui perpétuent la maladie. La guérison spontanée est donc excessivement rare; elle a lieu par places et se fait attendre pendant de longues années.

Causes.

Les *causes* de la teigne sont générales et locales. L'âge joue un très-grand rôle comme prédisposition à son développement, et la *contagion* est bien plus facile chez les enfants que chez les adultes. Cette maladie se développe de préférence chez les sujets de constitution faible, chez les enfants d'un tempérament mou, lymphatique, particulièrement chez les scrofuleux. Viennent ensuite les mauvaises conditions hygiéniques, et surtout la *malpropreté*, l'habitation dans un lieu malsain, la mauvaise nourriture; en un mot, la misère. Une chose digne de remarque, c'est que la teigne est bien plus commune dans les campagnes que dans les villes. C'est qu'en effet dans les campagnes les soins de propreté sont encore moins observés dans les classes pauvres que dans les villes; c'est que, dans les campagnes, on couche dans des étables, au milieu d'un air chaud, humide et chargé de miasmes putrides. Il est certain qu'un travail morbide préalable se fait dans le follicule pileux avant l'apparition d'un végétal parasite qui n'est là qu'un effet d'une modification de sécrétion folliculaire. Même dans les cas où la contagion semble expliquer le développement de la teigne, ce travail préalable existe, car tous les enfants placés dans les mêmes circonstances ne prennent pas la maladie. On voit très-souvent les enfants gagner la teigne, soit en jouant avec d'autres enfants déjà malades, soit en mettant leurs bonnets, leurs coiffures. Ailleurs ce sont des parents ou des personnes préposées à la garde des enfants qui contractent la maladie pour s'être trouvées en contact avec les petits teigneux. Dans ces cas, bien que la teigne paraisse être une affection locale, elle est toujours la conséquence d'un état général et d'une réaction du tempérament et de l'individualité de la personne sur un germe parasite destiné à périr ou à pulluler selon le terrain dans lequel il tombe.

Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la teigne faveuse est, en général, facile. Des concrétions d'un jaune clair assez semblable à la couleur du soufre, concrétions déprimées en godet, et dont le centre est habituellement traversé par un cheveu; la teinte terne, l'aspect

lanugineux, l'état sec et cassant des cheveux, puis l'alopécie par places, tels sont les caractères de l'affection qui nous occupe, et qui diffèrent de ceux que présentent les autres maladies du cuir chevelu, telles que l'eczéma et l'impétigo. La complication de la teigne avec les affections de nature dartreuse peut, en modifiant l'aspect des croûtes, rendre le diagnostic plus difficile; restent alors les altérations du cuir chevelu et l'aspect des cheveux; et enfin, en cas de doute, l'examen microscopique est là pour résoudre la difficulté. L'existence des spores, des sporules et des tubes permettra toujours de reconnaître la nature du mal.

Le pronostic de la teigne est très-sérieux. La longue durée de cette affection, sa terminaison fréquente par alopécie, la difficulté de la guérir, justifient notre jugement.

§ II. — Teigne tonsurante ou tondante.

La teigne tonsurante ou tondante (fig. 202) est caractérisée, d'après M. Bazin, par la décoloration des poils, leur extrême fragilité, qui les rend susceptibles de se casser à quelques lignes de leur insertion sur la peau, par l'état chagriné bleuâtre, hérissé, des follicules pileux, et par des squames minces pulvérulentes formant de petites graines à la base des poils. Le cryptogame de cette variété de teigne a reçu le nom de *Trichophyton tonsurans*.

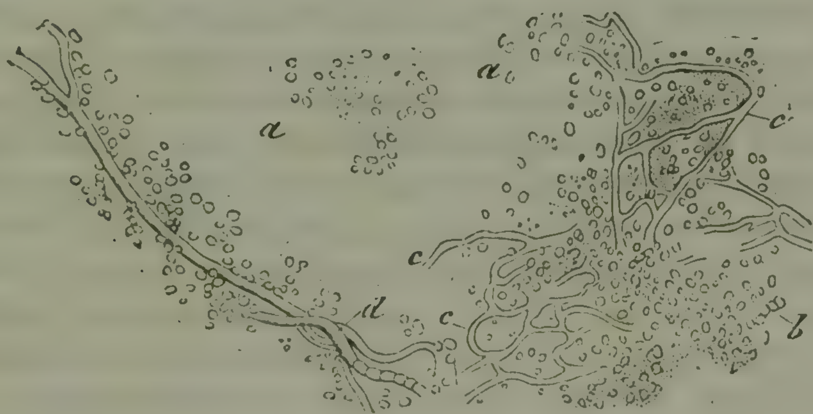


Fig. 202. — Poussière blanche qui revêt les cheveux brisés de l'herpès tonsurant : *a*, sporules isolées ; *b*, sporules réunies ; *c*, tubes vides ; *d*, tube sporulaire. (Bazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. II.)

La teigne tonsurante primitive ou consécutive à de l'herpès circiné, aussi nommé herpès tonsurant, occupe le cuir chevelu, et elle est, beaucoup moins que le favus, suivie d'alopécie permanente (1). Il y en a trois variétés : *circinata*, *punctata* et *gyrata*.

Elle est très-contagieuse, comme l'herpès circiné lui-même, et les personnes chargées d'épiler les têtes ainsi malades contractent facilement une maladie vésiculeuse des mains avec endurcissement et exfoliation de l'épithélium des parties voisines. J'ai vu dans l'espace de six mois deux épileuses et une sœur de charité chargée des soins à donner à plusieurs enfants atteints de teigne tondante, offrir, l'une à la face palmaire du poignet, l'autre au pouce, et la troisième à l'extrémité du médius, une affection cutanée semblable à celle que je viens d'indiquer.

Cette teigne est très-facile à reconnaître; elle fait à la tête une tonsure dont le fond bleuâtre ardoisé se trouve tuméfié, hérissé de follicules hypertrophiés et de cheveux coupés ras. Cette partie est en même temps recouverte de squames blanchâtres et de matière grise formant une gaîne aux cheveux malades.

(1) Cazenave, *Traité des maladies du cuir chevelu*. Paris, 1850, p. 190 et suiv.

§ III. — Teigne mentagre.

La teigne mentagre est une maladie de l'adulte, et elle est caractérisée par la présence d'un cryptogame désigné sous le nom de *Microsporon mentagrophytes*. Elle occupe le système pileux des lèvres et du menton. Je n'ai pas à m'en occuper.

§ IV. — Teigne achromateuse et décalvante.

La teigne achromateuse est caractérisée par une décoloration des poils, accompagnée de la décoloration des parties sur lesquelles ils sont implantés. Dans la teigne décalvante, au contraire, il y a la même altération des poils avec alopécie rapide, mais sans squames, sans croûtes, sans décoloration des parties malades. Comme l'indique M. Bazin, ce dernier caractère la distingue de la variété dite achromateuse, dans laquelle il y a destruction du pigment cutané. On la reconnaît en outre par la disposition particulière de ses filaments cryptogamiques désignés sous le nom de *Microsporon Audouini*.

Traitement.

Le traitement de la teigne est resté pendant longtemps incertain, inefficace et livré à l'empirisme. Depuis le traitement douloureux par l'emplâtre de la calotte, aujourd'hui abandonné, jusqu'au traitement d'épilation moins pénible pratiqué par M. Mahon, que de recettes et de formules d'emplâtres, de pommades et de lotions tour à tour vantées et bientôt délaissées à cause de leur insuffisance! Si l'on emploie la calotte au lieu de l'arracher violemment, ce qui est horriblement douloureux, il faut d'abord endormir les enfants avec le chloroforme et on l'enlève avec les cheveux qu'elle entraîne pendant l'anesthésie provoquée.

M. Devergie (1) a recommandé, pour l'application de l'emplâtre, de couper de petits morceaux de toile en forme de demi-côtes de melon, de véritables triangles isocèles par conséquent, et d'une grandeur telle que leur pointe étant placée au sommet, leur base arrive au pourtour de la tête (fig. 203).



Fig. 203. — Calotte pour les teigneux.

M. H. Grun a essayé avec succès les fumigations d'acide sulfureux, dont l'action sur les parasites végétaux est depuis longtemps connue. Le résultat dépassa toutes ses espérances. Dans un cas de *teigne faveuse*, l'acide sulfureux, appliqué directement par voie d'insufflation, détruisit la maladie en quelques jours. Plus de dix expériences ultérieures ont confirmé la première. Quand le favus est petit, il l'a vu se flétrir six heures après la première fumigation. Dans d'autres cas, la matière faveuse se contracte, et en quelques jours on peut l'enlever en masse adhérente à la croûte. Alors on voit dans le cuir chevelu un trou cylindrique et profond qui a l'air d'être fait avec un emporte-pièce. Ce trou se contracte, se remplit, et il ne reste rien de la maladie. L'appareil que M. Grun a employé est fort simple : une pipe de terre, un bouchon auquel on ajuste un tuyau de caoutchouc. On met du soufre et quelques morceaux d'amadou dans le fourneau de la pipe; on allume l'amadou,

(1) Devergie, *Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXIV, p. 390.

on bouche le fourneau et l'on souffle. Par ce moyen, un jet d'acide sulfureux est projeté sur le tubercule faveux, qui se flétrit et se détache en quelques jours.

J'ai employé le procédé de M. Grun qui m'a une fois réussi sur une teigne faveuse en train de se reproduire après une épilation. Les godets ont disparu, et le malade a guéri en quelques jours ; sur d'autres teigneux de même espèce qu'on n'avait pas encore épilés, il n'y a eu aucune amélioration, et il en a été de même pour différents cas de teigne tonsurante.

M. Chapelle a proposé l'huile de naphte, et il compte huit succès obtenus assez rapidement, en six semaines ou deux mois. Cet auteur s'exprime ainsi :

« D'abord je fais couper ras tous les cheveux qui avoisinent la zone morbide, et appliquer ensuite à leur surface des cataplasmes de farine de graine de lin pour faire tomber les croûtes faveuses. Une fois la peau débarrassée de ces productions croûteuses, je fais enduire la surface dénudée d'une légère couche d'huile de naphte que recouvre ensuite une compresse de flanelle. Un serre-tête de taffetas gommé, destiné à envelopper toute la surface du cuir chevelu, complète le pansement. Deux fois par jour, le matin et le soir, je prescris l'application de l'huile de naphte. A chaque pansement, il importe de nettoyer la surface malade avec de l'eau de savon, afin de mieux enduire la peau de la substance huileuse. Mais le point important de l'opération est celui-ci : il faut examiner chaque fois et avec le plus grand soin la surface de cuir chevelu, pour voir si cette partie de la peau ne porte pas quelques petites pustules faveuses, dont la disparition est toujours indispensable à la curation de la maladie. Si l'œil découvre quelques-uns de ces points blancs, il faut alors, non pas enlever la pustule comme par la méthode épilatoire, mais seulement la perforer avec la pointe d'une épingle ordinaire, et enlever ensuite la matière puriforme qu'elle contient. Cela fait, on étend sur la peau une couche nouvelle d'huile de naphte. De la sorte, on arrive à éteindre promptement la poussée pustuleuse à mesure qu'elle se produit. L'évolution des pustules faveuses est, comme je l'ai bien constaté, successive, au lieu d'être simultanée. Aussi importe-t-il de maintenir les cheveux coupés ras autour de la partie malade, afin de mieux observer le développement des pustules et les détruire à leur origine. L'huile de naphte exerce ici une action abortive spécifique. Elle limite en effet au point affecté sa puissance modificative, sans exercer au delà une influence destructive, comme le produisent les substances corrosives. Aussitôt qu'on a fait cesser, par l'application directe de cette huile, la poussée pustuleuse, les cheveux reprennent leur développement normal. Cette peau, qui auparavant ne présentait qu'une croûte épaisse à odeur fétide, à aspect sale, se recouvre rapidement de cheveux aussi épais, aussi consistants qu'avant l'apparition de la maladie.

» Il est plusieurs personnes dont le cuir chevelu est profondément altéré ou dont la sensibilité particulière est très-développée, qui ne peuvent supporter sans de grandes souffrances le contact de l'huile de naphte pure. Dans ce cas, pour mitiger l'action trop vive de cette substance, je fais mêler à l'huile de naphte une huile dont l'action se rapproche de la précédente, mais dont l'effet irritant est moins prononcé. L'huile de cade est celle qui m'a paru être préférée. Je prescris le mélange de ces deux huiles dans une proportion indiquée par la sensibilité du malade. »

Ordinairement la maladie persiste avec une ténacité désespérante pendant des mois et souvent même des années. C'est depuis 1848 que, s'appuyant sur l'état anatomique réel de la maladie, M. Bazin a pu arriver à une thérapeutique véritablement rationnelle, et qui compte déjà de nombreux succès. La nouvelle méthode

repose sur les deux circonstances suivantes : d'abord la nature parasitique de la teigne, et en second lieu le siége du parasite dans le follicule pileux. Suivant M. Bazin, la plupart des pommades ont échoué, parce que l'on avait omis la précaution de mettre à découvert l'orifice du bulbe en arrachant le cheveu, afin d'y faire pénétrer le médicament. Voici comment procède ce médecin :

On commence, comme dans les autres procédés, par débarrasser la tête des concrétions faveuses et des croûtes d'ecthyma ou d'impétigo; après les avoir ramollies au moyen de cataplasmes émollients à la fécule ou à la graine de lin, on nettoie parfaitement le cuir chevelu avec de l'eau de savon, et l'on coupe les cheveux en leur laissant un centimètre et demi de longueur. Il s'agit alors de préparer l'épilation et de la rendre aussi peu douloureuse que possible.

M. Bazin rejette les différentes préparations que l'on décore improprement du titre de *poudres* et *pommades épilatoires*, et il se borne à l'huile de cade, dont on étend chaque jour une couche sur la tête pendant sept à huit jours. Au bout de ce temps, la sensibilité du cuir chevelu est convenablement émoussée, et les cheveux s'enlèvent avec facilité. L'épilation doit se faire en plusieurs séances, et il ne faut pas seulement enlever les cheveux au niveau des parties malades, mais encore à la circonférence, dans l'étendue de plusieurs centimètres, et même sur toute la tête, quand la maladie occupe une certaine surface.

Pour arracher les cheveux, on se sert de pinces dont les mors sont assez larges, et les cheveux sont pris et tirés un à un quand ils sont un peu espacés; mais quand ils sont très-près les uns des autres, on peut les enlever par petits pinceaux.

Il est ici une précaution très-importante pour la pratique, c'est de tirer bien exactement les cheveux dans le sens de leur implantation sur le cuir chevelu. Les uns s'insèrent perpendiculairement à la surface du cuir chevelu, les autres obliquement, et c'est précisément dans la direction de cette implantation que le poil doit être tiré. En agissant autrement, on s'exposerait à casser les cheveux et à causer une assez vive douleur. — En pratiquant l'épilation, il faut profiter de l'ouverture récente des bulbes pour y faire pénétrer l'agent parasiticide. Dans ce but, après avoir dégarni de ses cheveux une surface d'environ un centimètre carré, on fait une lotion avec une petite brosse imbibée de sublimé en dissolution, et l'on épile de nouveau les parties voisines en prenant les mêmes précautions.

Matin et soir, après avoir lavé les parties dénudées afin d'enlever les matières grasses qui se déposent sur le cuir chevelu, on les lotionne au moyen d'une éponge, ou mieux d'une brosse imprégnée du même liquide de sublimé corrosif, dont voici la formule :

Eau distillée..........................	500 grammes.
Sublimé corrosif.......................	de 1 à 10 grammes.
Alcool.................................	quelques gouttes.

L'alcool est là pour favoriser la dissolution du sublimé. Ces lotions doivent être continuées pendant cinq ou six jours. Passé ce temps, on leur substitue des frictions avec une pommade dont on enduit le cuir chevelu tous les deux jours dans la soirée. La formule de M. Bazin est :

Axonge.................................	100 grammes.
Acétate de cuivre......................	de 25 à 50 centigr.

Sous l'influence de ce traitement, on voit les cheveux repousser au bout de quelques semaines, plus forts et plus foncés qu'auparavant. Mais dans la plupart des cas, six semaines, deux mois ne se sont pas écoulés que les concrétions faveuses

ont reparu ; il faut recommencer le traitement. M. Bazin est tellement convaincu que la guérison après une première épilation est tout à fait exceptionnelle, que, sans attendre la récidive, il procède à une seconde épilation lorsque les cheveux ont acquis une certaine longueur, c'est-à-dire au bout d'un mois. Une troisième épilation est même fort souvent nécessaire. Il va sans dire qu'à chaque nouvelle épilation on reprend les lotions et les pommades indiquées ci-dessus.

L'*herpès tonsurant*, ou *teigne tondante*, plus difficile à guérir, doit être traité de la même manière : s'il est invétéré, il faut pratiquer l'épilation jusqu'à ce que toutes les racines des poils aient pu être extirpées. Avec des pinces à mors recourbés, on gratte, ou ratisse les surfaces malades, et l'on enlève ainsi toute la substance cryptogamique. On cesse l'épilation quand la couleur bleuâtre a disparu, quand les poils repoussés ont repris leurs caractères normaux, et quand le cuir chevelu n'offre plus de rougeur ni de desquamation.

Les *teignes décalvante* et *achromateuse* doivent être soumises au même traitement d'épilation et de lotions parasiticides.

Le docteur Malago (de Ferrare), plus expéditif, affirme avoir guéri la teigne en huit minutes avec le *sulfure de chaux bibasique*. Il dit avoir réussi à l'hôpital civil sur six malades âgés de trois à douze ans. Le remède n'a besoin d'être appliqué qu'une seule fois sur les parties malades ; dans deux cas seulement, il s'est vu obligé d'en répéter l'application à quelques jours de distance. Il doit être employé avec une grande circonspection, sous la forme d'une pâte molle et chaude, à l'aide d'un pinceau ; il a une action caustique, et dans le cas de favus disséminé, il faut bien faire attention de ne pas en étendre sur les parties du cuir chevelu restées intactes. Préalablement à l'emploi de ce remède, on doit raser les cheveux le plus exactement possible. On applique ensuite la pâte, qui doit être très-chaude, sous peine de ne produire aucun résultat ; on la laisse agir de six à huit minutes, pendant lesquelles les malades ne ressentent aucune douleur ; puis, à l'aide de lotions pratiquées avec un autre pinceau imbibé d'eau pure, ou de compresses mouillées, on enlève les traces du topique. Le remède dont il s'agit est composé de sulfure de chaux sec et de chaux récemment éteinte et réduite en consistance molle ; on unit ces deux substances, et l'on en forme ainsi un sel de chaux à double base. Le mélange de la chaux récemment éteinte avec le sulfure doit être fait à chaud et peu de temps avant que le remède soit appliqué, attendu que, comme je l'ai dit, le sulfure se solidifie en se refroidissant.

En même temps que dans toutes les espèces de teigne, ces moyens de traitement sont mis en usage et suivis avec toute la ténacité possible, il faut aussi que le malade soit astreint à la plus minutieuse propreté et placé dans les conditions hygiéniques les plus favorables d'habitation, de nourriture, etc.

Enfin, il ne faut pas oublier que le favus est contagieux et que les malades doivent être isolés. C'est seulement à l'aide de toutes ces précautions et au bout de cinq, six ou huit mois que l'on peut obtenir de bonnes et solides guérisons.

CHAPITRE VI.

PEMPHIGUS.

Le *pemphigus* est une affection bulleuse de la peau que caractérise une éruption de bulles, avec ou sans aréole rouge, remplies de liquide incolore ou lactescent, et suivies de croûtes minces lamelleuses.

Le pemphigus, qui se montre chez l'adulte et dans la seconde enfance sous la

forme aiguë et sous la *forme chronique*, se développe toujours chez les enfants à la mamelle comme une maladie aiguë.

Il y a deux espèces de pemphigus : le *pemphigus simple infantilis* et le *pemphigus syphilitique*. Ce dernier doit faire l'objet d'un chapitre spécial placé dans l'histoire de la syphilis des nouveau-nés.

Le pemphigus simple n'est jamais congénital; il paraît plusieurs jours ou plusieurs mois après la naissance, sous forme de bulles plus ou moins nombreuses, entourées d'une aréole rosée, remplies de sérosité claire, limpide ou légèrement opaline, et placées sur tout le corps à la surface de la peau, sans intéresser son tissu au moyen de l'ulcération. Ces caractères pourraient seuls servir à distinguer le pemphigus simple du pemphigus syphilitique qui se développe surtout à la paume des mains et à la plante des pieds; mais il y a encore les circonstances commémoratives qui, en indiquant chez les parents l'existence d'une infection récente ou éloignée, donnent un élément de plus à la conviction.

Le pemphigus simple est ordinairement le résultat de la misère ou de la malpropreté.

Des taches exanthématiques se montrent d'abord à la peau, sur tout le corps, puis, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les bulles se forment et offrent un centimètre et demi de diamètre; ordinairement discrètes, et au nombre de trois ou quatre, elles sont quelquefois assez nombreuses sur tout le corps. Elles sont remplies de sérosité claire, jaunâtre, quelquefois opaline, puis elles se déchirent et se rident. Il en résulte une petite plaie que recouvre une croûte mince, lamelleuse, jaunâtre, qui adhère quelques jours et tombe sans laisser d'autres traces qu'une macule rougeâtre.

Chez les jeunes enfants, l'éruption du pemphigus est apyrétique ou accompagnée d'une fièvre plus ou moins vive. Elle est ordinairement apyrétique.

Elle dure de sept à huit jours, ne présente point de gravité et se termine toujours par résolution.

Une fois j'ai vu le pemphigus se développer chez un enfant de six jours au milieu d'un ictère très-prononcé; il s'est également terminé de la manière la plus heureuse.

Des bains simples, de son ou d'amidon, et des boissons délayantes constituent tout le traitement du pemphigus simple. Si les bulles sont très-grandes, il faut les évacuer de bonne heure par des piqûres d'aiguilles, afin d'appliquer l'épiderme sur la peau et de hâter la cicatrisation. Il faut aussi donner aux enfants quelques cuillerées de sirop de chicorée composé ou de calomel à dose purgative, et leur faire prendre chaque jour une cuillerée de sirop de quinquina.

Dans la seconde enfance, on rencontre le pemphigus à l'état aigu et à l'état chronique. Alors il est toujours lié soit à la diathèse dartreuse ou scrofuleuse, soit à l'état cachectique que déterminent la misère et l'alimentation insuffisante. Il donne souvent lieu à des ulcérations de la peau recouverte de croûtes brunes comme dans l'ecthyma ou dans le rupia et il est alors assez long à guérir.

Le traitement du pemphigus de la seconde enfance consiste en bains féculents, gélatineux et astringents, en applications de poudre d'amidon, et dans l'usage d'une bonne nourriture accompagnée de ferrugineux sous toutes les formes, de préparations de quinquina et du sirop d'arséniate de soude :

℞	Sirop................................	300 grammes.
	Arséniate de soude..................	10 centigr.

Faire dissoudre. A prendre 15 à 60 grammes par jour.

CHAPITRE VII.

ÉRYSIPÈLE.

L'*érysipèle* des nouveau-nés et des enfants à la mamelle est une inflammation superficielle de la peau, caractérisée par la rougeur, le gonflement, la douleur et la chaleur du derme dans une étendue assez considérable. C'est une maladie très-fréquente qu'il importe de bien connaître, en raison de sa marche singulière et de son extrême gravité. On la rencontre plus souvent dans les hôpitaux que dans la ville, et elle est particulièrement fréquente à l'hospice des Enfants trouvés. Elle s'observe également dans la seconde enfance, mais alors ses symptômes et ses terminaisons sont les mêmes que chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, cette maladie a été décrite par F. Hoffmann (*umbilicalem regionem in infantibus frequentius infestat, ac inde per abdomen spargitur cum gravibus, pathematibus, funesto ut plurimum eventu*), par Underwood, par Billard, par M. Blache (1), par M. P. Dubois, et par M. Meynet (2), etc., etc.

Causes.

L'érysipèle est presque toujours le résultat de l'inflammation circonscrite de la peau. Une fois je l'ai vu sur un jeune garçon de quatorze mois, qui pour un croup compliqué de pneumonie eut un vésicatoire sur le devant de la poitrine; partant de là, il parcourut le tronc, les cuisses, les membres, tout le corps enfin, à l'exception de la tête. Il succède à la phlegmasie qui entoure les boutons de vaccine ; à l'impétigo du cuir chevelu, des yeux ou des oreilles; aux gerçures des cuisses, des bourses et des lèvres; et enfin à la phlegmasie qui accompagne la chute du cordon ombilical. La dernière de ces causes est la plus commune ; c'est à elle qu'il faut rapporter le plus grand nombre des érysipèles chez les nouveau-nés. Dans quelques circonstances même, ainsi que cela résulte des observations intéressantes de M. Meynet, la maladie se montre sous la forme épidémique. Cet auteur a vu au même moment, d'avril en décembre 1859, sur 376 nouveau-nés, 89 cas d'érysipèle de la base du cordon : 44 furent suivis de la mort. Il est vrai que chez ces enfants il s'agissait plutôt d'un phlegmon érysipélateux de l'ombilic que d'un véritable érysipèle.

Après avoir signalé les causes occasionnelles de l'érysipèle, savoir, les inflammations cutanées autour des pustules vaccinales, autour des gerçures des fesses et des cuisses, autour de la cicatrice ombilicale, etc., il faut dire que ces causes seraient sans résultat, si une influence étrangère ne venait aider à leur action. En effet, on voit chaque jour des enfants qui offrent de pareilles lésions sans que l'érysipèle en soit la conséquence. Il faut donc qu'il y ait chez les nouveau-nés une prédisposition favorable au développement de la maladie.

Cette prédisposition est déterminée par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les enfants des pauvres, par l'influence fâcheuse qu'ils subissent par leur encombrement dans les hôpitaux de l'enfance, et enfin par les constitutions épidémiques du moment. Ainsi l'érysipèle n'est jamais plus fréquent que

(1) Blache, *Dictionnaire de médecine*.
(2) Meynet, thèse inaugurale.

dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale. C'est à cette circonstance qu'il faut rapporter le développement des érysipèles, et non pas à des plaies légères qui se cicatriseraient sans accident dans une constitution médicale meilleure. C'est aussi à cette influence épidémique qu'il faut rapporter la gravité de la maladie.

L'érysipèle est aussi quelquefois le résultat de la mauvaise alimentation des enfants ou de l'alimentation par un lait corrompu : ainsi M. Rayer a vu cette maladie se développer chez un enfant qui teta pendant quelques jours une nourrice atteinte de dysenterie. Il ne serait pas possible qu'un lait altéré dans sa source par de mauvais aliments, les moules par exemple, pût produire cette affection cutanée.

Symptômes.

Cette maladie est tantôt *fixe* et tantôt *ambulante*. Elle débute ordinairement comme une affection locale, sans être précédée des troubles généraux qu'on observe si souvent du côté des voies digestives dans l'érysipèle des adultes. Elle n'est point précédée par la fièvre, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels : par exemple, lorsqu'une violente inflammation du bras autour des boutons de vaccine est la source du mal. Quelquefois, au contraire, elle offre tous les caractères d'une maladie générale qui s'annonce par la fièvre, les convulsions, l'ictère, etc. C'est une sorte de fièvre éruptive, liée à l'influence puerpérale et généralement très-grave.

Dès que l'érisipèle est déclaré, la fièvre s'allume ou augmente ; elle se reconnaît facilement à l'état de malaise, d'agitation et d'insomnie dans lequel se trouvent les jeunes enfants, à la soif qui les dévore, à la chaleur de la peau et au degré d'accélération du pouls.

Au point de départ de l'érysipèle, sur le ventre, à la tête ou sur les membres, on découvre, soit la cicatrice ombilicale enflammée, soit les gerçures de la peau, soit l'aréole inflammatoire des boutons de vaccine, soit enfin les pustules d'impétigo, et au pourtour de ces altérations, la peau enflammée dans une plus ou moins grande étendue; elle est rouge, tendue, luisante et très-chaude. La pression des doigts est fort douloureuse, laisse une empreinte légère, et détermine une coloration blanchâtre qui cesse avec la pression, pour être rapidement remplacée par la couleur rouge ordinaire.

De cet endroit l'inflammation cutanée s'élance sur les parties voisines; du ventre elle gagne le pubis, les fesses et les membres inférieurs; du cou et des bras elle se répand sur la tête, sur le tronc, et enfin sur les membres. Elle reste fixée dans le même endroit pendant douze ou vingt-quatre heures, et ce n'est que lorsqu'elle a émigré que les parties primitivement occupées perdent leur coloration, leur gonflement, et prennent une couleur jaunâtre avant de présenter une desquamation de l'épiderme.

La mobilité de cette inflammation est parfaitement bien caractérisée, et chacun peut constater sa *forme ambulante*, en observant avec soin les jeunes enfants qui en sont affectés. Elle se propage de proche en proche, et chaque jour elle occupe une partie nouvelle jusqu'à ce qu'elle ait parcouru toute la surface du corps.

Quelquefois, lorsque la maladie est devenue générale, cette marche n'est plus tout à fait la même. L'érysipèle revient sur les parties qu'il a déjà occupées; mais alors il débute dans un lieu éloigné de son siége sans avoir repassé par les parties intermittentes. L'inflammation érysipélateuse occupe ainsi plusieurs endroits du corps à la fois, mais cette particularité est fort rare.

Chez les jeunes enfants, l'érysipèle a une coulour rouge qui n'est bien manifeste que sur le tronc et à la racine des membres. Lorsqu'il s'étend aux pieds et

aux mains, la rougeur est très-faible et à peine sensible. On n'y observe qu'une légère coloration rose.

Les parties affectées par l'érysipèle sont toujours tuméfiées, ainsi que le démontre l'empreinte laissée par la pression des doigts. Toutefois cet œdème est peu prononcé sur le tronc; il est au contraire très-considérable sur les mains et sur les pieds, qui sont très-volumineux et quelquefois transparents, comme dans les cas de suffusion séreuse générale. Lorsque la face est occupée par la maladie, ce qui est rare, elle est toute bouffie, mais le gonflement n'est pas comparable à celui qu'on observe dans l'érysipèle des adultes.

Tels sont les symptômes locaux de l'érysipèle des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Les symptômes généraux d'abattement, de fièvre et d'inappétence prennent insensiblement plus de gravité. La face devient excessivement pâle et les lèvres se décolorent. L'agitation est extrême et se traduit par des cris continuels qui témoignent d'une vive souffrance. Le pouls est d'une fréquence et d'une faiblesse excessives. On observe enfin des vomissements ou de la diarrhée, et quelquefois des convulsions qui mettent fin à l'existence de ces malheureux enfants.

Durée, terminaisons.

La durée de l'érysipèle est fort variable. Toutefois nous fixerons, d'après nos observations et d'une manière approximative, la durée de cette maladie entre deux et cinq semaines, résultat conforme à celui qui a été donné par tous les observateurs. Sur 89 cas d'érysipèle du nouveau-né à la base du cordon, cités par M. Meynet, il y a eu 44 cas de mort.

La guérison de l'érysipèle, c'est-à-dire la résolution de la phlegmasie, est donc assez rare; la mort en est beaucoup plus ordinairement la conséquence. Ainsi sur 30 enfants d'un jour à un an affectés d'érysipèle, Billard a compté 16 cas de mort. Mais dans cette circonstance, il est nécessaire d'établir une distinction entre le nouveau-né proprement dit, et l'enfant de quelques mois dont l'érysipèle guérit plus facilement. C'est donc une grande exagération de dire, d'après les observations de MM. Blache, Baron et P. Dubois, que l'érysipèle des nouveau-nés doit être regardé comme inévitablement mortel, tandis que l'érysipèle des enfants plus âgés, au contraire, guérit quelquefois.

L'un et l'autre peuvent guérir, mais, d'après ce que j'ai vu, l'érysipèle des enfants d'un à dix ans se termine plus heureusement que l'autre.

Toutefois la mort n'est pas constamment le fait de l'érysipèle simple; elle est souvent le résultat de la *suppuration* et de la *gangrène* de la peau qui viennent compliquer cette maladie, surtout chez les nouveau-nés. On trouve presque toujours alors une péritonite plus ou moins étendue, et quelquefois une inflammation de la veine ombilicale ayant donné lieu à une résorption purulente. Dans quelques cas ce sont des abcès multiples du tissu cellulaire sous-cutané qui semblent être la crise favorable de cette maladie. — L'observation qui suit en est la preuve. Elle montre un typhus puerpéral de l'enfant, suivi d'érysipèle ambulant et d'abcès multiples en rapport avec une infection purulente dont le produit s'est porté au dehors.

Observation I. — *Erysipèle puerpéral du nouveau-né, abcès multiples; guérison.* — Une fille de cinq semaines me fut apportée à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie en 1857.

Née à terme d'une femme morte de fièvre puerpérale le quinzième jour, elle a teté

sa mère pendant huit jours, puis est restée huit jours sans teter, ne buvant que du lait, et elle a été confiée à une autre nourrice.

Au huitième jour, elle a été prise d'un érysipèle qui a couru sur tout le corps, et qui s'est terminé à la troisième semaine par un abcès à la partie moyenne externe de l'avant-bras droit. A la suite de ce premier abcès, il en est venu neuf autres sur le ventre, au coude, deux au genou, un à la mamelle, sur le pied, un à la cuisse, etc. Quelques-uns ont été ouverts par moi, et il en est revenu d'autres qui ont également été incisés. Plusieurs se sont fermés après l'incision, et il a fallu les ouvrir de nouveau. Tous les huit jours on ramenait l'enfant, et chaque fois c'étaient de nouveaux abcès à ouvrir.

Au bout de trois mois enfin, cessèrent de se montrer des abcès, et l'enfant guérie tetait bien sa nourrice. Elle était très-chétive. Ramenée à ma consultation deux mois après pour une entérite aiguë, je constatai qu'elle était bien guérie.

L'érysipèle des jeunes enfants est, comme on le voit, une maladie excessivement grave. Un grand nombre de nouveau-nés périssent. Il n'y a que les sujets un peu plus avancés en âge qui puissent mieux résister et guérir. Encore en est-il bien peu chez lesquels on ait pu réussir à triompher de ces accidents.

Anatomie pathologique.

Les parties affectées d'érysipèle sont le siége d'un œdème plus ou moins considérable, qui est surtout très-prononcé à l'extrémité des membres. Là le tissu cellulaire est infiltré d'une assez grande quantité de sérosité.

On trouve quelquefois du pus infiltré dans les mailles du tissu cellulaire, mais sans réunion par foyer. Nous avons trouvé cette altération chez un enfant de trois semaines, qui succomba après quinze jours de maladie. Cette infiltration existait dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale antérieure et dans le tissu cellulaire du cuir chevelu. Le même enfant avait en outre, dans le péritoine, une assez grande quantité de sérosité purulente, et sur les viscères des fausses membranes albumineuses très-minces et très-faciles à détacher.

Underwood a observé les mêmes altérations sur les cadavres de plusieurs enfants, des adhérences entre les différents viscères qui étaient tapissés par une exsudation plastique exactement semblable à celle qu'on rencontre sur les viscères des femmes mortes de la fièvre puerpérale.

La péritonite est, comme nous l'avons dit, d'après Baron, l'une des altérations les plus constantes chez les jeunes enfants qui succombent à la maladie qui nous occupe.

Les autres organes ne nous ont présenté dans les autopsies que nous avons aites aucune altération qui mérite d'être mentionnée.

Traitement.

On doit chercher à prévenir l'érysipèle des nouveau-nés en surveillant avec soin la cicatrisation du cordon ombilical, et en ne vaccinant pas trop tôt les enfants, à moins qu'on n'y soit obligé par une épidémie de variole. Cela est surtout très-important s'il règne une épidémie de fièvre puerpérale, cause prédisposante active du développement de cette maladie.

Quelque grave que soit l'érysipèle, il ne faut point rester dans l'inaction. Il faut dès le début tâcher de combattre la phlegmasie de la peau à l'aide de moyens énergiques.

Les émissions sanguines locales par une ou deux sangsues au pourtour du siége primitif de l'érysipèle, doivent être mises en usage, si la force de constitution des

enfants le permet. Dans le cas contraire, il faut se borner, comme on le fait à l'hôpital des Enfants trouvés, à prescrire des fomentations émollientes, des bains émollients ou astringents et de fréquentes onctions avec l'axonge et l'onguent mercuriel (3 grammes sur 30 d'axonge).

MM. Hamilton Bell et Ch. Bell (d'Édimbourg) traitent ces érysipèles par la teinture de perchlorure de fer à l'intérieur, 2 gouttes dans une cuillerée d'eau sucrée toutes les deux heures, et donnent en outre une légère purgation avec l'huile de ricin, 10 grammes, ou le calomel, 10 centigrammes.

La teinture se prépare avec le perchlorure de fer cristallisé, 30 grammes pour 220 grammes d'alcool à 36 degrés.

Ou bien on fait digérer pendant trois jours 180 grammes de sous-carbonate de fer dans 30 grammes d'acide chlorhydrique, on ajoute ensuite lentement 90 grammes d'alcool, et l'on filtre la solution.

On a aussi cherché à détruire l'érysipèle à l'aide des topiques astringents, tels que les fomentations astringentes de tannin, de sulfate de fer et de sublimé corrosif, ou à l'aide de bains chargés de ces mêmes substances. On peut mettre 10 et 15 grammes de sulfate de fer dans l'eau du bain. — Underwood employait les fomentations d'acétate de plomb, et les bains de quinquina joints à des plantes aromatiques. — Le sublimé peut être employé en solution, d'après le docteur Schott (de Philadelphie), à la dose de 5 grammes pour 30 grammes d'eau distillée : 3 ou 5 grammes au plus doivent suffire pour mettre dans un bain. Ces tentatives n'ont pas eu tous les résultats qu'on en attendait, et l'on a reconnu que tous ces moyens étaient insuffisants pour combattre avantageusement la marche de la maladie.

Des médecins ont conseillé de séparer par une bande de vésicatoire les parties saines des parties érysipélateuses, dans l'espoir de circonscrire la maladie et de la détruire au lieu même de sa naissance. J'ai vu M. Velpeau employer cette médication sans aucun bon résultat; il en a été de même des cautérisations avec le nitrate d'argent et avec le fer rouge faites dans le même but sur les limites de la phlegmasie cutanée. L'érysipèle a toujours dépassé les barrières qu'on voulait lui opposer, et il continuait sa marche errante comme il a été dit précédemment.

Le collodion cependant paraît réussir à limiter le mal dans le lieu de son origine. M. Robert-Latour a rapporté un grand nombre de succès obtenus sur des adultes et un seul sur un nouveau-né. C'est là une médication à employer. Pour cela il faut prendre :

Collodion	40	grammes.
Térébenthine de Venise	20	décigrammes.
Huile de ricin	5	—

Au moyen d'un pinceau de charpie, on recouvre de collodion la partie érysipélateuse en dépassant le mal de plusieurs centimètres. Deux ou trois couches sont ordinairement nécessaires pour faire un enduit assez épais et assez résistant. Si quelque portion de cet enduit se détachait de la peau, il faudrait aussitôt la remplacer à l'aide d'une nouvelle couche imperméable.

Pour terminer, nous indiquerons le moyen proposé par M. Meigs. Ce médecin a traité plusieurs cas d'érysipèle chez les nouveau-nés, qui ont cédé promptement à l'emploi du liniment de Kentisch (mélange d'onguent basilicum et d'essence de térébenthine) appliqué plusieurs fois par jour sur la partie malade.

Aphorismes.

354. L'érysipèle des nouveau-nés est très-commun au moment des épidémies de fièvre puerpérale, résulte souvent de cette influence épidémique, sort presque toujours d'une plaie cutanée, et surtout de celle que produit la chute du cordon ombilical.

355. L'érysipèle des nouveau-nés est presque toujours mortel.

356. L'érysipèle des enfants devient de moins en moins grave à mesure qu'on s'éloigne du premier mois de la vie et, dans la seconde enfance, son pronostic n'est pas plus grave que dans l'érysipèle des adultes.

CHAPITRE VIII.

DES NÆVUS ET DES TUMEURS ÉRECTILES.

On donne le nom de *nævus* à certaines taches ou tumeurs cutanées que les enfants apportent en naissant et qui persistent toujours. C'est ce qu'on appelle des *envies*, des *taches de naissance*, et au besoin des *tumeurs érectiles* lorsque le mal a pris la forme de tumeur et fait une saillie considérable à la surface de la peau.

Toujours congénitaux, les nævus présentent plusieurs formes importantes à séparer et qu'il est d'ailleurs facile de reconnaître. Ils sont *artériels*, *veineux* ou *capillaires*. Les uns sont superficiels, peu vasculaires, et non susceptibles de dégénérescence, et les autres intéressent plus profondément la peau ; ils sont très-vasculaires, augmentent chaque jour en volume, constituent rapidement autant de tumeurs érectiles. Je donne aux premiers le nom de *nævus superficiels pigmentaires*, et aux autres le nom de *nævus érectiles*.

Il y a aussi des *tumeurs érectiles sous-cutanées*, mais cela est très-rare ; j'en ai vu un exemple dans l'articulation du genou, et dont la mort m'a permis de déterminer la véritable structure.

Observation I. — *Tumeur érectile de l'articulation du genou.* — Une fille de trois ans, couchée au n° 14 de la salle Sainte-Rosalie, à l'hôpital Sainte-Eugénie, faible, chétive, anémique, est entrée avec une tumeur du genou faisant saillie à la partie interne des condyles du fémur. La rotule était soulevée, chassée en dehors et s'abaissait sur les condyles du fémur par la pression.

Cette tumeur était molle, élastique, sans changement de couleur à la peau, et l'on y sentait une rénitence semblable à de la fluctuation. Une ponction exploratrice fut faite ; il ne sortit que deux ou trois gouttes de sang, et il n'y eut pas d'inflammation consécutive.

Un mois après, l'enfant mourut de diarrhée colliquative.

Autopsie. — L'articulation du genou disséquée avec soin montra :

1° La peau saine.

2° Sous la peau, une couche de tissu cellulaire à travers laquelle on voyait les inégalités d'une tumeur molle et noire faisant saillie en dehors de la rotule, en dedans des condyles du fémur et du tibia, et pénétrant dans l'articulation du genou.

3° Une articulation fémoro-tibiale saine, sans liquide intérieur, des cartilages intacts et une séreuse naturelle.

4° Une tumeur noirâtre spongieuse pénétrant entre les condyles internes du fémur et du tibia, jusqu'aux ligaments croisés de l'articulation, et recouvrant au dehors ces condyles dans une étendue de 4 centimètres environ.

Cette tumeur, en tout du volume d'une petite noix, est formée d'une trame fibreuse aréolaire, formant des petites cavités inégales communiquant les unes avec les autres et remplies de sang. Cette trame remplie de sang a l'aspect du tissu des corps

caverneux ou du tissu hémorrhoïdal; en raclant avec le scalpel, on fait circuler le sang d'une cavité à l'autre, ou on le fait sortir au dehors par les ouvertures faites au moment de la préparation.

On ne saurait mieux donner l'idée de ce tissu singulier qu'en le comparant à une éponge très-fine remplie de sang.

On ne trouve dans cette trame aucun élément vasculaire, et elle paraît, au microscope, exclusivement composée par les éléments du tissu cellulaire. Une pression faite avec soin a pu enlever tout le sang contenu dans son intérieur.

Ce qu'il y a de curieux dans ce produit morbide, c'est l'absence de tout élément hétéromorphe, et sa constitution par un élément anatomique normal offrant une disposition rare et qui n'a pas encore été signalée. Ce n'était pas un tissu érectile vasculaire proprement dit, avec des vaisseaux distincts, qu'on a désigné sous le nom de tissu fongueux ou de fongosités sanguines; c'était un tissu celluleux érectile, spongoïde, rempli de sang noir, fluide, facile à enlever (1).

Causes.

On rapporte généralement dans le monde la production des *nævus* aux écarts d'imagination, aux impressions et aux caprices non satisfaits de la mère. La forme quelquefois singulière de cette altération cutanée, dans laquelle les uns voient l'apparence de cerises, des fraises, de mûres, de framboises, de la tête d'un animal ou de quelque autre objet que ce soit, semble justifier cette étiologie. Mais rien de tout cela n'est démontré, et tout ce qu'on a dit à cet égard mérite confirmation. Sans nier en aucune façon l'influence toute-puissante de l'état moral des mères sur les dispositions physiques du fœtus et sur ses malformations, ce qui n'a plus besoin d'être démontré, il faut attendre des preuves suffisantes avant d'admettre la réalité de cette intervention. Dans l'état actuel de la science, on ignore entièrement la cause du développement des nævus.

§ I. — Nævus superficiels pigmentaires.

Le *nævus superficiel pigmentaire* existe sur différents points du corps, mais plus souvent au visage, sur les paupières et sur les lèvres; il est ordinairement bien circonscrit sous forme de taches étroites ou très-étendues, il ne s'élève pas très-sensiblement au-dessus de la peau; sa couleur uniforme varie du bistre au brun foncé, du rouge sombre au violet noirâtre; il change peu dans les mouvements d'expiration et au moment des cris. Sa surface est assez égale, ordinairement glabre, mais elle est quelquefois couverte de poils soyeux et fins. Ces taches ne font ordinairement pas de progrès, restent dans un état stationnaire quant à la structure et au volume, mais elles peuvent s'étendre proportionnellement aux parties qui les supportent. Elles ne sont pas susceptibles de dégénérescence si on ne les irrite pas, et elles persistent ainsi pendant toute la durée de la vie.

Elles sont formées par une altération superficielle de la peau qui ne pénètre pas dans son épaisseur. Riches de vaisseaux et de pigment, ainsi que l'a établi de Blainville, qui les appelle *taches pigmentaires*, elles paraissent occuper le tissu muqueux de Malpighi.

Traitement.

Comme le nævus superficiel ne détermine pas de douleur, et n'a d'autre inconvénient que celui de la difformité, il faut le laisser en repos, et ne pas céder aux con-

(1) Bouchut, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. Année 1856, 2e série t. III, p. 29. Paris, 1857.

seils de ceux qui veulent qu'on le fasse disparaître à l'aide de la suppuration d'un vésicatoire ou d'une escharification superficielle par l'emplâtre de Plenck, composé de parties égales de chaux vive et de savon de Venise. Cet emplâtre, qu'on laissait douze heures en place pour produire une eschare suffisante, a le grave inconvénient de produire une vive inflammation et de laisser souvent une cicatrice plus difforme que la tache à détruire.

M. Chassaignac s'est inspiré de cette idée en proposant de les détruire par la *cautérisation sèche* que je vais faire connaître, mais il faut attendre de nouvelles observations pour se prononcer à son égard.

Ce mode de cautérisation est celui qu'on emploie habituellement lorsqu'on se sert du caustique de Vienne, mais entouré de soins minutieux qui tous ont pour but de prévenir la suppuration. Pour lui conserver ce caractère essentiel, on doit l'appliquer seulement aux lésions qui affectent une faible épaisseur des tissus, ou, lorsqu'elles présentent une certaine étendue, les attaquer par fractions, en laissant un long intervalle entre chaque cautérisation.

La couche de pâte de Vienne doit être le plus mince possible, eu égard à la profondeur de l'altération de la peau ; elle n'est jamais laissée en place plus de cinq minutes ; on lave la partie escharifiée avec de l'eau vinaigrée, afin d'enlever toute trace de caustique. Après avoir essuyé avec soin les parties, on applique un morceau d'amadou bien souple, qui a exactement la forme de la surface cautérisée. Si, dès lors, on préserve l'accès de toute humidité, l'amadou adhère d'une façon si intime avec l'eschare, qu'il ne tombe qu'avec elle, et celle-ci ne se détache qu'après la cicatrisation complète des tissus qui lui sont subjacents. Cette adhésion de l'amadou est la condition *sine quâ non* de la réussite. En voici un exemple :

Observation II. — M. Raoux (Louis), vingt-deux ans, externe des hôpitaux de Paris, porte sur le front, à gauche, une tache pigmentaire, un peu mamelonnée, irrégulièrement ovalaire, et présentant les dimensions d'une pièce de 5 francs ; son diamètre transversal a 50 millimètres, le vertical 53 seulement.

Le 22 juin 1853, première application de la pâte de Vienne faite sur le tiers moyen de la tache ; le caustique est laissé pendant quatre minutes, puis remplacé par un peu d'amadou ; celui-ci, maintenu pendant trois ou quatre jours au moyen d'un bandeau, prend des adhérences tellement solides qu'on peut se dispenser de tout autre appareil extérieur. Les phénomènes d'élimination de l'eschare et de la cicatrisation cutanée s'opèrent à sec.

Le 12 octobre 1853, application de pâte de Vienne faite sur le tiers inférieur de la tache pendant huit minutes ; pansement avec l'amadou, qui adhère très-promptement à l'eschare, et rend, au bout de dix-huit jours, tout pansement externe inutile.

Le 10 février 1854, on attaque le tiers supérieur de la tache ; le caustique est laissé cinq minutes en place.

Ces trois cautérisations terminées, il restait encore, entre le tiers moyen et le tiers inférieur, un petit îlot de matière pigmentaire qui avait échappé aux trois cautérisations précédentes.

Le 8 mai 1854, nouvelle application de trois minutes seulement.

Au 13 juin, la cicatrice était complète.

Le 11 septembre, il restait encore, dans le tiers moyen de la cicatrice, un petit mamelon bleuâtre ; il est attaqué à son tour ; même pansement. Guérison complète le 25 octobre 1854.

Ainsi ce nævus a été détruit par cinq applications successives faites à grandes distances l'une de l'autre. Les applications caustiques ont duré trois, quatre, cinq et huit minutes, suivant l'épaisseur de la plaque dans les divers points de son

étendue. Le pansement a toujours consisté dans l'application d'un morceau d'amadou très-exactement taillé sur la forme même de l'eschare. L'amadou n'a causé ni gêne ni douleur, et ne s'est détaché que quand la cicatrisation a été complète. Il en est résulté une cicatrice unie et lisse, blanche dans les points les plus anciennement cicatrisés, légèrement rosée sur les parties cautérisées les dernières, pâlissant de jour en jour. Les mouvements de la peau sont parfaitement conservés. Chaque cautérisation n'a nécessité qu'un seul pansement. Enfin, excepté au moment de la cautérisation, il y a eu absence de douleur.

Il n'est guère qu'un seul moyen convenable à employer, mais très-douloureux, pour faire disparaître une de ces taches, c'est le tatouage ; encore faut-il que la tache soit très-superficielle et n'ait pas une surface trop étendue. On pique assez profondément la peau à des distances rapprochées et l'on introduit dans chaque piqûre de l'oxyde de zinc ou de la magnésie calcinée mélangés à un peu de minium. On s'y prend à plusieurs reprises, et l'on arrive ainsi à colorer la peau par du rose et du blanc, de manière à polir et à dissimuler la nuance morbide rouge foncé des téguments.

§ II. — Nævus érectiles.

Le *nævus érectile*, qui rentre dans la catégorie des taches vasculaires, est une altération cutanée plus dangereuse, et peut être quelquefois l'origine d'accidents graves.

On peut en trouver plusieurs sur le même individu : tel est le cas suivant observé à Londres :

Observation III. — Un enfant âgé trois semaines avait cent cinquante nævus. Ce n'étaient que des taches au moment de sa naissance; puis il se développa indistinctement, sur lès diverses parties du corps, des tumeurs toutes bien limitées et de volume différent. De simples frictions faites avec une pommade iodurée, et sans atteindre l'effet rubéfiant, les firent disparaître rapidement, sauf une douzaine qui persistèrent sur le cuir chevelu. La santé de l'enfant resta excellente.

Généralement le *nævus érectile* est unique. Il se développe sur toutes les parties du corps, et de préférence sur le visage et le cou ; à la face les tumeurs sont en général fort petites (fig. 204). A la nuque, où elles sont fort communes, elles acquièrent un volume assez considérable (1) ; on en a vu sous la peau, dans l'articulation du genou, ainsi que je l'ai fait connaître ailleurs, et enfin, sur la langue, ce qui est très-rare.



Fig. 204. — Tumeur pédiculée de la face.

MM. Bernard, Hott et H. C. Johnson en ont observé deux exemples :

Observation IV. — Jeune fille de vingt ans, ayant un nævus externe siégeant vers la commissure droite des lèvres. Elle a deux autres tumeurs vasculaires congénitales dans l'intérieur de la bouche, l'une occupant la face supérieure et le bord de la langue, ayant une large base, présentant une coloration pourpre, couverte par les

(1) Vidal (de Cassis), *Bulletin de thérapeutique*, 1849, t. XXXVI, p. 403.

papilles de la membrane muqueuse, et disparaissant complétement par la pression; l'autre située sous la langue, plus proéminente, et que la pression ne parvient pas à affaisser. Ni l'un ni l'autre de ces deux nævus n'ayant pris de l'accroissement, et ne donnant lieu à aucun symptôme, aucun traitement n'a été dirigé contre eux. Celui qui a son siége à la peau de la face a été traité au moyen de la ligature.

Observation V. — Un homme d'un âge moyen, présentant aussi plusieurs autres tumeurs érectiles; mais ni ces dernières, ni le nævus qui existe sur le dos de la langue, n'ont jamais paru augmenter de volume. Celui-ci consiste en une petite tumeur bleuâtre, située près du bord de la langue, diminuant par la pression, mais ne disparaissant pas complétement; elle ne cause aucune espèce de douleur ni d'incommodité, et n'a été découverte qu'en examinant la langue du malade, comme cela se pratique habituellement.

Le nævus existe déjà très-développé au moment de la naissance, ou seulement sous la forme d'une tache imperceptible, comparable à celle d'une morsure de puce, et il s'accroît dans les jours qui suivent. Sa forme est celle d'une tache ou d'un grain rouge, brun, noirâtre; ailleurs, au contraire, d'une plaque rougeâtre, livide, violacée, quelquefois granulée, mollasse. Il se présente enfin sous forme de tumeur plus ou moins bien formée, du volume d'une noisette ou d'une noix, quelquefois très-saillante et presque pédiculée, ailleurs occupant la totalité du derme et s'étendant au-dessous de lui. C'est ce qui caractérise la *véritable tumeur érectile.* J'ai dessiné pour A. Bérard un de ces nævus congénitaux.

Observation VI. — Femme de trente-deux ans, que j'ai suivie ultérieurement pendant une dizaine d'années.

Ce nævus veineux avait envahi tout le côté droit de la face, devenu tuberculeux, comme un éléphantiasis; il avait engendré sur la lèvre supérieure un appendice érectile, gros comme le poing, suspendu à un pédicule gros comme le doigt. A. Bérard voulut opérer cette femme, qui s'y refusa avec raison, s'il faut en juger par l'événement. En effet, au bout de dix ans, elle existait encore bien portante. Son nævus avait peu augmenté, tandis qu'une opération n'aurait pu lui enlever tout son mal et l'eût peut-être fait mourir.

Dans leur forme la plus simple (fig. 205), ces petites tumeurs sont formées par la peau amincie et par un tissu cellulaire aréolaire plus ou moins hypertrophié, et contenant dans ses mailles un liquide limpide. La petite tumeur a un aspect blanchâtre, demi-transparent; elle est pourvue d'un appareil vasculaire très-simple,

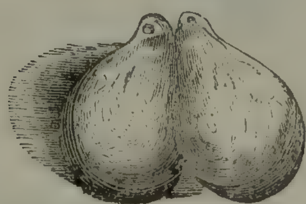


Fig. 205. — Nævus maternus.



Fig. 206. — Tumeur à tissu érectile accidentel.

composé d'une artériole et d'une veinule seulement. Telle est la structure de la plupart des tumeurs connues sous les noms de *fic*, *groseille*, etc. D'autres fois, en outre du tissu cellulaire, on trouve dans ces tumeurs une quantité de tissu adipeux, suffisante pour leur donner le caractère de tumeur graisseuse. Une forme encore plus commune que la précédente, c'est celle dans laquelle il y a présence d'un tissu érectile accidentel (fig. 206). Enfin on rencontre quelquefois dans ces

tumeurs les éléments anatomiques des parties sur lesquelles elles se développent; c'est ainsi, par exemple, que les tumeurs qui se développent sur l'aréole de la mamelle présentent, avec les éléments anatomiques divers dont nous venons de parler, un développement des follicules et des glandes sébacées, qui leur donne un caractère tout particulier. C'est surtout à la mamelle qu'elles présentent des caractères particuliers, qui tiennent au mélange anatomique de ces diverses parties. Ainsi, dans la figure 207, on voit une tumeur, naissant de l'aréole, en forme de champignon, présentant un grand nombre de végétations accolées parallèlement les unes aux autres et offrant à leur extrémité un épiderme endurci et verruqueux d'un gris brunâtre, dans les intervalles desquelles s'accumule de la matière sébacée,



Fig. 207. — Nævus maternus de la mamelle.

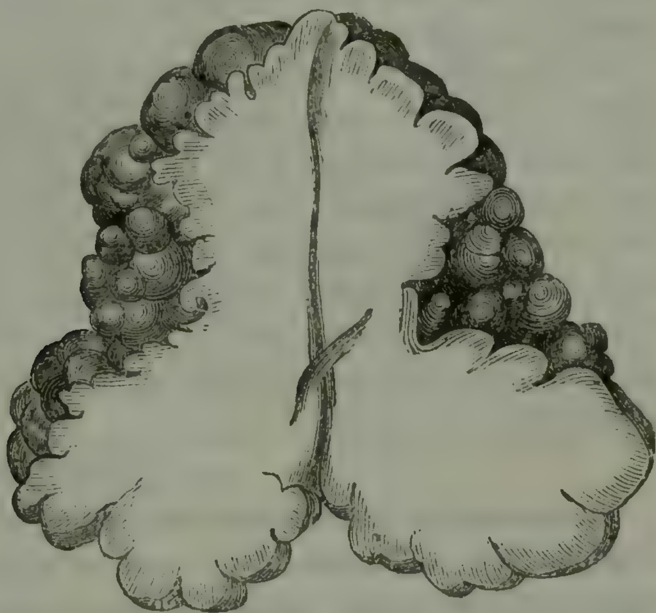


Fig. 208. — Nævus maternus (coupe).

d'une horrible fétidité. Cette tumeur dont nous avons représenté la coupe (fig. 208) n'offrait, malgré sa ressemblance apparente avec les tumeurs encéphaloïdes, aucun caractère du tissu cancéreux; elle était constituée par un tissu cellulaire condensé, d'un blanc laiteux à son centre, et d'un gris brunâtre vers sa circonférence, dont on faisait suinter, par la pression, un liquide parfaitement séreux.

La véritable tumeur érectile est éminemment vasculaire. De nombreux vaisseaux extrêmement fins, anastomosés les uns avec les autres, sinueux et dilatés en formant des ampoules, composent son tissu, que J. L. Petit désignait sous le nom de *tissu variqueux*, que d'autres ont appelé *fongueux* et *anévrysmatique*. Il est évident, d'après l'inspection qui en a été faite, que ces nævus sont constitués par une agglomération de capillaires énormément dilatés et déformés en aréoles dans lesquelles le sang circule aussi facilement que l'eau dans une éponge, et où il peut entrer et sortir sans plus d'embarras. C'est un véritable tissu spongieux que la pression affaisse et qui reprend son volume dès que rien ne lui fait obstacle. A. Bérard a injecté par les artères et par les veines une de ces tumeurs érectiles veineuses de la lèvre. L'injection par la carotide ne pénétra point du tout, et l'injection veineuse ne réussit que très-incomplétement. Quelques grosses veines s'emplirent, la masse de la tumeur restait semblable à un tissu aréolaire. Elle fournissait, sous la pression d'un instrument, de la bouillie ensanglantée semblable au détritus de la rate. Elle était formée de filaments lamelleux formant des cavités canaliformes communiquant librement les unes avec les autres.

M. le professeur Nélaton a aussi étudié la disposition anatomique des vaisseaux

dans un nævus de la lèvre inférieure, devenu par degrés une tumeur érectile. La masse était formée par des conduits d'apparence veineuse, du diamètre d'un quart de ligne au plus. Il était impossible de suivre un tronc et des ramifications analogues à celles que forment les veines à l'état normal. Chaque conduit, dépourvu de valvules, présentait des ouvertures latérales qui s'ouvraient dans d'autres conduits. Les parois en étaient lisses, extrêmement résistantes, comme fibreuses. Enfin, une injection poussée par un point quelconque de la tumeur refluait par toute la surface de la section.

Le *nævus sous-cutané* de l'articulation du genou dont j'ai fait l'anatomie offrait cette même structure fibreuse aréolaire, formant de petites cavités inégales, communiquant les unes avec les autres, et remplies de sang veineux : on eût dit une petite éponge fine remplie de sang.

Les nævus sont donc constitués par des capillaires veineux ou artériels anastomosés et déformés, ou par des capillaires artériels et veineux réunis à la fois ; mais, à en juger par la couleur et par l'absence de pulsations, ce sont les capillaires veineux qui prédominent, aussi a-t-on décrit ces nævus sous le nom de tumeurs érectiles veineuses. Quand les vaisseaux artériels sont les plus nombreux, la tumeur est le siége de battements isochrones à ceux des artères, mais c'est là une forme très-rare. Je ne sache pas qu'on l'ait observée chez l'enfant comme altération congénitale. Je ne l'ai rencontrée que chez l'adulte, où elle se développe accidentellement.

Complications.

Quelquefois la peau des tumeurs érectiles, amincie et continuellement irritée par le contact des vêtements et des corps extérieurs, peut s'éroder. Dans certains points, on aperçoit alors une surface d'un rouge vif, parcourue par des fissures qui fournissent un écoulement liquide.

Voici deux cas de ce genre :

Observation VII. — A la nuque, une tumeur de la grosseur d'une petite prune était formée par une masse de granulations, naissant d'un pédicule, ayant une couleur

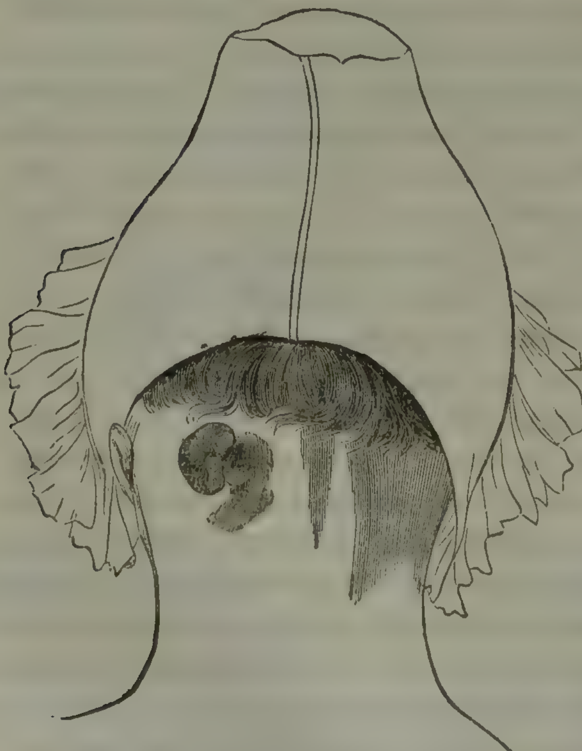


Fig. 209. — Tumeur érectile de la nuque.

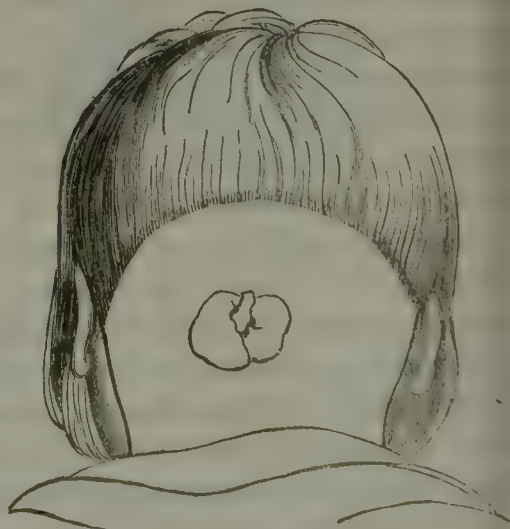


Fig. 210. — Tumeur érectile de la nuque.

rouge foncée, parcourue par deux ou trois fissures qui pénétraient de quelques lignes dans l'intérieur de la tumeur et qui fournissaient un liquide fétide. La peau était ramollie et presque excoriée dans toute son étendue (fig. 209).

Observation VIII. — Une tumeur qui du volume d'un gros pois avait fini par acquérir celui d'une noix, offrait un aspect fongueux, fournissait un écoulement liquide, et était divisée en deux lobes par une fissure verticale, profonde de quatre à cinq lignes (fig. 210).

En outre de ces érosions, les petites tumeurs érectiles sont susceptibles d'ulcérations et de suppuration. Les ulcérations, dont on peut voir un exemple dans la figure 211 où se trouve figurée une tumeur naissant de la face interne de la grande lèvre, ulcérée à sa partie la plus inférieure, sont, en général, recouvertes de granulations volumineuses d'un rouge foncé, saignant facilement, exhalant une odeur fétide, et fournissant continuellement un liquide séreux. Cette exhalation de sérosité, qui existe aussi dans le cas d'érosion, devient l'origine de curieuses diminutions et augmentations alternatives dans le volume de la tumeur.



Fig. 211. — Tumeur érectile avec altération et suppuration.

La suppuration ne présente rien de particulier, si ce n'est que l'on a trouvé plusieurs fois ces tumeurs creusées d'un abcès plus ou moins étendu, tapissé d'une fausse membrane, et fournissant du pus. Mais l'altération la plus constante, à la suite de ces inflammations, c'est l'hypertrophie et l'induration du pédicule, qui se raccourcit et maintient la tumeur quelquefois tellement rapprochée de la peau que l'on pourrait croire à l'absence de ce pédicule.

Enfin, de toutes ces altérations dont ces tumeurs sont susceptibles, la plus grave et celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est la transformation cancéreuse (fig. 212)

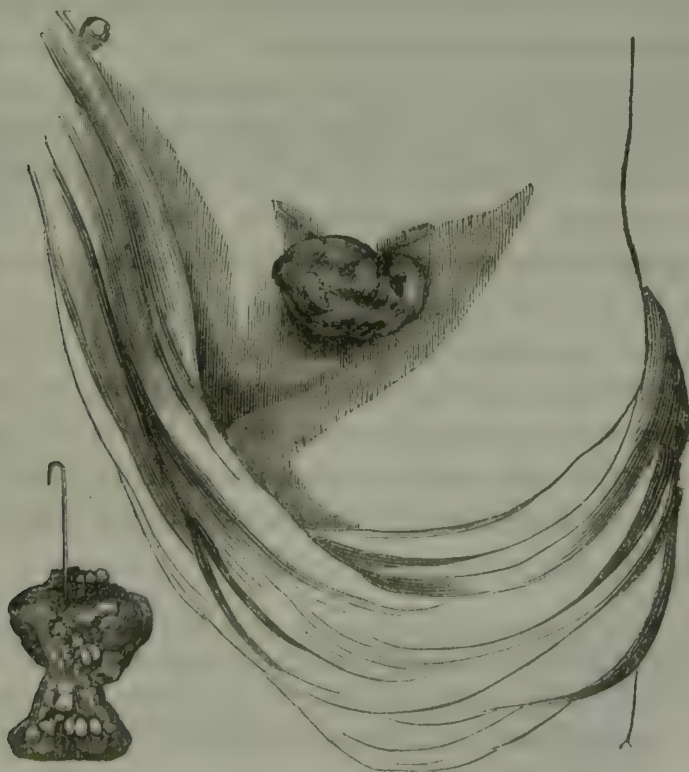


Fig. 212. — Tumeur érectile avec transformation cancéreuse.

Dans un cas on a vu une tumeur pédiculée naissant de la partie inférieure de la

paroi abdominale, un peu au-dessus de l'aine, dont la surface irrégulière et bulbeuse, d'un rouge brun, fournissait une sécrétion visqueuse assez fétide, et donnait sous le doigt une sensation d'élasticité bien différente de la sensation fournie par la pression des tumeurs pédiculées ordinaires. Heureusement cette dégénérescence des tumeurs pédiculées est rarement primitive, et elle succède le plus souvent aux irritations répétées auxquelles ces tumeurs sont particulièrement exposées.

Diagnostic.

Si le diagnostic du *nævus érectile* présente quelquefois des difficultés chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant nouveau-né. La coloration rouge ou violette de la peau malade, sa tuméfaction inégale, sa mollesse, sa vascularité disparaissant sous la pression du doigt et devenant plus prononcée dans le cri et dans les mouvements de l'effort, suffisent pour indiquer la nature du mal et la tumeur érectile, si celle-ci est déjà constituée. Il n'y a pas de confusion possible, à cet âge du moins, et l'on ne confondra jamais le nævus érectile avec les abcès, les anévrysmes et les tumeurs fongueuses encéphaloïdes, si communes à un âge plus avancé. L'erreur n'est facile que dans un cas de *tumeur érectile sous-cutanée* sans changement de couleur à la peau, et semblable à celle dont j'ai parlé plus haut; mais alors ce n'est plus un *nævus*, c'est une maladie toute différente, appartenant par sa forme aux tumeurs et par sa texture aux tissus érectiles.

Le *nævus érectile*, dans ses divers états, depuis son origine par un petit grain vasculaire cutané, jusqu'à la tumeur spongieuse sanguine, peut rester stationnaire après la naissance; mais ordinairement il s'agrandit, se dilate par degrés sous l'influence de l'effort et par les cris des enfants ; il tend à s'ulcérer, et donne lieu, quand il s'ouvre, à une suppuration prolongée ou à des hémorrhagies quelquefois mortelles.

Traitement.

Il faut, dès que l'âge et la santé des enfants le permettent, employer les moyens convenables pour arrêter les progrès de ces nævus, ou pour les détruire en totalité, si l'on redoute quelque chose de leur évolution.

Quand le *nævus* ou *tumeur érectile* reste stationnaire, on peut attendre et temporiser sans crainte. S'il paraît s'accroître lentement, il faut observer ces progrès et tâcher d'atteindre l'âge de trois ou quatre ans avant de prendre le parti d'une opération; si, au contraire, le développement est rapide, si la suppuration commence, si l'hémorrhagie est imminente ou accomplie, il faut opérer, et cela le plus tôt possible.

Quelques exemples de temporisation intelligente, suivie de succès, montrent cependant au médecin tout ce que peut la nature livrée à elle-même, et combien il serait important de connaître la marche naturelle de toutes les maladies. Il y a en effet des tumeurs érectiles qui restent stationnaires, d'autres qui s'accroissent et se transforment un peu plus tard en tumeurs fibro-kystiques et graisseuses, comme je l'indiquerai plus loin.

Observation IX. — J'ai connu un homme de quarante-cinq ans qui vint au monde avec un nævus gros comme une noisette, situé à la partie latérale du cou; cette tumeur avait un peu grossi, et il allait être opéré, vers l'âge de dix ans, lorsque sa mère s'y opposa résolûment. Aujourd'hui la tumeur est affaissée et forme une tache noire sans épaisseur à la surface de la peau.

MM. Allier, Monod et Watson ont apporté des faits de ce genre ; d'autres ont

été observés par M. Moreau et publiés par Vidal (1). Ils méritent la plus sérieuse attention.

Observation X. — Un enfant est né avec une marque rouge à la joue, sur la pommette même. Cette marque ressemblait d'abord à la piqûre d'une puce ; pendant les premiers mois de l'existence, point de progrès sensibles, mais à la fin de la première année, on s'aperçut que le point où était la tache dépassait le niveau de la peau. Cette tumeur se gonflait quand l'enfant poussait des cris et se colorait davantage : du rose vif elle passait alors au rouge écarlate. De la première à la quatrième année, elle s'agrandit encore et prit la forme et le volume d'une belle cerise. Moreau fut d'avis de ne pas toucher à la tumeur, plusieurs faits lui ayant appris qu'elle pouvait disparaître spontanément. Dupuytren, consulté ensuite, jugea la tumeur fort grave, et conseilla une prompte extirpation. Boyer, qui fut aussi consulté, signala les dangers de l'extirpation et conseilla de comprimer la tumeur. Dubois se rangea du côté de Moreau, et la temporisation fut adoptée.

L'enfant se développa ; la tumeur resta d'abord stationnaire, puis commença à pâlir, à se flétrir vers l'âge de sept ou huit ans. Peu à peu la rougeur et la consistance de la tumeur disparurent ; il resta une poche qui ressemblait au péricarde d'un fruit très-flétri ; à douze ans, il ne restait aucune trace de ce nævus.

Observation XI. — Une autre enfant portait, au moment de la naissance, sur le milieu et le haut du front, à l'origine des cheveux, un nævus ayant l'apparence d'une cerise. A huit mois, quand Moreau la vit pour la première fois, cette tumeur avait le volume, la forme de la première phalange du doigt médius d'un adulte. Gall, qui avait été consulté, adressa la malade à Dupuytren, qui proposa l'extirpation. Moreau, craignant les dangers d'une opération pratiquée sur la tête d'une si jeune enfant et dans le voisinage d'une fontanelle, émit l'opinion d'un ajournement : 1° parce que l'opération serait, plus tard, moins dangereuse ; 2° parce que, en temporisant, on pourrait bien voir ce nævus disparaître.

L'enfant suivit en voyage ses parents qui allaient en Suède, où elle resta jusqu'à dix-sept ans. On avait adopté la temporisation. M. Moreau a revu cette demoiselle à son retour à Paris, et il n'a trouvé aucune trace de la tumeur du front.

Observation XII. — Une autre enfant, la fille d'un agent de change, naquit avec un nævus érectile de même espèce, dans l'épaisseur de la grande lèvre gauche, d'où elle s'étendait dans le vagin. Moreau proposa encore la temporisation, et il fut approuvé par Dubois. Dupuytren avait proposé l'excision ; les parents suivirent le premier conseil, et la nature fit disparaître cette tumeur, qu'on n'aurait pu enlever sans le plus grand péril.

Holmes Coote, Bickersteth, Laboulbène, Waremont et Verneuil ont publié des faits de ce genre. Ils ont vu des tumeurs érectiles, même assez volumineuses, ayant perdu leur caractère vasculaire, érectile, et transformées en tumeurs mollasses comme une éponge, de consistance molle et dure en divers points, à surface bleuâtre et blanchâtre, formées par un tissu fibreux entremêlé de graisse et de kystes plus ou moins volumineux et nombreux, remplis de sérosité citrine ou sanguinolente, de caillots plus ou moins décolorés, friables ou ramollis et pulpeux. Dans quelques cas, ces tumeurs renferment des vaisseaux, généralement en petit nombre, et quelques filets nerveux.

Mais les choses ne marchent pas toujours aussi heureusement. Chez un grand nombre d'enfants, la tumeur érectile se développe assez vite et menace d'amener la rupture de la peau : alors il faut se hâter de la faire disparaître. L'opération ne

(1) Vidal (de Cassis), *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, 5e édition. Paris, 1861, t. II, p. 38.

présente pas de difficultés quand l'altération existe circonscrite sur une large surface de peau saine et loin de parties importantes. C'est, au contraire, une opération très-délicate à entreprendre quand le nævus a pour siége la lèvre ou les paupières, là où une perte de substance peut être fort désagréable. Aux paupières principalement, le voisinage de l'œil gêne considérablement les manœuvres opératoires.

Traitement chirurgical. — Différents moyens chirurgicaux ont été employés dans le but de faire disparaître les nævus érectiles par la destruction sur place, ou par la transformation en un tissu cicatriciel non susceptible de dégénérescence vasculaire.

La vaccination et l'inoculation du tartre stibié ; l'acupuncture et les injections caustiques ; la cautérisation électrique ; la ligature et la compression réussissent quelquefois à transformer le nævus érectile en tissu fibro-celluleux ; l'extirpation et la cautérisation, au contraire, détruisent le mal dans la profondeur et l'enlèvent dans la totalité.

Vaccination. — La vaccination est une excellente méthode à employer dans le traitement des nævus érectiles qui ne sont ni trop étendus ni trop volumineux. Elle ne jouit pas de toute la faveur qu'elle m'inspire et qu'elle mérite. Du même coup elle remédie aux éventualités de la variole et aux conséquences d'une lésion cutanée fort redoutable.

La vaccination doit être pratiquée par de nombreuses piqûres rapprochées, distantes d'un centimètre, disposées tout autour du nævus, et quelques-unes à la surface. Il faut prendre directement le vaccin sur le bras d'un enfant récemment vacciné. Lorsque cette inoculation réussit, les pustules paraissent et se développent comme de coutume. Au septième ou huitième jour, une inflammation très-vive, quelquefois alarmante, se manifeste, s'étend en profondeur dans la masse vasculaire du nævus, qui se gonfle et devient très-douloureux. Puis lorsque l'éruption vaccinale sèche, l'inflammation qui environne les pustules diminue, et le nævus, profondément modifié, à demi détruit, s'affaisse lentement et disparaît au bout de quelques mois sous les cicatrices du vaccin. Beaucoup de médecins ont déjà réussi par ce procédé, que j'ai employé deux fois avec un plein succès. Boyer l'a mis en usage pour un nævus assez volumineux de la joue et de la lèvre, et il a vu les parties transformées reprendre à peu près leur disposition naturelle. M. Marjolin y a eu recours dans un cas qui ne semblait pas favorable à cause de l'étendue des altérations, et cependant il a réussi.

Observation XIII. — Enfant de six semaines. Le nævus érectile occupait la peau de la moitié du crâne et de la face, il envahissait les muqueuses du même côté, et se montrait dans l'œil, à la surface interne des joues et jusque sur la voûte palatine.

Chacun regardait cette lésion comme étant au-dessus des ressources de l'art.

L'enfant n'était pas vaccinée. M. Marjolin eut l'idée de profiter de cette circonstance, et d'essayer la vaccination comme moyen thérapeutique du nævus. Il fit une douzaine de piqûres seulement sur les limites de la tumeur. Quelques-unes donnèrent lieu à une hémorrhagie que l'on eut peine à faire cesser ; une inflammation assez vive se développa, et quand elle fut tombée la tumeur commença à diminuer de volume. Au bout de quatre ans, la guérison parut complète ; il restait un peu de tuméfaction au-dessous de la paupière supérieure, à la commissure labiale et à la voûte palatine. Sur le front, dans la tête et sur les joues, se voyaient des traces blanchâtres tout à fait semblables à du tissu inodulaire. La cicatrisation fut assez parfaite pour résister à une chute de l'enfant dans laquelle elle se fit au front une plaie contuse non suivie d'hémorrhagie.

En 1855, M. Legendre a réussi par ce procédé sur un nævus de la fesse, large de 2 centimètres, et j'ai lu que Hanner (de Munich) (1) avait, par ce procédé, guéri trois enfants atteints de tumeurs érectiles assez étendues. Le dernier, âgé de neuf mois, avait toute la paupière gauche occupée par le mal, proéminant de quelques lignes. Douze à quinze piqûres furent pratiquées. La réaction et le gonflement considérables furent combattus par des applications d'huile, des fomentations froides, et la guérison eut lieu, laissant après elle une cicatrice d'assez belle apparence.

Enfin, en 1855, M. Charrier à réussi par le même procédé.

Observation XIV. — Enfant âgé de deux mois qui portait quatre tumeurs érectiles : l'une à la tempe droite, de 18 millimètres de largeur sur 2 millimètres de saillie; la seconde au cou, du volume d'une petite lentille; la troisième dans le creux sous-sternal, et la quatrième au-dessous du creux axillaire. Ces deux dernières avaient à peu près les dimensions de la première. Elles étaient toutes quatre d'un rouge éclatant, vermeil, et se gonflaient pendant les cris de l'enfant. On fit trente-cinq piqûres ainsi réparties : sept au pourtour de la peau et deux sur le milieu de la tumeur de la tempe; pour la deuxième, une sur la peau et une sur la tumeur; dix au pourtour de la tumeur sous-sternale et deux sur la tumeur elle-même; neuf autour de la tumeur axillaire, et trois sur le milieu du nævus. Tout le tissu érectile s'est trouvé transformé en tumeurs offrant les caractères du phlegmon qui se termine par suppuration. Ces tumeurs vaccinales ont suivi régulièrement toutes leurs phases, les boutons se sont rejoints, confondus, ont suppuré ; la période de dessiccation est survenue ; les croûtes se sont formées, et puis sont tombées du vingt-deuxième au vingt-septième jour, laissant à leur place la cicatrice gaufrée, rosée, caractéristique, celle en un mot qui fait suite au bouton vaccinal.

A part les phénomènes locaux signalés plus haut, l'enfant n'a éprouvé autre chose, vers le septième jour, qu'un petit mouvement fébrile avec un peu de coryza et de diarrhée, auquel la vaccine était probablement étrangère, car on en eut bientôt l'explication plus naturelle par l'éruption d'une rougeole qui suivit son cours ordinaire. Quant à l'éruption vaccinale, elle eut également sa marche régulière habituelle. Dès le vingt-cinquième jour de l'opération, après la chute des croûtes, on put constater qu'il n'existait plus de traces de tissu érectile. La guérison a été confirmée et reconnue parfaite depuis.

M. Nélaton a modifié ce procédé, et au lieu d'inoculer sur la tumeur, pour éviter la petite hémorrhagie qui entraîne, dit-il, l'insuccès de l'opération, il inocule au dedans de la tumeur, en agissant de la manière suivante : On charge de vaccin pris de bras à bras les pointes d'épingles à insectes; on les plante dans la tumeur et on les laisse en place. Elles s'opposent alors à la sortie du sang en faisant en quelque sorte office de bouchon. Le nombre des aiguilles varie suivant la grandeur de la tumeur ; mais, en général, la distance à observer entre chacune d'elles peut être évaluée à un centimètre ou à un demi-centimètre. Que se passe-t-il alors ? Pendant les deux premiers jours, rien.

Le troisième et le quatrième jour la tumeur s'enflamme, bientôt une éruption vaccinale vient la recouvrir en entier, et l'on aura pour dernier résultat une cicatrice de vaccine. Si la destruction n'était pas complète, on pourrait, sans élargir la cicatrice extérieure, pratiquer à sa base une petite cautérisation au moyen d'un fil de platine rougi. Remarquons en passant que la sphère d'action de la vaccine s'étend beaucoup plus loin que celle des autres agents modificateurs.

Dans les deux observations suivantes, les petits malades n'étant pas encore vac-

(1) Hanner, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1855.

cinés, M. Nélaton retira les plus grands avantages de ce mode d'inoculation encore modifié.

Observation XV. — Un jeune enfant *non vacciné* présentait à la région parotidienne une énorme tumeur érectile sous-cutanée : s'inspirant des recherches d'A. Bérard, M. Nélaton eut la pensée d'y faire pénétrer le vaccin par des *trajets fistuleux* préalablement ouverts dans sa substance. Il fit passer parallèlement, à travers cette tumeur, quatre aiguilles dans une direction horizontale, et deux autres aiguilles dans le sens vertical ; il y avait donc six trajets fistuleux. Il laissa vingt-quatre heures les aiguilles en place, puis il leur substitua autant de fils. Ces petits sétons furent maintenus pendant quelques jours jusqu'à ce que les conduits fistuleux fussent formés et la membrane granuleuse bien établie.

Vers le huitième jour, il crut devoir pratiquer l'inoculation, qui présentait quelques difficultés. Il fallait en effet porter le virus dans la tumeur, sans donner naissance à une cicatrice extérieure ; les orifices devaient donc être préservés de tout contact avec le vaccin. Voici la méthode employée par M. Nélaton. Les trajets fistuleux étant traversés par des fils, on fit glisser sur eux une canule à fistule lacrymale du plus petit calibre; puis, ayant chargé de vaccin la partie comprise entre deux taches noires disposées à leur surface comme points de repère, on les tira à travers la canule. Six sétons chargés de vaccin purent ainsi pénétrer jusqu'au centre de la tumeur sans toucher l'orifice des trajets. Au bout de quatre jours, une tuméfaction inflammatoire considérable se produisit dans la tumeur ; elle parcourut la période de l'inflammation vaccinale et disparut en formant une masse très-dure, très-compacte, de tous les vaisseaux qui constituaient la tumeur.

Le résultat fut des plus satisfaisants, et l'on a pu depuis constater une parfaite guérison. Dans ce cas, il y eut, malgré toutes les précautions prises, un orifice atteint par le vaccin ; mais on doit attribuer cet accident à une manœuvre qui aura dérangé l'appareil.

Une seconde fois M. Nélaton a pratiqué la même opération :

Observation XVI. — Le petit malade portait une tumeur érectile au bout du nez. La cautérisation ordinaire, la cautérisation électrique, avaient donné un assez bon résultat ; cependant la tumeur gagnait les fosses nasales, car elle était non-seulement sous-cutanée, mais sous-muqueuse, sous-pituitaire. La vaccine réussit encore dans ce cas à détruire complétement le tissu morbide.

La vaccination peut donc avoir de sérieux avantages dans le traitement des nævus, les faits que je viens de rapporter plus haut, dont je pourrais grossir le nombre en puisant aux archives des vaccinations de l'Académie de médecine, en sont la meilleure preuve. C'est par ce moyen qu'on devrait toujours commencer le traitement des nævus, réservant en seconde ligne, et dans le cas d'échec, les autres procédés que possède la science et dont je vais parler succinctement.

Inoculations de tartre stibié. — A défaut d'inoculation vaccinale, on a employé les inoculations de tartre stibié, qui produisent des pustules volumineuses, analogues aux pustules de vaccin, du moins quant à la forme

C'est là une idée fort ingénieuse à laquelle je ne puis qu'applaudir, mais il m'est difficile de la juger définitivement, car je n'ai pas eu l'occasion de la réaliser, et elle n'a pas encore été mise assez souvent en pratique.

Un médecin anglais, M. Cumming (1), dit avoir employé huit fois cette médication et toujours avec succès. On applique sur la tumeur un petit emplâtre d'on-

(1) Cunning, *Journal für Kinderkrankheiten*, nos 5 et 6.

guent de la mère ou de poix de Bourgogne, tenant incorporé du tartre stibié, à la dose de 75 centigrammes pour 4 grammes de poix ou d'onguent de la mère. En 1855, il a publié un nouvel exemple de guérison, dont voici le résumé :

Observation XVII. — Un enfant de neuf mois avait sur la tempe droite une de ces tumeurs très-large. Les bords et une petite partie du centre avaient été guéris par la vaccination, mais une grande portion en subsistait encore et donnait lieu à des hémorrhagies dangereuses. La compression, le froid, les astringents, étaient restés sans effet. C'est alors que M. Cumming appliqua sur le nævus un emplâtre de galbanum, saupoudré de 75 centigrammes d'émétique. Le troisième jour, il y eut un peu de rougeur, sans que l'enfant parût éprouver des douleurs. Le septième et le huitième jour, il s'était formé des pustules, mais l'emplâtre ne fut pas enlevé. Le neuvième jour, on l'ôta, les pustules étaient très-développées ; il se forma une eschare, après la chute de laquelle on vit une surface ulcérée qui se couvrit de nombreuses granulations et guérit rapidement. Dans huit autres cas, ce traitement fut suivi du même résultat ; dans un seul, la guérison était partielle, parce que le mal était situé si près de l'angle de l'œil qu'on n'avait pas osé appliquer convenablement l'emplâtre. Les cicatrices étaient à peine visibles.

Compression. — La compression peut être fort utile quand le nævus érectile se trouve placé au front, à la tempe, aux lèvres, etc., ou sur toute autre partie facile à comprimer contre un os. Alors un bandage convenablement préparé, d'après l'indication du médecin, pour chaque cas spécial, appliqué le jour, enlevé la nuit et maintenu pendant deux ou trois ans, suffit pour amener l'oblitération complète des capillaires dilatés. Tout le monde connaît ce fait remarquable rapporté par Boyer :

Observation XVIII. — Ce chirurgien, craignant d'enlever une tumeur érectile de la lèvre supérieure étendue à la sous-cloison nasale, conseilla l'emploi de la compression. La mère de l'enfant se mit à l'œuvre et comprima la tumeur sept heures par jour, en tenant le doigt transversalement appuyé sur la lèvre, et en le mouillant avec une solution d'alun. Elle obtint une guérison entière.

Le docteur Magne (de Souillac) a également réussi, au bout de cinq mois, par ce moyen, dans un cas de nævus érectile du front ; seulement au lieu d'alun, il a eu recours à la compression et à l'application d'une solution concentrée de lactate de fer. Voici l'observation de ce fait intéressant :

Observation XIX. — « En mai 1854, dit M. Magne, il fut présenté à ma consultation un enfant de dix mois, bien nourri, portant à 4 centimètres au-dessus de l'arcade sourcilière droite une tumeur de la grosseur d'une châtaigne ; elle était de couleur violacée, indolente, élastique, augmentant un peu de volume par les cris de l'enfant, mais sans pulsations ni bruit de souffle.

» La mère me raconta qu'à la naissance de son enfant cette tumeur avait le volume d'un haricot, et que, demeurée quelque temps stationnaire, elle avait fait des progrès rapides depuis cinq à six mois. Une sage-femme avait piqué la tumeur avec une grosse aiguille, et il en était résulté une hémorrhagie inquiétante et difficile à arrêter.

» La compression ayant été tentée pendant quelque temps sans résultat apparent, un médecin avait proposé l'extirpation, et d'autres la cautérisation.

» Je voulus essayer de nouveau la compression, qui peut-être n'avait pas été employée assez longtemps, en l'aidant d'applications styptiques.

» Je pensai d'abord au perchlorure de fer ; mais redoutant son action caustique, et du reste n'en ayant pas à ma disposition, je m'arrêtai à une solution concentrée de lactate de fer. Je plaçai sur la tumeur une compresse pliée en quatre et fenêtrée, puis une compresse semblable, mais pleine, imbibée de la solution. Je mis par-

dessus une plaque de plomb, et je maintins le tout par des tours de bande suffisamment serrés. Ce pansement devait être renouvelé trois fois par jour par la mère, jeune femme intelligente qui désirait ardemment épargner à son enfant toute opération par le fer ou les caustiques.

» Je ne revis cet enfant que trois mois après. Mes prescriptions avaient été ponctuellement exécutées pendant deux mois. La tumeur avait considérablement diminué de volume sans faire de nouveaux progrès depuis la cessation du traitement. Mais, comme il restait encore une légère proéminence de couleur bleuâtre et un peu élastique, je fis reprendre l'application de la solution ferrée et la compression. Le traitement fut continué pendant près d'un mois, puis cessé et repris pendant quelque temps.

» Ces jours-ci, en visitant un malade dans le voisinage de cet enfant, j'ai voulu le revoir, et j'ai trouvé la guérison complète. La compression n'a pas été faite depuis huit ou neuf mois. Il ne reste au front qu'une marque légèrement plombée de la dimension d'une pièce d'un franc, et où les téguments semblent un peu plus épais que sur le reste du front. »

La guérison de cette tumeur a donc été obtenue par oblitération des vaisseaux variqueux, sans douleur et sans inflammation. La compression a été pour beaucoup dans cette cure ; cependant seule, elle était restée insuffisante. On doit donc rapporter une bonne partie du succès à l'influence des applications du sel de fer.

Ablation. — Fabrice de Hilden, J. L. Petit, conseillent l'ablation de la tumeur par l'instrument tranchant, mais il faut enlever un peu au delà du tissu altéré, d'une part pour ne pas s'exposer à la récidive, et de l'autre pour éviter une hémorrhagie. Roux, dans un cas de nævus du front qu'il venait d'enlever, a vu survenir une syncope qui pendant quatre heures lui fit craindre pour la vie de l'enfant. Wardrop a vu périr entre ses mains un enfant de dix jours auquel il venait d'enlever une de ces tumeurs, grosse comme la moitié d'une orange, et située à la partie postérieure du cou. Dans quelques cas, la tumeur se trouvant aux lèvres buccales, ou au prépuce, ou aux grandes lèvres, on enlève la partie subjacente pour guérir la maladie, on fait aux lèvres une perte de substance comme pour un bec-de-lièvre, on enlève le prépuce, etc.

Ligature des artères. — Wardrop a conseillé de lier l'artère principale qui fournit à la tumeur, afin de faciliter son extirpation. Ce moyen lui a plusieurs fois réussi.

Ligature des nævus. — Lawrence a proposé de faire la ligature des nævus. A l'aide d'une aiguille garnie de soie double, il traverse dans son milieu la base de la tumeur, et il a aussi un double fil qui, étant rabattu et serré sur chacune de ses moitiés hémisphériques, les flétrit et les fait disparaître. Il a rapporté plusieurs exemples de guérison par ce procédé.

M. Luke (1) a modifié les procédés de ligature déjà mis en usage : sur un même fil de soie très-long et très-fort il enfile plusieurs aiguilles : il introduit l'aiguille la plus rapprochée de *a* (fig. 213), immédiatement en dehors des limites de la tumeur et retire une quantité suffisante de fil pour faire plus tard une ligature ; la seconde aiguille est introduite de la même manière, mais à un demi-pouce au delà en contournant la tumeur et en dépassant ses limites en profondeur, et ainsi de suite jusqu'à la dernière qui doit comme la première être en dehors des limites de la tumeur. On coupe toutes les ligatures près du chas des aiguilles et l'on obtient ainsi une série d'anses avec chacune desquelles on embrasse une portion de la tumeur et dont les

(1) Luke, *London med. Gaz.*, avril 1848, et *Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 187.

extrémités *aa*, *bb*, *cc*, *dd*, *ee*, *ff*, sont liées et fortement serrées l'une contre l'autre, de manière à interrompre complétement la circulation dans toutes les petites portions de la tumeur.

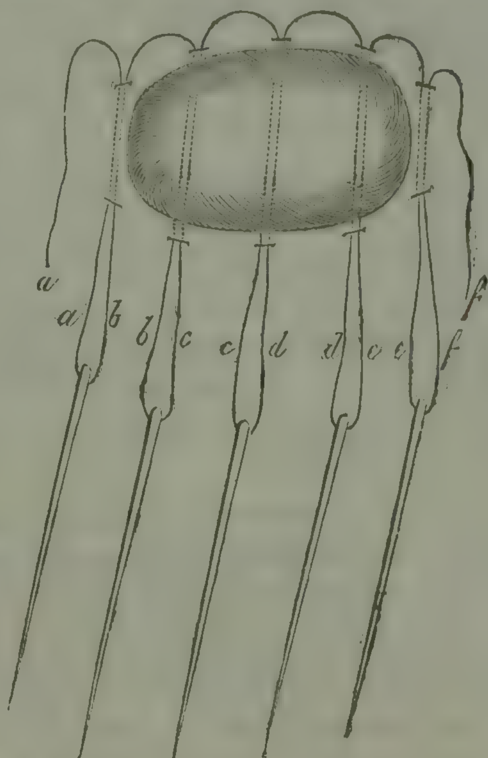


Fig. 213. — Procédés de ligatures de Luke.

Rigal (de Gaillac) (1) a proposé la *ligature multiple*, dont les anses engagées sous de fortes épingles devaient étreindre la tumeur, sans courir jamais le risque de laisser échapper la moindre de ses parties.

Voici comment il procède : une aiguille à coudre assez forte est conduite en travers au-dessous de la tumeur, entraînant les deux chefs d'un fil rouge ; une seconde aiguille est passée de la même manière, entraînant les deux chefs d'un fil noir. Leur trajet partage verticalement la tumeur en trois portions sensiblement égales. Les points d'immersion et d'émersion se trouvent de 3 à 4 millimètres en dehors des limites du tissu érectile. Le plein de chacun des fils étant coupé au ras des aiguilles 1, 2, il eut deux ligatures libres dans chacun de leur trajet 3, 4 (fig. 214).

Il plongea au-dessous de l'extrémité supérieure de la tumeur une petite aiguille courbe, assez forte, et nous la fîmes ressortir par le côté opposé. La courbure de cette broche permit d'atteindre dans la narine les dernières limites du mal.

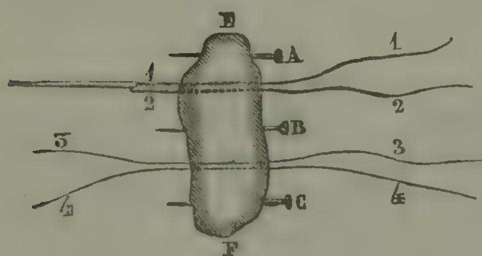
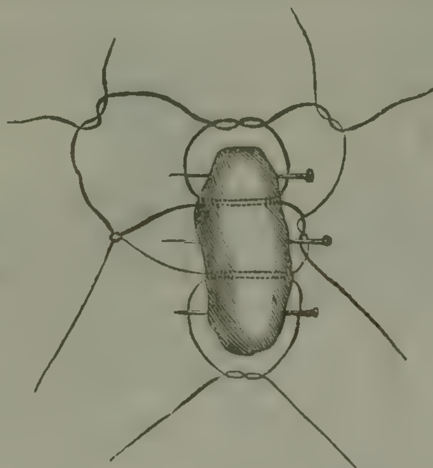


Fig. 214.


Fig. 215.

Ligature à chaîne enchevillée ; description générale. — Fig. 214. — La tumeur après le placement des fils et des épingles ; il reste à couper le plein du fil noir pour avoir deux liens de même couleur. — Les deux chefs I, I, sont engagés sous l'épingle A, et noués par un double nœud au sommet de la tumeur E. — Les deux chefs 4, 4, sont engagés sous l'épingle C, et noués de la même manière à l'extrémité de la tumeur F. — Les deux chefs 2 et 3 sont noués ensemble, de façon à former une anse surmontée de fils assez longs (25 à 30 centimètres). — Cela fait, on engage l'anse sous la tête de l'épingle B, et l'on noue pour étrangler la partie moyenne.

Alors les fils étant séparés de nouveau (Fig. 215), on noue de proche en proche le fil 1 avec le fil 2, le fil 3 avec le fil 4, puis, en remontant, le fil 4 avec le 3, le 2 avec le 1, arrêtant toujours les nœuds qui forment la seconde enceinte au milieu de l'espace qui se trouve entre les nœuds de la première série.

Ayant alors reconnu les deux chefs d'un des fils rouges, nous les engageâmes au-dessous de chacune des extrémités de l'aiguille, restée en place, et nous fîmes deux

(1) Rigal (de Gaillac), *Du traitement des tumeurs érectiles* (*Bulletin de thérap.*, 1853, t. XLIV, p. 21).

nœuds parfaitement serrés. Une bonne épingle, placée à la partie inférieure de la tumeur, servit de la même manière de point d'arrêt à une anse de nos fils noirs.

Restait la partie moyenne, nous la lardâmes à son tour avec une épingle. Le fil noir et le fil rouge, placés encore transversalement, furent convertis par un nœud solide en une anse complète; mais ce nœud, loin de se trouver à l'extrémité des fils, laissait des chefs de 25 à 30 centimètres de longueur (fig. 215). — Tirant sur les chefs opposés, nous engageâmes le nœud juste au-dessous de l'épingle, et nous étranglâmes ainsi la partie moyenne du tissu érectile, en passant la ligature sous le bout opposé de la broche.

Nous avions à ce moment deux fils en haut, produits par les chefs de l'anse rouge; deux fils en bas, produits par les fils de l'anse noire, deux fils sur chacun des côtés de la partie moyenne, produits par les chefs noirs et rouges, réunis pour former une anse continue

L'un des fils rouges ou supérieurs fut noué avec un des fils de la partie moyenne, au centre de l'intervalle qui les séparait. Le second fil moyen fut noué avec un des fils noirs ou inférieurs, et le second fil inférieur fut noué avec l'un des fils moyens du côté opposé à celui par lequel nous avions commencé. Enfin, le dernier des fils latéraux fut noué avec le fil supérieur demeuré libre.

Cette nouvelle ligature, passant toujours sous les broches métalliques, constituait une véritable chaîne. Son effet fut de crisper les tissus normaux dans une zone étendue.

M. Rigal a répété plusieurs fois cette observation, nous citerons comme offrant quelques variétés du procédé un cas de tumeur érectile du nez (fig. 216, 217 et 218).

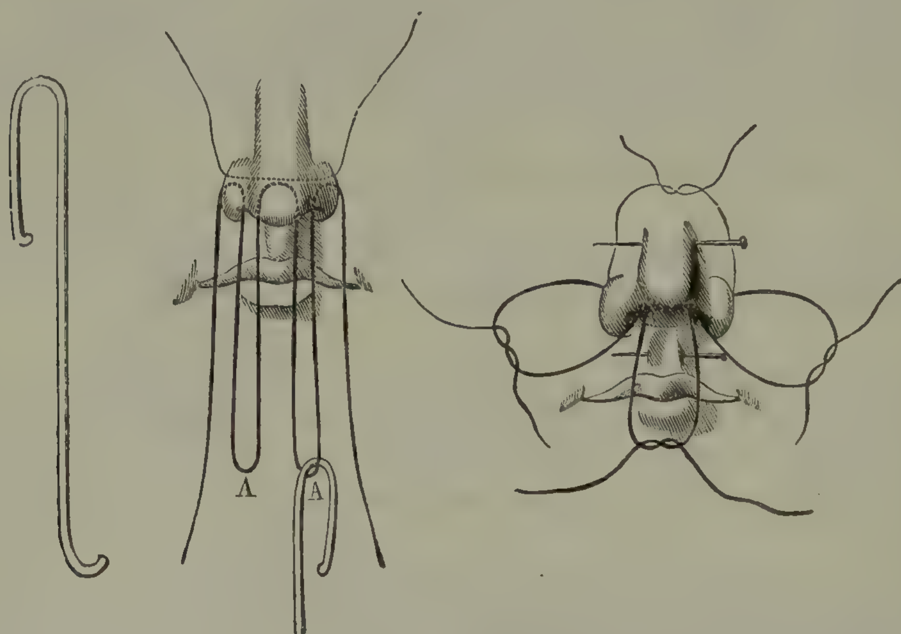


Fig. 216. Fig. 217. Fig. 218.

Fig. 216. — Crochet à anneau destiné à entraîner les fils qui traversent le nez.
Fig. 217. — Le nez avec les fils en place; les anses noires doivent être coupées en A, A.
Fig. 218. — Les épingles sont placées et les fils vont étreindre le nez sur quatre points après une seule ligature.

M. Richet a publié un fait analogue; seulement ce chirugien, au lieu de faire la ligature par moitié, l'a employée d'une manière un peu différente. Après avoir passé un double fil à la base du nævus dans les parties saines, il en dirigea un second perpendiculairement au premier, de sorte que les deux doubles fils fussent

croisés à angle droit. Il noua ensuite les fils de manière à étrangler la tumeur en quatre fragments juxtaposés, et il eut le bonheur de réussir. Ce procédé est très-simple, sans aucun doute, mais il expose les malades au développement d'une diathèse purulente et d'abcès multiples, comme on peut le voir dans les observations que je rapporte à la fin de ce chapitre.

Caustiques et cautérisation. — D'autres chirurgiens emploient les astringents ou caustiques, et les vantent comme le meilleur moyen de destruction des nævus : ce n'est pas sans quelque raison. On s'est servi de l'alun, de la teinture d'iode, de l'acide azotique, du chlorure de zinc, du collodion mêlé avec les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, le caustique safranique, le caustique de Vienne, et enfin, de la cautérisation par le fer rouge.

La *teinture d'iode* a été employée deux fois avec succès par Edwards (1) :

Observation XX. — Il s'agissait d'un nævus situé au côté du cou. Les parents de l'enfant s'opposant à l'application de toute espèce d'escharotique, de crainte de difformité, au bout de dix mois de soins infructueux, M. Edward recommanda l'application de teinture d'iode tous les deux jours. La tumeur cessa de s'accroître, puis elle diminua de volume jusqu'à ce qu'elle finît par disparaître, laissant seulement une ou deux petites taches sur la peau.

Le second cas était en tout semblable :

Observation XXI. — Il s'agissait d'un enfant de deux ans ; le nævus était large comme un schelling, un peu élevé et situé sur l'abdomen. On commença l'application de teinture d'iode en septembre 1854, et elle fut continuée jusqu'au mois d'avril suivant. A peine voyait-on, après ce laps de temps, la trace de la tumeur qui avait existé.

M. Tarral a proposé la potasse caustique, et cela quels que soient le siége et le volume de la tumeur.

Pâte de Vienne. — A. Bérard recommandait l'usage de la *pâte de Vienne*, dont il s'était parfaitement trouvé. Je m'en suis servi d'après son conseil, et j'ai parfaitement réussi :

Observation XXII. — Un enfant de onze mois, vacciné, dont le père avait un petit nævus stationnaire sur les épaules, était né avec un tache rosée sur la tempe droite. Cette tache, de la dimension d'une lentille, s'était accrue, avait pris du relief, et formait une tumeur présentant le volume d'une noisette. Elle était molle, facile à déprimer par la pression ; rouge noirâtre, elle devenait presque noire au moment des cris de l'enfant. Une seule application de pâte de Vienne pendant dix minutes, au moyen d'un cylindre limitant l'action du caustique, suffit pour faire un eschare profonde intéressant l'épaisseur du tissu altéré. En effet, au bout de quelques jours, sous l'influence du diachylon, l'eschare se sépara des parties saines ; elle était tombée au quinzième jour, et la plaie donna lieu à un cicatrice de bonne nature qui se maintint définitivement.

L'application du caustique n'est pas très-douloureuse; cependant les enfants crient beaucoup. Il survient autour de la tumeur une coloration rouge plus ou moins vive, accompagnée d'un léger gonflement. Un peu de sang s'écoule quelquefois du nævus mortifié, mais cet écoulement n'est jamais très-abondant, et au bout de quelques heures tout a cessé.

Quand le nævus est peu considérable, une seule application de la pâte de Vienne suffit pour le détruire en totalité ; dans le cas contraire, la base du mal n'est pas

(1) Edwards, *Gazette médicale*, 1856, p. 57.

comprise dans l'eschare, et l'on reconnaît au-dessous de la couche de bourgeons vasculaires en suppuration, la présence du tissu érectile à la couleur plus foncée de quelques bourgeons charnus. Si la couche du tissu morbide semble peu épaisse, on peut l'abandonner à elle-même. A mesure que la cicatrisation s'opère, on voit peu à peu les bourgeons s'affaisser, prendre une couleur naturelle comme dans les plaies simples qui suppurent, et la simple application du nitrate d'argent suffit pour les réduire.

Mais pour peu que les restes de la tumeur semblent disposés à persister ou à prendre un nouvel accroissement, on doit faire une seconde application de la pâte de Vienne. Cette seconde cautérisation peut être faite dès que l'eschare est détachée et pendant que la plaie suppure, ou bien lorsque celle-ci est entièrement cicatrisée. Il vaut mieux attendre la guérison entière de la plaie, ce qui a lieu dans l'espace de quinze jours à trois semaines, pour faire une nouvelle cautérisation, à moins que ce qui reste de la tumeur ne fasse tout de suite de rapides progrès dans sa reproduction.

La cautérisation du nævus par la pâte de Vienne, quand elle est possible, a cela d'avantageux qu'elle n'expose les enfants à aucun accident, primitif ou consécutif, semblable à ceux de l'extirpation, de la ligature et des sétons.

Après la cicatrisation il existe à la place du nævus une surface blanche, unie, et qui reste de niveau avec les tissus voisins.

Voici un bel exemple de guérison obtenue par A. Bérard, au moyen de trois applications successives de pâte de Vienne :

Observation XXIII. — Une petite fille de six mois était affectée d'un nævus érectile au devant du cou. Peu de temps après la naissance, on avait remarqué à cette place une petite tache rouge qui avait été prise pour une morsure de puce. Cette tache s'était progressivement accrue en largeur, en hauteur, et son sommet s'était ulcéré à deux ou trois reprises. Il en était résulté de la suppuration sans hémorrhagie et ensuite un peu d'affaissement. Quant au reste, il faisait des progrès extrêmement rapides, et la tumeur avait acquis 2 à 3 centimètres de diamètre. Elle n'était le siége d'aucun battement.

Le caustique de Vienne fut appliqué et resta environ six minutes en place. L'eschare parut assez profonde. La tumeur cessa de faire des progrès ; les portions que le caustique n'avait point immédiatement désorganisées restèrent plus dures qu'avant l'opération et ne se gonflèrent plus par les cris de l'enfant. La suppuration s'établit autour de l'eschare et à travers plusieurs points de son épaisseur. Sans attendre qu'elle fût entièrement détachée, A. Bérard fit une seconde application du caustique six jours après la première ; la tumeur fut recouverte en totalité par la pâte, qui séjourna environ sept minutes. L'eschare offrit une couleur noire et une grande dureté. La santé générale ne fut pas altérée ; la réaction locale inflammatoire fut faible, et le nævus s'affaissa de plus en plus.

A la chute de l'eschare, quelques points offrant encore une apparence suspecte, une troisième application du caustique fut faite. Cette fois, la pâte ne resta pas plus de cinq minutes en place. Les conséquences locales et générales de son application furent les mêmes qu'après les deux premières cautérisations. Quant à la tumeur, elle s'affaissa eentièrement ; des bourgeons charnus, d'un bon aspect, succédèrent à la chute de l'eschare ; la plaie ne tarda pas à se recouvrir d'une cicatrice blanche et unie. Plusieurs mois après la complète cicatrisatison, rien n'annonçait la reproduction de la maladie.

Cautérisation électrique. — On a récemment essayé la *cautérisation électrique* entre la peau et la muqueuse pour un nævus de la joue gauche, et MM. Higuet

et Bribosia (1), qui ont eu cette idée et l'ont avec succès mise en pratique, attribuent une grande importance à leur procédé opératoire. Je ne le jugerai pas d'une manière définitive, mais, après en avoir lu les détails, je dois déclarer qu'il me paraît être d'une application trop difficile pour entrer dans la pratique usuelle.

Acupuncture. — D'après Lallemand, le moyen le plus sûr de provoquer l'inflammation des parties malades et l'oblitération des vaisseaux, serait l'emploi de l'acupuncture pratiquée comme il suit. On introduit dans la tumeur un certain nombre d'épingles à insectes ou d'aiguilles d'acupuncture qu'on laisse en place plusieurs jours, jusqu'à ce qu'elles aient déterminé une inflammation suffisante. Alors on les retire, et la cicatrisation flétrit une partie du nævus. On recommence, et plusieurs applications successives amènent ordinairement une entière guérison. Ce procédé a été modifié par quelques chirurgiens qui emploient des aiguilles rougies au feu, et par MM. Macilvain, Monod et Curling, qui, à la sortie des aiguilles, mettent dans leurs trous des brins de fil en guise de séton qu'on fait suppurer plusieurs mois.

Observation XXIV. — M. Monod a opéré à neuf mois une petite fille qui présentait un nævus érectile placé à la face, au niveau du maxillaire inférieur du côté gauche et ne faisant aucune saillie dans la bouche. Il avait mis des aiguilles nombreuses, maintenues par des fils comme pour une suture entortillée. Au bout de dix jours, le trajet des aiguilles était en pleine suppuration ; on les retira, de petits sétons furent introduits et entretenus un an ; ils amenèrent la guérison. La cicatrice est à peine visible, souple et peu résistante.

Observation XXV. — Un autre enfant de sept ans avait une tumeur érectile veineuse dans la paume de la main, au niveau de l'articulation de la première phalange de l'index et du métacarpien correspondant. La tumeur avait un rapport intime avec les tendons fléchisseurs. M. Monod l'a traitée par les sétons.

D'abord les aiguilles furent placées et mises à demeure pendant quinze jours. Elles furent remplacées par des sétons renouvelés tous les trente ou quarante jours pendant cinq à six mois.

L'enfant a guéri et les mouvements des doigts sont restés libres.

Acupuncture et injections caustiques. — M. Lloyd et A. Bérard ont aussi ajouté quelque chose à l'ingénieux procédé de Lallemand : ce sont les injections d'acide nitrique et de nitrate acide de mercure dans les conduits ouverts par les épingles ou par les aiguilles. J'ai vu plusieurs fois Bérard recourir avec succès à l'emploi de ce moyen pour lequel je lui ai quelquefois servi d'aide. Il employait une seringue de verre, garnie d'une petite canule de platine proportionnée au diamètre des trous d'épingle.

Observation XXVI.— Une jeune fille de deux ans et demi portait, dans l'épaisseur de la joue droite et la moitié droite de la lèvre supérieure, une tumeur d'une nature veineuse. Neuf mois auparavant, on avait passé à travers la partie superficielle de la tumeur quatorze petits sétons qui produisirent de la suppuration et l'ulcération des parties comprises entre eux et la peau. Après la cicatrisation des plaies, la tumeur s'affaissa un peu dans ce point et continua à grossir dans tous les autres.

Une maladie de l'enfant fit ajourner l'application de nouveaux sétons.

A. Bérard enfonça dans la joue six épingles de gros calibre. Après trois jours, elles sont retirées et le nitrate acide de mercure injecté dans les trous. La joue devient tout de suite rouge et dure : des vomissements opiniâtres et abondants surviennent

(1) Bribosia, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1855.

dans les deux jours suivants, accompagnés de rétention d'urine, de faiblesse extrême, de la petitesse et de la fréquence du pouls. Joue tendue, rouge, très-douloureuse; la suppuration s'établit dans toute la tumeur. Une eschare de 12 à 15 millimètres de diamètre s'est formée près de l'ancienne cicatrice. Les accidents généraux cessent peu à peu; néanmoins la faiblesse persiste pendant plusieurs semaines, et de temps à autre il revient quelques vomissements.

Les modifications dont la tumeur fut ultérieurement le siége eurent pour résultat la diminution et la transformation d'une partie de son tissu en une substance cellulo-fibreuse ; néanmoins il fallut encore, à quelques mois d'intervalle, recourir aux épingles suivies d'injection de nitrate acide de mercure. A chaque fois, l'injection détermina le retour de quelques vomissements et provoqua des phénomènes locaux d'inflammation très-prononcés, quoique moins violents qu'ils ne l'avaient été à la première.

Six mois après le commencement du traitement, on n'aperçoit plus de traces de tissu érectile ni sur la joue ni sur les lèvres, tant du côté de la peau que de la membrane muqueuse de la bouche; seulement ces parties semblaient être hypertrophiées.

Bérard voulut attendre avant d'en venir à une nouvelle opération; et, en effet, les parties ont un peu diminué pendant les trois années qui suivirent la cessation du traitement. Cette diminution aurait peut-être continué spontanément, mais les parents, empressés, voulurent qu'on fît l'excision de ce qui était exubérant, et une incision assez épaisse sur la face interne de la lèvre et de la joue ramena à peu près les parties à leur disposition normale.

Dans les cas où la cautérisation par la pâte de Vienne n'est pas applicable, l'acupuncture combinée à l'injection des acides peut donc être employée ; seulement, au lieu de nitrate acide de mercure, qui détermine presque toujours des accidents toxiques, il vaut mieux se servir d'acide nitrique qui n'a point les mêmes inconvénients.

Broiement et cautérisation sous-cutanée. — C'est encore une modification de ce procédé que nous devons à Brodie, à Curling et à Cooper Forster. Les deux premiers de ces chirurgiens ont poncturé la peau à quelques millimètres de la partie malade avec un bistouri très-mince, et cela de manière à le faire pénétrer jusqu'au milieu du nævus, pour lui imprimer un mouvement d'arc de cercle dans le but de lacérer les parties. Ensuite ils ont remplacé le bistouri par un stylet trempé dans une forte solution de nitrate d'argent. Cette cautérisation leur a suffi pour arrêter l'hémorrhagie et pour produire une inflammation qui tend à l'oblitération du nævus.

M. Cooper Forster a, comme ses confrères, pratiqué le broiement sous-cutané du nævus et a eu recours ensuite au perchlorure de fer, nouvellement inventé pour coaguler le sang dans les tumeurs anévrysmales, et pour remédier à certaines hémorrhagies. M. Forster divise la tumeur en plusieurs sens, à l'aide d'un ténotome très-étroit, agissant selon les règles de la méthode sous-cutanée. Au moment où il retire le ténotome, il introduit par la même ouverture la canule de la seringue et injecte dix à vingt gouttes d'une solution de perchlorure de fer. Une injection suffit si le nævus est petit; mais s'il est trop volumineux, il faut introduire le ténotome en plusieurs endroits différents, en manœuvrant chaque fois de la même manière.

Quelques-unes de ces opérations ont été suivies de succès, mais il en est d'autres dans lesquelles il y a eu de graves accidents inflammatoires et gangréneux; et quant à présent, cette méthode ne présente pas de suffisantes garanties pour entrer dans la pratique.

S'il fallait employer le perchlorure de fer, on pourrait le faire, après avoir d'avance détaché l'épiderme par un petit vésicatoire, et à l'aide de compresses

trempées dans ce liquide. Une fois, cependant, M. Leclerc (de Roublac) a réussi par des applications de perchlorure sur la tumeur non dénudée. C'est un exemple à imiter, et je le rapporte en quelques lignes. Pour cela on prend du perchlorure à 45° (aéromètre de Baumé).

Observation XXVII. — Enfant de douze à treize mois, affecté d'une tumeur érectile congénitale, formée dans le principe d'une petite tache occupant la partie antérieure de l'oreille du côté droit, ayant envahi plus tard une grande portion du pavillon de l'oreille et même la région parotidienne.

Des plumasseaux de charpie, imbibés de perchlorure de fer, furent appliqués sur la tumeur et maintenus au moyen d'un bandage approprié. Ce traitement fut continué pendant deux mois. Pas de douleur, pas d'action caustique exercée par le perchlorure. Peu à peu diminution dans le volume de la tumeur, qui a complétement disparu au bout de deux mois de traitement.

Observation XXVIII. — *Traitement du nævus par les injections de tannin.* — Un enfant de huit mois portait sur la racine du nez un nævus sous-cutané que l'on traita d'abord par des injections de teinture d'iode et d'eau glacée. Mais la tumeur n'en continua pas moins à prendre une circonférence de plus en plus considérable; elle était molle, compressible, et la peau qui la recouvrait était parfaitement saine. Une ligature sous-cutanée paraît n'avoir servi qu'à contribuer à l'augmentation ultérieure du volume de la tumeur. On fit alors une petite incision dans la base du nævus, et l'on se servit pour cela d'un ténotome étroit que l'on porta dans la tumeur suivant différentes directions, pour rendre plus intime le contact de la solution de tannin avec les tissus. On fit ensuite l'injection, et on laissa la solution séjourner pendant quelques instants. Le sang se coagula immédiatement dans l'intérieur de la tumeur, et celle-ci, qui auparavant était molle, donna la sensation d'un corps parfaitement dur et résistant. Au bout de six semaines, toutes traces de nævus avaient disparu (1).

Accidents produits par les opérations de tumeurs érectiles. — Divers accidents peuvent compliquer l'opération et le traitement des nævus, mais ils varient suivant le procédé opératoire mis en usage. Ainsi l'hémorrhagie est assez souvent la conséquence de l'excision des nævus érectiles, pour qu'on ait renoncé à ce moyen; l'inflammation, l'érysipèle et la gangrène résultent des ligatures, des sétons, des injections caustiques dans les trous faits par l'acupuncture. Ces accidents sont quelquefois très-graves et de nature à occasionner la mort, mais cependant ils ne sont pas sans remède. Il en est un peu connu, c'est la formation d'abcès multiples dans le tissu cellulaire, comme s'il y avait eu résorption purulente. Deux fois M. Mavel a vu survenir cet accident à la suite de l'emploi de l'étranglement fractionné des nævus. Voici ces faits (2):

Observation XXIX. — *Diathèse purulente; abcès multiples du tissu cellulaire, suite d'opération de nævus erectile par étranglement multiple.* — Claudine Pegeon, âgée de six mois, grasse, forte et bien constituée, porte sur le sommet de la tête un nævus érectile du volume d'une grosse noix; une deuxième tumeur de même nature existe sur le nez et pénètre dans la narine droite. Sur l'observation que je fis à la mère de cette enfant que la double opération nécessaire pour la débarrasser de ces tumeurs pourrait avoir des suites très-graves, elle se décide à partir pour Lyon, et elle entre à l'hôpital, où son enfant est opérée au moyen de caustiques pour la tumeur du nez, et par l'étranglement fractionné ou multiple pour la tumeur du crâne. La tumeur étranglée tombe au bout de peu de jours; la plaie qui en résulte est pansée avec cérat

(1) *The Lancet.*
(2) Mavel, *Gazette des hôpitaux.*

et charpie; ellemarche vers une bonne cicatrisation, lorsque tout à coup l'enfant perd sa gaieté; elle ne tette plus; la mère s'aperçoit alors que le membre inférieur droit paraît avoir diminué de 3 centimètres en longueur; en même temps la fesse droite paraît plus volumineuse. C'est dans cet état que la jeune malade est renvoyée de l'hôpital et soumise de nouveau à mon examen, le 26 janvier.

La fesse a augmenté de volume; on ne peut toucher le membre sans arracher des cris à l'enfant; la moindre traction opérée sur le membre lui donne sa longueur normale et diminue un peu le volume de la fesse; pas de mouvements anormaux, pas de crépitation, pas de déviation dans la direction du membre; une même distance sépare des deux côtés la rotule de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Les jours suivants, la fesse augmente de volume, la fluctuation y devient manifeste, et le 20 février, par une ponction avec la lancette, je donne issue à deux palettes de pus bien lié ; en même temps, il se développe trois autres tumeurs, l'une au-dessus du genou, et une deuxième vers l'épine de l'omoplate gauche : ces deux tumeurs abcèdent comme celle de la fesse; une troisième, qui se montre derrière la clavicule gauche, diminue peu à peu et n'abcède point. Pendant ces nombreux et graves accidents, l'eschare du nez tombe et laisse à nu une surface érectile que trois fois j'ai déjà recouverte de caustique de Vienne; enfin la suppuration des abcès diminue, l'enfant reprend peu à peu sa gaieté, et sa guérison me paraît définitive vers le milieu d'avril.

Aujourd'hui Claudine Pegeon est forte et robuste; elle ne se ressent aucunement des nombreux accidents qu'elle a éprouvés. Son nez offre un volume un peu au-dessus de l'état normal, mais il n'a conservé aucune cicatrice difforme des nombreuses cautérisations qu'il a subies.

Observation XXX. — *Diathèse purulente; abcès multiples après la ligature d'un nævus.* — Antoinette Darsy m'est présentée le 24 octobre 1844; elle est âgée de deux mois et demi. Le jour de sa naissance, l'accoucheuse remarqua au devant du cou une tache rosée d'un centimètre de diamètre, sans augmentation de volume. Depuis quinze jours seulement, la mère de l'enfant a vu, à la place de cette tache, se développer une tumeur qui, aujourd'hui, présente de haut en bas une longueur de 5 centimètres sur 3 de largeur. Cette tumeur est aplatie; son centre correspond à la fourchette du sternum. Dans sa moitié supérieure, elle est d'une couleur rouge framboisé, et n'est recouverte que par une membrane presque muqueuse d'une finesse extrême; la moitié inférieure paraît formée par de grosses veines variqueuses.

Je diagnostique un fongus hématoïde, et, vu l'accroissement rapide de la tumeur, je l'opère le lendemain par la méthode d'étranglement multiple. Quatre doubles fils placés à la base de la tumeur, à un centimètre de distance, me permettent d'opérer cinq étranglements; les fils sont serrés chaque jour, et la tumeur tombe d'elle-même dans la nuit du 30 au 31. La plaie, d'un bel aspect, est pansée avec cérat et coton.

Le 3 novembre, la suppuration diminue. L'enfant a perdu sa gaieté. Je panse avec l'onguent digestif.

Le 4, je remarque que la jambe droite présente à sa partie supérieure de la rougeur et de la tuméfaction; dès lors je me rappelle l'observation de Claudine Pegeon, et je diagnostique un abcès profond. Cataplasmes.

Le 6, la fluctuation est manifeste. Par une incision, je donne issue à une grande quantité de pus; j'acquiers la certitude que le tibia est dénudé dans une grande étendue.

Après un mois de soins assidus, cet abcès se ferme; mais il s'en développe, un peu plus bas et sur le même membre, un second qui guérit comme le premier.

Aujourd'hui, la jambe est arquée d'une manière assez notable, et l'on dirait, à la voir, que la difformité est la suite d'une fracture consolidée à angle obtus.

Si maintenant je compare ces accidents avec la guérison facile, mais plus longue, de ces mêmes tumeurs par le caustique de Vienne, je pense que ce dernier devra être employé de préférence toutes les fois que le peu de profondeur de la tumeur en permettra la facile application.

De pareils accidents sont rares, mais le moyen de les éviter tous, c'est d'employer la vaccination et le caustique de Vienne. Je ne connais pas, quant à présent, d'observation d'un nævus traité par l'inoculation vaccinale dans laquelle on ait eu la mort à déplorer. Quant au caustique de Vienne, il donne rarement lieu à aucun accident primitif ou consécutif, et c'est pour cela que j'en recommande ici l'usage.

Aphorismes.

357. Il y a deux espèces de nævus : les nævus pigmentaires et les nævus érectiles. Ce sont des altérations congénitales produites par l'accumulation du pigment et l'augmentation plus ou moins considérable du nombre et du volume des capillaires de la peau, transformés en une masse spongieuse érectile.

358. Les nævus pigmentaires ne disparaissent jamais, les nævus érectiles persistent presque toujours.

359. Si le nævus érectile s'agrandit trop vite et menace de rupture, il faut le détruire sur place, ou le transformer en tissu non susceptible de dégénérescence vasculaire.

360. Les nævus se transforment en tissu fibro-celluleux sous l'influence de la vaccination, de l'inoculation stibiée et de l'acupuncture, suivie d'injections caustiques. Ils disparaissent pour toujours quand ils sont bien attaqués par un caustique, tel que la pâte de Vienne.

CHAPITRE IX.

HÉMORRHAGIES DE LA PEAU APRÈS LES PIQURES DE SANGSUES.

Les hémorrhagies qui succèdent aux piqûres de sangsues sont très-fréquentes, et quelquefois assez abondantes pour amener la mort. J'ai vu plusieurs exemples malheureux, dans lesquels, personne n'ayant pu arrêter l'écoulement du sang, il est survenu des défaillances et une syncope mortelles.

Pour arrêter l'hémorrhagie, on emploie les procédés suivants :

Un morceau d'agaric que l'on maintient sous le doigt sans bouger pendant une demi-heure ou davantage.

De la poudre de colophane que l'on place sur la morsure de la sangsue.

Une boulette de cire jaune que l'on introduit dans la piqûre et que l'on fait fondre par la chaleur d'un doigt superposé.

La cautérisation avec un crayon très-effilé de nitrate d'argent.

La cautérisation avec un stylet d'acier rougi à la flamme d'une lampe.

Un petit morceau d'amadou ou plusieurs épaisseurs de linge sur lesquels on promène une spatule échauffée ou une cuiller renfermant un charbon enflammé. Le linge et l'amadou s'imbibent de sang et se dessèchent aussitôt par la chaleur de manière à former un opercule très-résistant.

On peut encore employer le collodion, qui ferme rapidement la piqûre et s'oppose à toute hémorrhagie.

Le meilleur moyen est le *perchlorure de fer*. On trempe un brin de charpie dans le perchlorure et avec un stylet fin on l'enfonce dans la piqûre de sangsue. Au bout de quelques minutes le sang est arrêté.

Dans les cas rebelles, on traverse la base de la piqûre avec une fine aiguille et l'on fait la suture. C'est aussi le cas d'appliquer les serres-fines hémostatiques de Vidal (de Cassis), un peu fortes, avec mors, ou à dents de scie (fig. 219), instru-

ment spécial à ces hémorrhagies, pince à ressort qui prend la piqûre dans un pli de la peau jusqu'à ce que la cicatrisation de la piqûre ait eu le temps de se faire.



Fig. 219. — Serres-fines de Vidal.

CHAPITRE X.

HÉMATIDROSE, OU SUEUR DE SANG.

Je n'ai pas l'intention de faire ici l'histoire complète de l'*hématidrose*, c'est-à-dire des sueurs de sang qu'on observe encore plus rarement chez les enfants que chez les adultes. J'en parlerai d'une manière très-succincte à propos d'un fait que la lecture m'a fait connaître.

On a beaucoup parlé des sueurs de sang, et depuis celle de Charles IX, le merveilleux a toujours beaucoup ajouté à ce que ces faits offrent de réel. Il y en a un certain nombre épars dans la science. Tout récemment M. Gendrin en a publié quatre recueillis chez des adultes, et, d'après Eggerdes, un qui aurait été rencontré sur un enfant de trois semaines :

Observation. — Cet enfant, tombé dans un état de langueur, semblait menacé de la mort. Un jour, en le changeant de linge, on trouve la manche de sa chemise tachée de sang, sans qu'on pût découvrir d'où provenait ce sang. L'enfant avait plus de force et de vie; il teta mieux sa mère et prit une plus grande quantité de nourriture. Le lendemain, le bras droit fut trouvé encore plein de sang. Cette exhalation continua pendant cinq ou six jours, et chaque fois l'état du malade s'améliorait. Le bras gauche devint ensuite le siége d'une semblable hémorrhagie, puis l'enfant reprit ses forces et fut hors de danger.

C'est là le seul fait relatif à l'enfance que je connaisse, et je le rapporte plutôt par curiosité que par l'intérêt pratique qu'il présente.

CHAPITRE XI.

EMPHYSÈME DU TISSU CELLULAIRE.

L'*emphysème du tissu cellulaire* s'observe quelquefois chez les enfants du premier et du deuxième âge. Il est caractérisé par le gonflement des parties molles qui sont le siége d'une crépitation fine sous l'influence de la pression du doigt. Cet emphysème succède souvent à des cavernes tuberculeuses du poumon ouvertes sous la peau de la poitrine (1); à des ruptures de cellules pulmonaires, comme on a pu le voir dans le chapitre consacré à l'emphysème des poumons compliqué d'infiltration gazeuse sous-cutanée, mais dans quelques cas, il peut avoir une origine différente. En voici un cas résultant d'une perforation du sinus frontal, et quoiqu'il n'ait rien de spécial sous le rapport de l'âge, je le considère comme assez important pour être publié :

(1) E. Bouchut, *Des fistules pulmonaires cutanées et sous-cutanées* (*Gaz. méd.*, 1854).

Observation. — Une fille de douze ans, forte, bien constituée, ne portant aucune trace de scrofules, née de parents sains, fut prise, au commencement de mars 1856, d'une forte rhinite, accompagnée d'une violente céphalalgie, qui dura douze jours, et pendant laquelle elle rendit quelques gouttes de sang. Elle mouchait abondamment; mais on n'a pu savoir de quelle nature étaient les mucosités rendues. Tout à coup, dans un effort de toux, une bosse se forme sur le milieu du front, et une vive douleur se fait sentir. La plus légère pression fait disparaître cette bosse; mais elle reparaît, en s'agrandissant toujours, jusqu'à ce qu'un jour l'enflure s'étendit, non sans de grandes douleurs, jusqu'à la paroi inférieure de l'orbite et jusqu'aux oreilles. La peau était tendue, luisante, emphysémateuse. M. le docteur Igounet, soupçonnant une perforation du coronal, prescrivit une compression légère et graduée. Quelques jours après, il put constater, sur la ligne médiane, au beau milieu du front, une ouverture arrondie, semblable à celle que pourrait faire une balle de pistolet d'arçon. Pour remplir la première indication, qui était de s'opposer au retour de l'emphysème, en oblitérant autant que possible cette ouverture, il plaça sur l'orifice une pièce de cuivre de 5 centimes, enveloppée dans un linge et fixée au moyen d'un ruban. Comme il n'y avait aucune trace de cachexie, il ne prescrivit rien à l'intérieur. L'ouverture était oblitérée au bout de six semaines. M. Igounet pensa qu'il a dû y avoir d'abord une ulcération de la pituitaire, puis du périoste, et peut-être aussi de la table osseuse (1).

LIVRE XX.

SCLÉRÈME, OU ENDURCISSEMENT DE LA PEAU DES NOUVEAU-NÉS.

Le *sclérème* est une maladie générale ayant pour effet de produire le refroidissement et l'endurcissement de la peau et de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée avec ou sans œdème. C'est une inertie vasculaire constitutionnelle.

Le sclérème signalé au XVIIIe siècle par Uzemberius, médecin d'Ulm, par Wittunter, a été décrit par Underwood, par Andry et Auvity (2), par Hume, Dugès, Paletta, Léger, etc.; mais il faut arriver à Billard et à Valleix pour avoir plus de détails sur les causes et la nature de cet état morbide.

Dans cette affection singulière, la vitalité semble très-affaiblie, et par suite de cette diminution des forces, la nutrition s'arrête, de même que la faculté de résistance au froid; toutes les fonctions se troublent dans leur exercice, et la mort devient imminente. On y rencontre un trouble considérable de la circulation capillaire cutanée, qui semble ne plus s'effectuer qu'avec beaucoup de peine et de lenteur. Il est évident que le sclérème est surtout caractérisé par l'affaiblissement de la circulation capillaire. On lui a donné le nom d'*œdème algide* en raison de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire et de l'extrême abaissement de température qui l'accompagne; mais cette dénomination est vicieuse, car dans cette maladie l'œdème n'est pas un phénomène constant : il y a des cas de sclérème non œdémateux, et d'autre part, M. Mignot a observé des enfants frappés d'abaissement considérable de la température sans sclérème.

Pour Legroux, c'est une asphyxie syncopale des nouveau-nés, par inertie musculaire, tenant sous sa dépendance l'œdème, l'induration cellulaire et cutanée, le refroidissement, etc. Théorie pour théorie, je préfère celle de l'inertie vasculaire,

(1) Igounet, *Comptes rendus des travaux de la Société de médecine de Toulouse.*
(2) Auvity, Mémoire couronné par l'Académie de médecine en 1785.

qu'on peut démontrer pendant la vie et après la mort; et, en effet, le ralentissement de la circulation capillaire est infiniment plus appréciable que la faiblesse des muscles.

Il est difficile de se faire une idée précise de la nature de l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés, désigné aussi sous le nom d'*œdème* et de *sclérème*, mais on approche beaucoup de la vérité en le considérant comme une atonie générale de l'organisme caractérisée par l'inertie vasculaire, l'œdème, l'induration de la peau, l'algidité, l'inanition et l'asphyxie.

Il y a deux variétés de sclérème : l'une caractérisée par l'endurcissement de la peau et du tissu adipeux, c'est le *sclérème simple ;* l'autre caractérisée par un endurcissement accompagné d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, c'est ce que j'appelle *sclérème œdémateux.*

La peau, contractée, dure et refroidie, semble ne plus exercer ses fonctions et faire obstacle au passage du sang dans ses capillaires; d'où une gêne à la circulation générale, qui amène un peu plus ou un peu moins d'anasarque.

L'infiltration séreuse du sclérème est donc de la même nature que celle de l'anasarque mécanique. La cause de l'exhalation du liquide hors des vaisseaux est le résultat d'un obstacle subit à la circulation du sang dans les tissus. L'œdème est ici purement symptomatique du sclérème; il ressemble à celui qui succède quelquefois aux maladies du cœur, à l'oblitération des vaisseaux principaux d'un membre, et à celui de l'*érysipèle des enfants ;* il est évidemment le résultat du trouble jeté dans la circulation capillaire et dans les fonctions de la peau.

Il ne faut donc point, dans la description du sclérème, mettre en première ligne l'œdème des téguments, qui n'est, en définitive, qu'un de ses symptômes les plus secondaires et qui n'est pas constant. Il manque quelquefois ici, tout comme on le voit manquer dans certaines maladies du cœur et des organes circulatoires.

L'affection de la peau est ici la maladie principale : résultats de l'inertie des capillaires ou des fonctions perspiratoires de la peau, peu importe en ce moment; c'est elle qui est la cause de tous les accidents, c'est elle qui produit le sclérème; c'est sur elle que doit porter principalement l'attention. Nous assignerons ensuite dans les symptômes la place qui convient à l'œdème.

Maintenant que j'ai précisé ce qu'il faut entendre par ce mot : *sclérème des enfants nouveau-nés*, je vais décrire les causes, les altérations anatomiques, les symptômes, la marche et le traitement de cette affection.

Causes.

Le sclérème se rencontre surtout chez les enfants des pauvres et chez les enfants trouvés, principalement chez ceux qui naissent avant terme, à sept mois ou sept mois et demi. On l'observe rarement dans les classes riches de la société. Il résulte de la faiblesse native et de la faiblesse accidentelle produite par le *froid*, l'*alimentation insuffisante* et l'*inanition.* Les forces intérieures de nutrition et de calorification ne suffisent plus à contre-balancer l'action des agents physiques extérieurs, et le corps durcit en même temps que sa température baisse et que la circulation s'arrête. On a considéré l'inaction due à l'emmaillottement et au repos dans le lit comme une cause prédisposante de cette maladie, mais cela n'est pas démontré, et d'ailleurs ne pourrait que venir en aide aux résultats de l'inanition. Cette cause est la seule dont l'influence soit incontestable.

L'action du froid est très-favorable au développement du sclérème. La plupart des auteurs s'accordent pour mentionner cette influence, et dire que le froid concentre

et diminue les forces vitales, interrompt la transpiration insensible, ralentit la circulation et condense la sérosité dans les tissus. Cela est vrai ; mais cependant voici un tableau de Billard qui démontre que la maladie se développe à toutes les époques de l'année.

En 1826, sur 177 enfants durs observés à l'infirmerie, aux Enfants trouvés, la répartition se trouve ainsi faite pour chaque mois :

		Report....	89
Janvier................	15	Juillet.................	4
Février................	15	Août.................	14
Mars.................	16	Septembre.............	10
Avril.................	18	Octobre...............	16
Mai..................	22	Novembre..............	29
Juin..................	3	Décembre..............	15
A reporter...	89	TOTAL.....	177

Comme on le voit, il y a environ deux fois plus d'enfants affectés dans les saisons froides et humides. En effet, sur 177 cas de sclérème, il y en a 124 dans les mois de janvier, février, mars, avril, septembre, octobre, novembre et décembre qui sont les plus froids de l'année, et 53 dans les mois d'été. Il n'y en a eu que 7 dan le courant de juin et de juillet qui sont les mois les plus chauds de l'année. Il est probable, dans ces cas, que la maladie est la conséquence d'une alimentation insuffisante ou d'un état cachectique plus ou moins prononcé.

Le sclérème est une maladie qu'on doit considérer comme exclusive aux nouveau-nés ; cependant on le rencontre aussi chez des enfants plus âgés et même chez les adultes ; il se présente alors sous une forme différente beaucoup moins grave et avec un degré d'intensité beaucoup moindre. L'endurcissement est alors purement une maladie locale ; il est difficile d'en connaître les causes. J'en ai vu quatre exemples : l'un à l'Hôtel-Dieu, en 1838, dans le service de M. Caillard ; l'autre en 1841, dans ma clientèle ; le troisième en 1842, à l'hôpital Necker, sur une jeune fille dont la santé était bonne et qui avait la peau de tout le côté gauche de la face, du cou et de la poitrine endurcie, ferme comme de la cire, blanche et froide comme le marbre ; le quatrième en 1863, avec le docteur Conon. Tout le monde a pu voir à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Récamier, un autre fait de même nature. Thirial, Forget (1), MM. Gintrac, Ravel en ont vu des exemples, qu'ils ont publiés sous les noms de *stegnose*, de *chorionoïtis*, de *sclérodermie des adultes*, etc. ; enfin, tous ces faits ont été réunis dans la thèse de M. Horteloup, que l'on consultera avec avantage.

Ce peu de mots suffisent pour indiquer le rapprochement que l'on pourrait établir entre certains endurcissements partiels de la peau chez les adultes et l'endurcissement des nouveau-nés. La lésion me semble être la même. En est-il de même de la nature du mal ? Quelques médecins le pensent. Mais je laisse à d'autres le soin de vérifier et de défendre cette hypothèse.

Altérations anatomiques.

Le sclérème des nouveau-nés est local ou général. Il est quelquefois borné aux membres inférieurs, aux membres supérieurs ou à la face ; il est souvent étendu à toute la surface du corps.

(1) Forget, *Mémoire sur le chorionoïtis ou la sclérosténose cutanée, maladie non décrite par les auteurs*. Strasbourg, 1847.

La peau est rougeâtre ou décolorée, d'un blanc jaunâtre, suivant des circonstances que nous ne connaissons pas bien. Elle présente quelquefois une teinte jaune ictérique très-prononcée; elle ne paraît pas être altérée dans sa structure; son épaisseur est la même que dans l'état ordinaire, elle est seulement très-compacte, fort dure, et conserve difficilement l'empreinte de la pression des doigts; elle donne au toucher la sensation que donnerait un morceau de cire ou la peau d'un cadavre gelé. Nous ferons observer que cette altération n'est pas un effet cadavérique, car elle s'observe sur les sujets vivants, non-seulement à l'agonie, mais encore dans le cours de l'affection.

La couche de tissu cellulaire qui double immédiatement la peau est également endurcie et formée de granulations adipeuses, distinctes, un peu dures, semblables aux granulations du tissu adipeux des nouveau-nés morts de toute autre maladie. Au-dessous de cette couche de tissu cellulaire s'en trouve une autre dont les mailles retiennent une quantité plus ou moins considérable de sérosité demi-transparente, qui s'écoule en partie à l'extérieur au moment de la section. Un liquide semblable est renfermé dans le tissu cellulaire des interstices des muscles.

M. Chevreul, dans l'analyse qu'il a faite de ce liquide, a découvert qu'il renfermait une matière plastique spontanément coagulable au contact de l'air, et Breschet, qui dirigeait ces expériences, crut un instant devoir établir un rapport entre cette altération et la maladie qui nous occupe. Billard, justement étonné par cette proposition extraordinaire, répéta l'expérience; il mit dans une capsule la sérosité du tissu cellulaire d'un enfant dur, et il la vit se prendre en gelée au bout de quelques minutes. Ce résultat demandait une contre-épreuve; on expérimenta sur la sérosité d'un enfant atteint d'anasarque ordinaire, le résultat fut le même. Il devient donc évident que l'on devait chercher la cause de l'endurcissement de la peau ailleurs que dans la plasticité du liquide infiltré, si facilement coagulable à l'air extérieur.

Cependant de tels faits méritent d'être examinés avec soin. Je suis persuadé que Billard n'a omis aucune des précautions qui pouvaient l'empêcher de commettre une erreur; mais il a pu se tromper.

En effet, j'ai, comme lui, recueilli dans une capsule la sérosité d'un enfant atteint d'anasarque et je ne l'ai point vue se coaguler spontanément. Ce fait isolé ne prouve rien contre les résultats avancés par l'auteur dont je parle; mais il fait naître, à leur égard, dans l'esprit, des doutes que de nouvelles expériences seules pourront dissiper. Il est, en effet, très-important de confirmer ces recherches de Billard, ou de les renverser, si elles ne sont pas exactes, pour revenir aux premières observations de G. Breschet, qui peuvent être fort utiles pour expliquer la nature de la maladie dont il est ici question.

Les vaisseaux *principaux*, artériels et veineux, des parties malades, sont parfaitement perméables au sang; ils sont distendus outre mesure par ce liquide, de telle sorte qu'il y a congestion considérable de tous les tissus et de tous les viscères. Il n'en est pas de même des *capillaires cutanés*, que le sang paraît avoir abandonnés en grande partie, et qui, pour la plupart, paraissent oblitérés.

Je dis paraissent oblitérés, et l'on conçoit la réserve qu'il faut apporter en émettant une semblable assertion. Il est difficile de s'assurer de la vérité, et, d'ailleurs, je n'ai eu qu'une fois l'occasion de le faire; voici dans quelles circonstances :

Observation I. — Un enfant atteint de sclérème succomba dans le service de M. Trousseau. L'autopsie en fut faite. Je me réservai l'une des jambes pour étudier

l'état des vaisseaux en injectant dans leur intérieur un mélange de térébenthine de Venise et d'essence de térébenthine colorée par du vermillon. Chez tous les enfants sans sclérème, ce liquide, injecté par les artères, passe dans tous les capillaires superficiels et profonds, colore complétement la peau, les muscles, et revient par les veines. Sur la jambe de ce petit malade, l'injection revint bien par les veines, mais très-difficilement. Au lieu de passer par tous les capillaires, elle ne traversa qu'un petit nombre des capillaires de la peau, du tissu cellulaire subjacent, et elle pénétra dans la totalité des capillaires profonds de manière à colorer tous les muscles.

Dans cette circonstance, une partie des capillaires superficiels du membre était donc oblitérée, puisqu'il n'y eut qu'un petit nombre de ces vaisseaux qui put donner passage à l'injection. Pendant la vie, le sang ne parcourait la peau que très-incomplétement, d'où un obstacle réel à la circulation générale et locale, absolument comme cela se voit dans l'érysipèle compliqué d'œdème.

En serait-il de même dans tous les cas de sclérème simple ou œdémateux, et serait-ce là la cause de la maladie? Je l'ignore; mais on pourrait le croire si de nouvelles expériences donnaient un résultat semblable à celui que je viens d'indiquer.

Le cœur présente des altérations auxquelles on a voulu faire jouer un grand rôle dans la production du sclérème œdémateux. Ces altérations sont étrangères à son développement. Ainsi la persistance du trou de Botal, sur laquelle on a tant insisté, n'est pas un phénomène constant de cette maladie. L'oblitération existe tout au plus chez la moitié des enfants qui en sont affectés, et, d'autre part, on l'observe chez des enfants qui n'ont pas eu de sclérème.

Le canal artériel n'est presque jamais oblitéré, mais il est déjà tellement rétréci qu'il ne peut plus donner passage qu'à une très-petite quantité de sang. Les cavités du cœur et des vaisseaux sont remplies par ce liquide noir et non coagulé.

Les poumons présentent de notables altérations, qui sont, je crois, plutôt le résultat que la cause de la maladie. Ils sont gorgés de sang et renferment çà et là des noyaux de pneumonie lobulaire très-confluents. Il en est cependant dont les organes respiratoires ne présentent aucune modification. Cela suffit, comme le dit Billard, pour que l'on soit persuadé du peu d'influence exercé par la congestion pulmonaire et la pneumonie sur l'œdème des nouveau-nés.

L'ictère est une complication assez fréquente du sclérème. On le rencontre sur la moitié des enfants. Il ne se rattache pas à une altération bien évidente du foie, qui est gorgé de sang, un peu friable et quelquefois ramolli, modifications qui existent dans un grand nombre d'autres maladies non accompagnées de l'ictère et de l'endurcissement du tissu cellulaire.

Les altérations du tube digestif sont assez nombreuses. Un médecin avait cru devoir établir qu'un vice de conformation de l'intestin était la cause de l'œdème. M. Léger avait trouvé le tube intestinal moins long chez les enfants dont il s'agit que chez les autres enfants. De nouvelles observations ont réduit à rien la valeur de ces recherches.

L'entéro-colite est assez fréquente dans le cours de la maladie qui nous occupe; mais il faut établir le rapport qui unit ces deux affections. Il fut un moment où l'on subordonnait toutes les maladies aux altérations de l'intestin, et celle-ci fut appelée *entéro-cellulaire*, parce qu'on la regardait comme le résultat de la phlegmasie intestinale. Il n'en est vraiment rien. La réunion de ces deux maladies n'est le résultat que d'une coïncidence; il n'y a entre elles aucun rapport de causalité.

Telles sont les altérations anatomiques du sclérème des nouveau-nés et des complications qu'il présente.

Symptômes.

Il y a deux variétés de sclérème chez les nouveau-nés : l'une avec et l'autre sans œdème. C'est cette circonstance qui a induit les médecins dans l'erreur, et qui leur a fait décrire à part l'œdème et l'endurcissement des nouveau-nés ou sclérème. Cela n'était cependant pas nécessaire : on ne fait pas deux catégories des maladies du cœur d'après l'existence ou la non-existence de la suffusion séreuse. Il ne faut pas le faire pour la maladie dont il est question en ce moment.

Les enfants affectés de sclérème, dont la peau est froide et le tissu cellulaire endurci, sont en général très-jeunes; leur âge varie entre un et douze jours ; quelques-uns semblent avoir apporté cette maladie en naissant (Billard). Ils sont ordinairement très-faibles, ou s'ils sont bien constitués, c'est sous l'influence d'une alimentation insuffisante ou de l'action du froid que la maladie se développe.

Chez ces enfants, la peau présente encore la coloration rouge des nouveau-nés qui n'ont pas eu le temps de blanchir. Chez les sujets plus âgés, elle est d'une pâleur mate, jaunâtre comme de la cire longtemps exposée à l'air. L'épiderme n'est pas tombé ou commence seulement à s'exfolier. Chez d'autres, cette exfoliation est complétement achevée.

L'endurcissement de la peau qui caractérise le sclérème est un phénomène bien facile à apprécier, qui se manifeste dès le début de la maladie, et quelquefois après deux ou trois jours de fièvre. Il se montre sur les pieds, les mains, les membres, la région pubienne, le dos, la face, et enfin sur toute la surface du corps. Il n'existe quelquefois que sur les pieds et sur les mains. On le rencontre souvent limité à une partie du corps ; c'est ce que Billard a exprimé en disant qu'il était très-commun de rencontrer l'endurcissement local. La peau est dure, se pince difficilement, conserve plus ou moins profondément l'empreinte de la pression des doigts, suivant la quantité de liquide épanché dans le tissu cellulaire. Lorsque l'infiltration est peu abondante, la dureté de la peau est bien plus considérable et ressemble à la dureté de la peau d'un cadavre gelé.

Les parties de la peau endurcies sont froides, et lorsque la maladie est générale ce phénomène est encore beaucoup plus apparent. La bouche est également refroidie. La main qui touche le corps de ces enfants éprouve une sensation fort désagréable. Il est difficile de les réchauffer malgré les soins assidus, et même à la dernière période de la maladie on ne peut plus y réussir.

Dans ces cas, le thermomètre descend au-dessous de 33 degrés centigrades et s'abaisse exceptionnellement à 25 degrés, 23°,50, 22°,50 et même 22 degrés. Comme le dit M. Roger, qui a fait ces recherches, la déperdition du calorique continue sans cesse chez ces petits malades : on dirait des corps inanimés soumis aux lois de la matière inerte.

L'œdème n'existe pas chez tous les enfants. Il est peu marqué au début, et reste stationnaire jusqu'à une époque avancée de la maladie. C'est alors qu'il devient quelquefois considérable.

Les parties molles sont gonflées, mais sans être énormément distendues ; elles ne sont jamais transparentes. La peau n'est pas amincie ; elle reste, au contraire, assez épaisse, mobile, dure comme de la cire et comme si elle avait été gelée. C'est à peine si le doigt laisse une empreinte à sa surface. Il faut, pour que cette empreinte soit profonde, qu'il y ait un œdème bien considérable.

Comme on le voit, l'anasarque qui succède à l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés est bien différente de l'anasarque qui vient quelquefois à la suite

de l'érysipèle des enfants, de la scarlatine, des maladies chroniques, de la fièvre intermittente, etc., et qui est caractérisée par la distension énorme des parties, par leur transparence et par l'amincissement de la peau, qui conserve longtemps l'empreinte de la pression des doigts.

La différence est sans doute le résultat de la plasticité du liquide, qui est, d'après les expériences de G. Breschet, plus grande dans la maladie qui nous occupe que dans les anasarques ordinaires ; elle tient sans doute aussi à l'épaisseur et à la dureté du tégument externe.

L'œdème est ici la conséquence de la maladie ; il résulte du trouble mécanique apporté aux fonctions de la peau et à la circulation des capillaires cutanés ou pulmonaires. Sous ce rapport, il ressemble d'une manière éloignée à l'œdème des maladies du cœur et des gros vaisseaux.

Les enfants conservent la faculté de se mouvoir ; ils remuent encore assez facilement leurs bras et leurs jambes. De temps à autre, ils ont des mouvements convulsifs et de petites secousses dans les mains. Chez quelques sujets, on observe de la roideur générale dans le tronc et dans la tête ; Dugès a pu prendre des enfants au-dessous de la tête et les soulever comme s'ils étaient d'une seule pièce. J'en ai vu un qui présenta ce phénomène, mais ce fut seulement au dernier jour de la vie. Il n'avait aucune affection cérébrale.

Lorsque l'endurcisssement de la peau occupe la face, les enfants éprouvent de grandes difficultés à ouvrir la bouche et à remuer les lèvres ; ils ne peuvent ni teter ni boire, car les mouvements des muscles de la mâchoire sont fort embarrassés et presque entièrement abolis. On peut mettre le mamelon ou le doigt dans leur bouche ; c'est à peine s'ils font un effort pour le saisir.

La sensibilité cutanée est conservée dans toute la surface du corps, et l'enfant témoigne parfaitement des sensations de douleur qu'on lui fait endurer.

Les enfants paraissent souffrir beaucoup par cette maladie. Ils poussent des cris singuliers dont le timbre et le caractère ont été remarqués par tous les médecins. Ces cris sont aigus, isolés, faibles et très-fréquents, ayant de grands rapports avec le cri également aigu et isolé des maladies du cerveau, connu sous le nom de cri hydrencéphalique. Ce dernier s'en distingue en ce qu'il est infiniment plus fort et qu'il se reproduit beaucoup plus rarement que l'autre.

La bouche des enfants est fraîche ; leur langue est rouge, sèche ; la déglutition des liquides est difficile, et les vomissements sont rares.

Le ventre est souple et paraît indolent ; il est agité de mouvements irréguliers sous la dépendance des troubles de la respiration dont j'ai parlé. Les garderobes sont presque nulles ; elles sont quelquefois exagérées dans leur nombre, lorsque l'endurcissement de la peau coïncide avec une simple irritation d'entrailles ou une entéro-colite, ce qui est assez rare.

La toux ne se rencontre presque jamais au début de l'affection, mais elle ne tarde pas à se déclarer. Elle persiste alors jusqu'à sa terminaison. Elle résulte de l'engouement pulmonaire et quelquefois de la pneumonie lobulaire, altérations qui existent chez un tiers des malades, d'après les observations de Billard, et chez un cinquième, d'après celles de Valleix. Alors l'auscultation révèle les bruits caractéristiques de ces états morbides, et l'on reconnaît par la simple vue les troubles extérieurs et caractéristiques de la respiration dans la pneumonie. La respiration est faible, incomplète, quelquefois très-lente, dans les cas ordinaires elle est très-rapide, et chez d'autres malades elle offre le caractère d'expiration gémissante ou *respiration expiratrice*, qui s'observe dans la phlegmasie aiguë des poumons.

La circulation est toujours violemment troublée dans l'endurcissement des nouveau-nés. Il est quelquefois impossible d'apprécier les battements du cœur, à cause des cris et de la respiration des enfants, et l'on ne peut compter que très-difficilement le nombre de pulsations du pouls, en raison de sa faiblesse et des mouvements des doigts du malade. Le pouls est toujours très-faible, et ordinairement ralenti. Il est au contraire fort accéléré dans certaines complications, la pneumonie par exemple.

Marche et complications.

Le sclérème commence par des malaises dont il est difficile d'apprécier la nature, et qui se jugent d'après les cris des enfants. Douze ou vingt-quatre heures après le début du mal, les membres, puis la face, puis le tronc, s'endurcissent; l'enfant refuse de teter; il s'agite et pousse à chaque instant le cri aigu et faible dont j'ai parlé. C'est au deuxième jour que l'œdème commence à se manifester, et il augmente d'une manière très-variable, suivant les sujets, de telle sorte qu'il y a, comme nous l'avons dit, des faits d'endurcissement de la peau sans œdème ou avec un œdème léger, ou enfin avec un œdème assez considérable. Ce phénomène doit être regardé comme le résultat de l'affection de la peau.

La maladie dure en général de deux à six jours, et se termine presque toujours par la mort lorsque l'endurcissement est un peu étendu. La résolution s'opère assez souvent, au contraire, lorsque la maladie est moins intense, mais elle se fait en général longtemps attendre; elle met de quinze jours à un mois à s'accomplir.

La complication la plus fréquente observée chez les enfants atteints de sclérème se traduit à l'extérieur par une coloration toute spéciale de la peau, due au passage dans le sang de la matière colorante de la bile; je veux parler de l'*ictère.* Ce phénomène se rencontre chez un très-grand nombre de malades, et surtout chez ceux qui présentent la variété d'endurcissement sans œdème, ou du moins avec un œdème très-peu considérable. Il est en rapport avec une légère hypertrophie accompagnée de congestion du foie.

Une autre complication très-commune, c'est la congestion pulmonaire et la *pneumonie lobulaire confluente.* J'en ai parlé précédemment.

On observe aussi quelquefois, dans le cours de l'endurcissement des nouveau-nés, l'irritation d'entrailles et l'*entéro-colite;* mais il ne faut pas se méprendre : cette complication est beaucoup plus rare que ne l'indique M. Denis, qui s'est peut-être égaré dans son appréciation des caractères anatomiques de la phlegmasie de l'intestin, et qui aura sans doute considéré des arborisations légères pour des traces non équivoques d'inflammation. Ce qui pourrait le faire croire, c'est qu'il a écrit à une époque dominée par l'idée de phlogose intestinale, et qu'aujourd'hui on ne voit plus ce qu'il a observé.

Diagnostic.

On s'est appliqué à distinguer le véritable sclérème, c'est-à-dire l'endurcissement de la peau, *maladie spéciale*, avec ou sans œdème, de l'endurcissement adipeux qui survient quelquefois au dernier jour ou dans les dernières heures de la vie près de s'éteindre, car je ne veux point parler de l'endurcissement adipeux cadavérique.

Or il existe une bien grande différence entre un phénomène qui se développe sans accident préalable, qui en engendre d'autres, tels que l'œdème, l'ictère, la pneumonie, etc., et un autre phénomène qui se montre à la fin d'un grand nombre

de maladies des jeunes enfants au moment de la mort. La confusion entre ces deux états n'est pas possible : l'un est primitif et forme toute une maladie qui peut durer assez longtemps ; l'autre est secondaire et constitue l'un des accidents précurseurs de la mort.

Les moyens thérapeutiques préconisés contre le sclérème des nouveau-nés ne sont pas nombreux. Les émissions sanguines sont employées par quelques médecins plutôt pour combattre un symptôme que d'après les vues rationnelles qui devraient présider à leur emploi. On conseille leur usage parce que, dans le sclérème, la peau est souvent le siége d'une vive congestion, et qu'il en est de même de la part des viscères. Cependant il n'y a pas, à proprement parler, de réaction fébrile dans cette affection. Le pouls est, au contraire, lent et faible, et la peau est toujours refroidie.

Il est infiniment préférable, je crois, de se laisser guider par les indications que donne la nature de la maladie. Or il est évident, et c'est un fait accepté par tous les médecins, que, dans le sclérème, les forces vitales intérieures sont excessivement faibles, que la circulation capillaire superficielle est ralentie, et que c'est à son trouble qu'il faut rapporter la congestion des organes.

Il est par conséquent plus rationnel de chercher à ranimer les fonctions vitales intérieures et les fonctions circulatoires par des excitants intérieurs et cutanés, que de se laisser aller à faire des soustractions de sang. On se trouve, en effet, assez bien de faire sur la peau des frictions irritantes à l'aide de langes de laine sèche ou imbibés de liniments irritants. M. Pastorella vante beaucoup les frictions sur le corps avec 4 grammes d'onguent mercuriel, immédiatement suivies d'un bain tiède. Frictions et bains doivent être répétés toutes les deux heures. Par ce moyen, qui n'entraîne pas d'inconvénients et qui détermine la résolution de la troisième à la cinquième friction, on guérit les deux tiers de ces malades. Le massage employé par Legroux donne des résultats tout aussi favorables.

« Je saisis à pleine main les membres indurés, j'y exerce des pressions avec relâchements alternatifs ; la pression est assez forte pour se faire sentir jusqu'aux parties les plus profondes, mais pas assez néanmoins pour déterminer l'attrition des parties. Comme elle s'exerce sur une surface assez large, ses effets sont toujours modérés. J'agis ainsi sur les membres inférieurs et supérieurs. Sur la face, le pubis, les parties génitales, je presse avec la pulpe des doigts ; aux membres, j'exerce autant que possible la pression de bas en haut, afin de refouler les liquides dans ce sens et de favoriser le retour du sang veineux. En même temps, j'excite la respiration artificiellement par des pressions latérales sur les parois de la poitrine et sur la région épigastrique, en imitant les mouvements normaux de la respiration. L'influence connue des contractions musculaires sur le cours du sang veineux m'a conduit à joindre au massage une sorte de gymnastique artificielle, par la flexion et l'extension alternative des membres, par des mouvements communiqués au tronc en divers sens ; que l'on me passe cette expression vulgaire, je *tripote* l'enfant dans tous les sens. »

Les premiers effets du massage sont les suivants : au bout de quelques instants la coloration cyanique de la peau est remplacée par une teinte rosée ; c'est un fait immédiat et constant.

La chaleur renaît dans les parties indurées, soit par suite des modifications opérées dans la circulation capillaire, soit par la transmission de la chaleur de la main de l'opérateur. Après quelques minutes de massage, les parties indurées se ramollissent, s'assouplissent, les mouvements de flexion et d'extension sont plus faciles à

produire; quelquefois même l'enflure semble fondre sous la main pendant cette opération, dont la durée est de cinq à dix minutes ou plus, suivant la gravité du cas. Toutefois, la résolution complète de l'œdème exige ordinairement deux ou trois jours de soins.

Le massage paraît douloureux à l'enfant; car il s'agite, il veut crier, il crie faiblement d'abord; mais bientôt, excités par la douleur, par les mouvements communiqués, les muscles inspirateurs se réveillent, la respiration s'active, le cri s'élève, et souvent, vers la fin de l'opération, l'enfant, dont la voix était éteinte au début, crie avec énergie. Ces cris, ces efforts appellent l'air dans la poitrine, et l'hématose se rétablit; le cœur aussi est incité par la douleur, par les mouvements communiqués, par le sang qu'il reçoit révivifié dans le poumon. Tous ces résultats sont dus à l'action musculaire réveillée, incitée.

Le chatouillement des parties latérales de la poitrine, des aisselles, paraît pénible à l'enfant, qui s'agite et crie avec d'autant plus de force que l'action du moyen se prolonge davantage : c'est un bon adjuvant du massage.

Après l'opération, l'enfant est enveloppé de linges chauds. On lui ingère, quand on le peut, quelques cuillerées de lait, ou on le fait teter, s'il est assez fort pour cela. Il est rare qu'après quelques massages, il ne cherche point à prendre le sein : c'est un signe presque assuré de la guérison.

Le massage est répété toutes les deux ou trois heures, de la même manière et pendant deux ou trois jours; rarement la guérison se fait attendre plus longtemps; mais si l'enfant est faible, il faut une continuation de soins pour l'empêcher de se refroidir de nouveau.

Les mêmes effets doivent se passer dans les parties profondes. La pression exprime des capillaires et des troncs vasculaires le sang qui s'y est accumulé. Le relâchement qui succède à la pression laisse un vide dans ces vaisseaux, qui font un appel au sang artériel; celui-ci, bientôt révivifié par l'expansion plus active des poumons, arrive dans ces vaisseaux que la pression a vidés; la coloration rosée de la peau succède à la teinte cyanique; la circulation commence à se rétablir dans les parties profondes; les veines se vident, l'œdème se résorbe.

Il faut, en même temps qu'on emploie ces moyens, placer les enfants dans une salle bien échauffée. Cet expédient suffit quelquefois, dit Valleix, pour guérir les malades. Des sachets de sable chaud, ou des sacs de farine chaude doivent être placés autour des enfants. Il faut leur donner aussi des bains simples ou des bains dans la farine chaude; de l'eau de menthe, de mélisse, de cannelle, etc., et surtout des bains de vapeurs, qui ont été fort souvent employés par Baron avec assez de succès.

A l'intérieur, avec le *massage* ou pendant que les enfants sont dans le bain, il faut exciter les forces nutritives, foyer de la chaleur animale, et il faut à cet effet donner du laitage à la cuiller, soit du lait de la mère extrait à cette intention, soit du lait de vache tiède. Si l'on ne pouvait le faire avaler ainsi, il faudrait, à l'exemple de M. Henriette (de Bruxelles), l'injecter dans le pharynx par les narines, à l'aide d'une canule de gomme élastique mince et allongée. S'il n'y a pas d'entéro-colite, compliquant le sclérème, cette alimentation et la chaleur qui résulte du travail digestif ont la plus heureuse influence sur l'état des enfants. M. Marchand m'a dit avoir guéri plusieurs sclérèmes par ce procédé qui m'a également réussi une fois, mais il est vrai qu'alors je ne donnai pas le lait pur de tout mélange; à ce liquide j'avais joint l'eau de mélisse des Carmes, vingt gouttes par 125 grammes de lait, et je crois cette addition de la plus haute importance. Cette teinture aro-

matique a une activité très-grande et possède au plus haut point la puissance de ranimer la chaleur animale descendue au-dessous de son état normal.

Si l'on n'a pas recours à ce moyen, il faut administrer des potions cordiales et aromatiques dont la base doit être principalement formée, soit avec du vin, soit avec des liquides excitants tirés par distillation de plantes de la famille des labiées.

C'est de cette manière qu'on peut espérer guérir cette grave maladie, si, par son étendue, elle n'a pas, aussitôt son invasion, déjà compromis l'existence des enfants.

Aphorismes.

361. Le sclérème causé par l'alimentation insuffisante, l'inanition et le froid, résulte d'un obstacle à la circulation des capillaires cutanés.

362. Le sclérème est une maladie spéciale des nouveau-nés, qui ne se montre que très-rarement dans la seconde enfance et chez l'adulte.

363. Le sclérème existe avec ou sans œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

364. Le sclérème est général ou partiel.

365. Le refroidissement et la dureté de la peau accompagnés d'un abaissement de la température profonde caractérisent le sclérème.

366. Chez un nouveau-né, des cris aigus, isolés, faibles et fréquents, répétés de minute en minute, indiquent le sclérème.

367. Le sclérème se termine presque toujours par une pneumonie.

368. Le sclérème des nouveau-nés est très-ordinairement mortel.

369. Le sclérème partiel guérit quelquefois, le sclérème général ne guérit jamais.

370. Le sclérème est de moins en moins grave à partir du quinzième jour de la naissance.

371. Le sclérème est une maladie des nouveau-nés, mais on le rencontre quelquefois dans la seconde enfance et chez les adultes sous la forme d'endurcissement partiel de la peau.

LIVRE XXI.

MALADIES DU COU.

Les jeunes enfants sont quelquefois affectés de tumeurs du cou dont l'origine est fort obscure, et sur la nature desquelles les médecins et les chirurgiens sont loin d'être d'accord. Il y en a de deux espèces : les unes *aiguës* et les autres *chroniques* ; les unes *congénitales* et les autres *acquises* ou *accidentelles*.

Toutes les tumeurs accidentelles du cou ont généralement pour point de départ l'engorgement aigu ou chronique de la parotide, des ganglions cervicaux superficiels ou profonds. Leur histoire est assez bien faite, et se rattache à celle des oreillons ou des parotides, ou à celle de l'adénite inflammatoire et de l'adénite cervicale des maladies scrofuleuses.

Les tumeurs congénitales du cou sont plus rares et moins connues ; elles ont une marche chronique et sont formées par des tumeurs érectiles que j'ai précédemment étudiées sous le nom de *nævus*, ou par des kystes uniloculaires ou multiloculaires dont je vais m'occuper quelques instants.

CHAPITRE PREMIER.

OREILLONS.

Quelle singulière maladie que cet engorgement aigu de la glande parotide auquel les médecins ont donné le nom d'*ourles* ou d'*oreillons!* Combien son histoire est obscure, malgré le nombre des observations et des observateurs! Encore, si cette affection était nouvelle, et avait été inventée ou seulement découverte par un médecin de ce temps-ci! Mais point, les oreillons sont aussi anciennement connus que les plus anciennes de nos maladies; Hippocrate les connaissait et signalait leurs caractères à ses contemporains (1). Cependant nous ne sommes guère plus avancés que lui; si les principaux phénomènes des oreillons sont chose vulgaire et facile à saisir, il n'en est plus de même de la marche de la maladie, de ses terminaisons, de ses *métastases*, ce grand mot qui nous a été légué par la foi médicale de nos pères et qui ne va guère plus à notre esprit que leurs habits et leurs habitudes ne vont à notre corps et à nos penchants. Il n'est pas, enfin, jusqu'à la nature de ces mêmes oreillons qui ne soit contestée et sur laquelle les idées ne soient en contraste les uns avec les autres.

Voici les paroles d'Hippocrate : « Toutes les circonstances atmosphériques ayant été australes, et avec sécheresse, un intervalle où la constitution fut contraire et boréale au début du printemps fit naître quelques *causus*... Il se forma des *oreillons*, chez plusieurs, d'un seul côté, chez le plus grand nombre, des deux côtés... Chez quelques-uns bientôt, chez quelques autres plus tard, il se formait une inflammation douloureuse du testicule tantôt d'un côté, tantôt des deux. » A cette occasion, M. Littré rappelle (2) une épidémie du même genre qui fut observée pendant l'automne de 1779, à Pégomas, par Rossagnoly, médecin de l'hôpital de Grasse, et dans laquelle, par un singulier privilége, les hommes mariés furent absolument épargnés.

Les *oreillons* sont une maladie de l'enfance, et plus particulièrement de la seconde enfance, aux environs de la puberté. Rarement se montrent-ils après la vingtième année révolue. Il y en a cependant des exemples observés bien au delà de cet âge, M. Champion en a signalé un cas chez un homme de quarante-cinq ans, et M. Bizet en a observé une épidémie assez grave sur les soldats de la garnison d'Arras ainsi que sur les habitants de cette ville (3). Les oreillons semblent

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes,* trad. Littré. Premier livre des *Éphémérides*, 1re sect., § Ier, t. II, p. 599.

(2) Littré, *Œuvres* d'Hippocrate, t. II, p. 531. *Argument.*

(3) « Cette affection se déclara tout d'abord isolément sur plusieurs jeunes enfants de la ville, pendant le mois de janvier 1864, sans prendre toutefois les proportions d'une épidémie. A son début, localisée aux parotides, elle respecte les testicules.

» Le 2 février, s'observe, au 2e du génie, le premier cas sur un sapeur de la 13e compagnie. Chez ce militaire, les deux parotides se prennent avec les testicules. Jusqu'au 12 mai, nous avons constaté vingt-deux cas d'oreillons sur les sapeurs du génie; souvent les testicules furent pris, soit un seul, soit les deux à la fois; deux malades eurent les mamelles douloureuses et engorgées. Un de ces hommes vit se développer au sein droit quatre seins surnuméraires, semblables de tout point à ceux décrits au commencement de la grossesse par M. Montgomery; ils survinrent le deuxième jour de l'engorgement de la glande mammaire, et persistèrent dix jours avec une teinte noire de l'aréole et écoulement par le mamelon d'un liquide séreux.

» Sur ces vingt-deux malades, le plus jeune avait vingt ans et deux mois; le plus âgé atteignait sa trente-sixième année.

» Les cas de parotide double furent au nombre de huit; chez les quatorze autres malades,

être jusqu'à un certain point l'apanage du sexe masculin; au moins sont-ils assez rares chez les filles et chez les femmes. Ils apparaissent au printemps ou à l'automne, lorsque le temps est froid, humide et subitement traversé par ces vicissitudes de l'atmosphère qui engendrent l'angine gutturale et pharyngée. On les voit au même moment sur un plus ou moins grand nombre d'enfants de manière à montrer leur caractère épidémique, et ils appartiennent à cette grande classe d'affections des muqueuses qui traduisent localement, dans un petit coin de l'organisme, la réaction d'une impression générale extérieure, épidémique et spéciale. Les oreillons se montrent ordinairement à l'état épidémique, ainsi qu'Hippocrate l'a indiqué. Tout le monde l'a redit après lui, non sans vérification nouvelle. C'est chose acceptée désormais comme incontestable. Je n'en dirai pas autant des propriétés contagieuses attribuées aux oreillons par Thomas Lagghi et par quelques médecins modernes; rien ne prouve, quant à présent du moins, la contagion de

une seule parotide plus ou moins affectée. Quant aux testicules, sept fois ils furent pris tous les deux; trois fois un seul fut affecté d'engorgement.

» La parotide droite se prenait après le testicule gauche, la parotide gauche suivait enfin le testicule droit.

» Pareil croisement fut observé en ville chez les petits garçons dont les mamelles furent engorgées. Des accidents typhoïdes furent observés sur deux sapeurs : l'un présenta ces phénomènes au début de l'épidémie, l'autre tout à la fin; tous deux ont guéri assez rapidement.

» Tous ces engorgements parotidiens testiculaires se sont terminés par résolution; une seule parotide, pendant vingt-quatre heures, fit craindre la présence d'un abcès dans son intérieur.

» Trois des malades adultes présentaient une déformation de la face vraiment épouvantable : deux avaient les parotides et les glandes sous-maxillaires tellement gonflées, que leur aspect n'avait plus de forme humaine; le troisième portait une tumeur énorme du côté où elle siégeait. Ce malade était vraiment méconnaissable pour ses plus intimes amis.

» Chez un jeune homme de seize ans, la parotide droite seule fut prise, et en moins de cinq jours elle touchait l'articulation sterno-claviculaire de ce même côté; la peau était luisante et donnait une fausse sensation de fluctuation. En quinze jours tout avait disparu; il restait seulement au cou un engorgement des ganglions cervicaux en forme de chapelet, dissous lui-même au bout de deux mois. C'est peut-être, avec l'observation rapportée par Henry, le cas le plus volumineux d'engorgement parotidien. Celui de ce médecin avait pour sujet une petite fille de cinq ans; chez cette enfant, la glande engorgée s'étendait depuis l'apophyse mastoïde jusqu'au milieu du cou.

» Ce sont les parotides les plus légères qui s'accompagnèrent le plus généralement d'orchites ou d'engorgements mammaires; ces affections, par contre, sont rares quand la parotide ou les parotides sont fortement engorgées.

» Au commencement d'avril, les troupes d'infanterie et les cuirassiers à leur tour sont pris de l'épidémie, déjà modifiée et dans son intensité et dans ses manifestations. En effet, sur les vingt-sept cas observés, vingt-trois au 84e de ligne et quatre à la cavalerie, pas un n'offrit d'accidents typhoïdes; les parotides sont moins de temps engorgées, rarement les deux sont prises à la fois; l'affection atteint plus particulièrement les testicules. Il arriva alors plusieurs fois de voir entrer à l'hôpital des hommes porteurs d'une orchite regardée comme vénérienne ou jugée de cause externe par le médecin du corps; le lendemain cette affection s'accompagnait d'un léger engorgement d'une ou des deux parotides, d'un peu de gêne dans les mouvements de mastication, rarement d'un léger mouvement fébrile. Une seule fois, au 2e du génie, nous avons observé l'orchite précédant de quelques heures l'oreillon, tandis que, sur des soldats du 84e de ligne, elle eut une avance de deux ou trois jours. Sur les malades de ce corps, les accidents ont visiblement diminué d'intensité, ils sont d'une moindre durée, l'épidémie touche à sa fin.

» L'épidémie régnait en même temps sur les troupes de Douai au 19e bataillon de chasseurs, et M. le médecin-major Ouradon traitait à la chambre dix-huit malades, sur un effectif de huit cent soixante hommes; tous ces cas étaient de peu d'intensité. Les parotides furent presque toujours prises des deux côtés, avec une action plus manifeste sur une d'entre elles; mais rarement les testicules se gonflèrent, car ce médecin n'observa que trois orchites : pas une ne fut double.

» Pendant cette même époque, les oreillons régnaient aussi à Montpellier sur un régiment du génie. » (*Bulletin médical du nord de la France*, décembre 1865.)

cette maladie ; il est probable même qu'on aura attribué, comme on le fait trop facilement pour beaucoup de maladies, à l'influence de la contagion ce qu'il aurait fallu rapporter, au contraire, à l'influence épidémique.

Quoi qu'il en soit, les oreillons occupent ordinairement les deux glandes parotidiennes et il est excessivement rare de n'avoir qu'un oreillon. C'est une maladie qui n'a pas de singulier.

Les oreillons s'annoncent par la courbature et une assez grande lassitude accompagnée d'une faible agitation générale nerveuse ou fébrile ; puis apparaissent des symptômes locaux. Dans les deux régions parotidiennes, à la partie inférieure des oreilles, apparaît une douleur fixe plus ou moins vive et qui gêne les mouvements de la mâchoire ; elle est bientôt suivie du gonflement des parties molles et des parotides, gonflement qui peut être modéré et sans changement de couleur à la peau, ou, au contraire, qui peut atteindre des proportions considérables, s'étendre aux parties latérales du cou et de la face de manière à donner au visage des proportions informes et monstrueuses. Si la maladie est très-aiguë, au gonflement se joint une grande chaleur profonde et superficielle ; la peau, très-fortement tendue, devient lisse, quelquefois rosée, brillante : mais c'est, en général, un gonflement qui a plutôt l'apparence œdémateuse que l'aspect inflammatoire.

La douleur, le gonflement, la tension et la rougeur sont tout à fait en rapport avec l'acuité des oreillons. Ces phénomènes sont toujours accompagnés de sécheresse de la bouche et de la gorge, de douleurs dans la déglutition. Les glandes sous-maxillaires et les tonsilles sont engorgées ; il y a quelquefois de la salivation, et si l'on parvient à faire ouvrir la bouche aux malades, on trouve la muqueuse de l'isthme du gosier ou du pharynx rouge, tuméfiée et offrant les traces d'une inflammation érythémateuse bien prononcée.

La fièvre qui naît avec les oreillons grandit avec eux, s'élève plus ou moins, suivant le degré des accidents, et elle disparaît avec le gonflement de la partie supérieure du cou.

Les oreillons mettent de trois à cinq jours à se développer avant d'atteindre le maximum de leur intensité morbide. Ils marchent parallèlement de chaque côté du visage, mais par exception l'un d'eux peut être plus précoce et plus fort que l'autre. Leur apogée ne se prolonge guère ; ils décroissent assez rapidement, la fièvre tombe, le gonflement des deux régions parotidiennes se dissipe, les mouvements de la mâchoire commencent à s'exécuter, la déglutition devient plus facile, et de jour en jour la *résolution* s'opère et devient plus complète. Elle est quelquefois accompagnée d'une légère moiteur de la peau dans les parties affectées, et chez d'autres sujets par quelques évacuations alvines.

Si la *résolution* est la terminaison la plus ordinaire de l'engorgement parotidien qui forme les oreillons, ce n'en est pas la fin constante. Ailleurs la maladie laisse après elle une sorte d'*induration* de la glande parotide, qui persiste pendant plusieurs septaines et finit enfin par disparaître. Cela est rare. Chez d'autres, les oreillons se terminent par *suppuration*, mais c'est là encore un fait des plus exceptionnels. Il a été observé sur les demoiselles de Saint-Cyr dans une épidémie qui a frappé cette maison d'éducation et dont l'histoire a été rapportée en extrait par Dionis (1). Alors les symptômes locaux augmentent beaucoup et offrent plus d'intensité. La peau se tend, rougit ; les douleurs changent de caractère et deviennent pulsatiles ; la tumeur proémine, s'amollit ; la fluctuation, d'abord obscure,

(1) Dionis, *Cours d'opérations de chirurgie.*

devient plus évidente, s'étend du centre à la circonférence et un abcès ordinairement très-superficiel est formé. Une fois le pus évacué naturellement ou à l'aide d'une incision par le bistouri, la cicatrisation ne tarde pas à se faire et s'obtient rapidement à l'aide des pansements les plus simples.

Une autre terminaison assez fréquente, la plus curieuse, la plus réelle et cependant la moins compréhensible avec les idées actuelles de philosophie médicale, c'est la terminaison par *métastase*, ou, en d'autres termes, la terminaison par déplacement de l'engorgement parotidien, qui de la glande *parotide* passerait dans la glande *testiculaire* ou dans la glande *mammaire*. On voit, en effet, vers le cinquième ou le sixième jour des oreillons, au moment où la résolution semble s'opérer d'une façon régulière, chez l'homme le testicule devenir douloureux, dur, engorgé, et chez la femme la mamelle présenter des phénomènes analogues. Scroeckius est, dit-on, le premier qui ait signalé ce fait, qu'ont vu et revu depuis lors Hévin, Thomas, Laghi, Hamilton, Rochard, Richter, Saucerotte, Louis et tous les médecins qui ont eu quelque pratique étendue de la médecine.

Le fait est donc vrai, mais alors quelle en est la cause? Comment s'en rendre compte? Est-ce une métastase? Il y a donc des métastases? Si ce n'est pas une métastase, qu'est-ce que cela peut être? Voilà comment un simple phénomène placé dans son jour devient subitement le point de départ d'une méditation qui touche aux questions doctrinales les plus élevées de la médecine et pourrait heureusement servir au champion des siècles passés contre les prétentions exagérées des hommes du présent.

Les oreillons abandonnent donc quelquefois la parotide. Ils se portent chez l'homme sur les testicules, tantôt sur le côté correspondant à la délitescence de la parotide, tantôt sur le côté opposé; il n'y a point, quoi qu'on ait dit, de règles précises à cet égard. Alors le testicule lui-même, comme l'a vu plusieurs fois M. Grisolle, et non pas l'épididyme, se gonfle, devient dur et douloureux; le scrotum se remplit d'une petite quantité de sérosité; la peau se tend, rougit, sécrète de la sueur ou se mortifie du jour au lendemain, comme Ravaton dit en avoir vu des exemples. Mais ce sont là des faits exceptionnels.

L'engorgement testiculaire consécutif à l'engorgement parotidien se dissipe ordinairement en quelques jours, une septaine au plus, et il disparaît sans laisser de traces ou en amenant une atrophie du testicule. Il paraîtrait même que cet accident grave se produit chez un assez grand nombre d'enfants.

Chez les femmes, les oreillons se déplacent de la région parotidienne pour occuper la glande mammaire et quelquefois les grandes lèvres. La mamelle ou les mamelles durcissent, augmentent de volume, offrent une chaleur inaccoutumée et deviennent douloureuses. Leur état se rapproche de celui qu'elles présentent dans l'engorgement des règles ou l'engorgement lacté qui suit la parturition, à cela près qu'il n'y a pas de sécrétion spéciale.

On a vu quelques malades chez lesquels même, s'il faut en croire d'anciens observateurs, l'engorgement parotidien ayant une première fois émigré sur les testicules ou les mamelles, serait revenu dans les parotides pour affecter une seconde fois les mamelles ou les testicules. On en a vu enfin chez lesquels ces accidents ont été traversés par des phénomènes d'inflammation aiguë des méninges et du cerveau, de manière à occasionner la mort. La même doctrine qui considère l'engorgement mammaire et testiculaire comme une métastase des oreillons sert à rendre compte de ces accidents cérébraux particuliers, toutefois assez rares pour n'avoir été vus que par un petit nombre de médecins. A part l'explication qui en

a été donnée, et qu'on peut combattre, le fait doit rester et restera. Les oreillons peuvent exceptionnellement acquérir une gravité telle que la mort en soit la conséquence.

A présent, voyons ce qu'il faut penser de ce déplacement des oreillons, et s'il faut admettre une métastase de la maladie d'un organe sur un autre organe, ou au contraire le considérer comme le résultat d'une sympathie particulière, ou enfin comme la réaction obligée de tissus de même nature constituant des glandes et mises en vibration par une même influence morbide. Il serait difficile de démontrer que dans l'oreillon voyageur un principe morbide spécial et spécifique abandonne la glande parotide pour se jeter, on ne sait par quel chemin, sur les glandes mammaires et séminales. L'hypothèse du principe morbifique, élément principal de toutes les maladies épidémiques, peut seule être invoquée en faveur de la métastase, tandis qu'au contraire nos connaissances sur la composition des humeurs dans l'état pathologique se refusent à l'idée d'une viciation humorale circonscrite et mobile pouvant se promener d'un tissu à l'autre. Il y a au contraire une loi de physiologie pathologique qui rassemble au point de vue de la pathogénie les tissus de nature analogue ou semblable, et qui établit entre eux un lien naturel fondé sur l'existence de leurs propriétés spéciales, excitées, troublées et perverties par les mêmes causes et sous l'influence des mêmes agents. C'est ainsi que la peau et les muqueuses, les synoviales et les séreuses des viscères se balancent dans leurs fonctions et deviennent simultanément ou successivement malades, par identité de structure, et par sympathie plutôt encore que par métastase. Il en est peut-être de même des glandes, qui ont toutes une structure analogue, et dont les éléments glandulaires sont composés des mêmes tissus, doués des mêmes propriétés, qu'une même influence doit calmer ou pervertir. C'est à cette cause physiologique qu'il faut rapporter l'engorgement parotidien, mammaire et séminal que l'on voit apparaître et se succéder assez souvent dans la maladie vulgairement connue par le mot d'*oreillons*. La conformité de structure permet de croire à l'identité des susceptibilités morbides, et si cette disposition existe, quoi d'étonnant qu'une influence extérieure la mette en jeu et fasse succéder l'engorgement séminal et mammaire à l'engorgement parotidien! Nous ne trouvons à cela rien d'extraordinaire, et nous ne serions étonné que d'une chose, c'est que cela ne fût pas ainsi. Cependant pourquoi l'analogie de structure ainsi évoquée ne permet-elle que la migration en une seule ligne des fluxions parotidiennes, c'est-à-dire des oreillons vers la mamelle ou vers le testicule, et non pas réciproquement des autres engorgements primitifs testiculaires et mammaires sur la parotide? Ne devrait-il pas y avoir, si le principe de notre interprétation est exact, une réciprocité parfaite entre tous les engorgements de ces glandes? Il semble au premier abord qu'il en doive être constamment ainsi. Mais si l'on pense que les formes communes de l'engorgement mammaire et testiculaire ont toujours une cause locale particulière, on comprendra pourquoi ces engorgements restent fixes et ne peuvent quitter leur point d'origine. D'ailleurs, est-ce qu'on ne voit pas le rhumatisme articulaire aigu atteindre secondairement les membranes fibro-séreuses extérieures du cœur, pour faire l'endo-péricardite rhumatismale, sans que pour cela une endocardite primitive, *non rhumatismale*, ait la propriété réciproque de se déplacer ou de se voir ultérieurement compliquée de rhumatisme articulaire aigu? Il n'y en a pas moins analogie de propriétés et de susceptibilités morbides entre ces différentes membranes séreuses. L'ordre de succession de certains phénomènes pathologiques est le résultat des lois organiques immuables, et semble être tracé d'avance, de sorte

qu'il est difficile de croire que ce nous voyons se dérouler devant nos yeux d'une façon toute particulière puisse s'opérer autrement rien que pour obéir à nos théories.

Telles sont les terminaisons possibles et variées des oreillons. Comme on a pu le voir, il en est quelques-unes de graves, mais elles sont heureusement fort rares. La maladie, ordinairement légère, parcourt ses périodes en sept ou huit jours, et se termine simplement pour ne jamais revenir. Les engorgements consécutifs possibles, mais non pas constants, du testicule et de la glande mammaire prolongent la maladie sans l'aggraver très-notablement. Elle guérit presque toujours. La suppuration est un accident tout exceptionnel, et les cas de mort par suite de complications cérébrales sont encore plus rares.

Diagnostic.

Les oreillons ne sont pas difficiles à reconnaître, et sont, en général, d'un diagnostic assez simple. Le siége de la tumeur dans les deux parotides, le gonflement uniforme et modéré de ces glandes, sa faible tension, l'absence de réaction inflammatoire évidente, indiquent un engorgement simple des parotides plus qu'une inflammation très-aiguë de ces glandes. Or, c'est cet engorgement glanduleux lui-même qui est le principal caractère des oreillons. La tuméfaction des glandes sous-maxillaires et le gonflement des parties latérales de la face et du cou achèveront de spécifier le diagnostic. Tous ces caractères se retrouvent, il est vrai, à un degré beaucoup plus prononcé dans l'inflammation de la parotide, qu'on appelle la *parotide;* mais cette dernière est toujours liée à un état général antérieur grave de l'organisme, à une maladie fébrile, putride ou pestilentielle; elle n'est qu'un accident secondaire, au lieu d'être l'élément primitif et le seul élément nosologique, comme cela se voit dans les *oreillons*. Entre les *oreillons*, maladie primitive, et la *parotide*, maladie secondaire, il n'y a qu'une grossière analogie de situation, et il y a une différence complète de nature qui sépare foncièrement ces deux maladies. Vouloir les confondre, ce serait faire ce qu'on a tenté dans un autre genre, lorsque quelques pathologistes ont voulu confondre la grippe avec la bronchite aiguë, le chancre avec l'inflammation ulcéreuse simple des tissus, etc. Si la nature des oreillons les sépare des parotides, la marche et la terminaison ne les en distinguent pas moins. Ici, résolution, déplacement sur la mamelle ou sur le testicule, suppuration très-rare, et la mort, chose presque impossible. Là, au contraire, jamais de déplacement; suppuration constante et la mort presque inévitable.

Il n'y a donc entre les oreillons et les parotides qu'une simple analogie de siége anatomique : les maladies sont essentiellement différentes.

Les oreillons sont généralement considérés avec de justes raisons comme une maladie de peu d'importance. En effet, malgré les complications dont nous avons parlé, la terminaison est presque toujours heureuse. 90 fois sur 100, ils guérissent sans laisser de traces de leur existence, et ailleurs ils se déplacent pour se porter sur les autres glandes extérieures, ou provoquent la suppuration, ou enfin des complications plus sérieuses, susceptibles d'occasionner la mort.

Traitement.

Le traitement des oreillons, quoique simple, exige une saine appréciation de la nature du mal et de sa terminaison naturelle. En présence d'un engorgement simple des parotides, sans phénomènes inflammatoires bien marqués ni menace de

phlegmon aigu, la diète, le repos au lit, les boissons délayantes et sudorifiques, les bains, la chaleur, entretenue localement sur la région parotidienne par des fomentations ou des cataplasmes, suffisent pour conduire à une bonne terminaison. Il faut ici ne pas troubler la marche naturelle de la maladie.

Si, au contraire, les phénomènes inflammatoires généraux ou locaux sont très-développés, la saignée générale et locale trouvera son emploi, malgré l'anathème lancé contre elle par Hamilton, qui considère ce moyen comme plus nuisible qu'utile, et comme devant provoquer les métastases. Cela ne nous est pas démontré, et dans l'indication formelle que nous supposons, il n'y a pas à hésiter dans la pratique de la saignée du bras ou dans l'application de quelques sangsues sur les parotides tuméfiées.

Hamilton, dans le but de prévenir les métastases, appliquait un vésicatoire volant sur chaque oreillon, et il déclare n'avoir jamais vu le déplacement du mal dans les cas où il a eu recours à cette pratique. C'est une assertion dont il faut tenir compte, mais il ne faut pas en exagérer l'importance; et peut-être les vésicatoires n'ont-ils eu de pareils succès que par suite de ce fait général qui établit comme la règle la terminaison heureuse des oreillons.

Si la suppuration se forme, il faut immédiatement ouvrir l'abcès, le laver et panser la plaie comme une plaie ordinaire. La cicatrisation se fait assez vite et assez régulièrement.

Lorsqu'une induration marquée succède aux oreillons, et quand le gonflement de la parotide tarde à disparaître, il faut garantir les parties du froid, empêcher la sortie des malades, et faire des frictions sèches ou aromatiques, ou rendues légèrement excitantes avec l'ammoniaque, sur la région parotidienne. Dans ce cas les douches de vapeur aqueuse sont très-utiles et peuvent hâter la résolution.

Enfin, nous dirons que le gonflement des mamelles ou des testicules qui résulte du déplacement des oreillons n'exige aucun traitement énergique, et que la chaleur, ainsi que les applications topiques émollientes, suffisent à le faire disparaître.

Aphorismes.

372. Une douleur avec gonflement des glandes parotides chez un enfant d'ailleurs bien portant, constitue les *oreillons*.

373. Les oreillons durent de cinq à huit jours et se terminent par résolution.

374. Une influence épidémique de nature inconnue est la cause des oreillons.

375. On rencontre beaucoup plus souvent les oreillons chez les garçons que chez les filles.

376. Une douleur testiculaire chez les garçons, mammaire chez les filles, apparaissant pendant les oreillons, annonce la métastase du mal sur le testicule et sur la mamelle.

377. Des applications sèches et chaudes suffisent pour guérir les oreillons.

378. Une douleur avec gonflement des glandes parotidiennes chez un enfant atteint de fièvre, annonce une *forme des oreillons* qu'on appelle les *parotides*.

379. Les parotides se terminent presque toujours par suppuration.

380. On voit périr la plupart des enfants atteints de parotides.

CHAPITRE II.

KYSTES DU COU.

Les *kystes du cou* se présentent tout formés chez les nouveau-nés au moment de la naissance ou se développent au bout de quelques mois, mais leur point de départ remonte aux derniers temps de la vie intra-utérine. Ce sont des *kystes congénitaux* développés plus ou moins rapidement, à la partie antérieure latérale ou postérieure du cou.

César Hawkins en a vu trois exemples, le premier chez un enfant de trois mois, un autre sur un enfant de huit mois et l'autre chez un sujet âgé d'un an (1). Le docteur Évans en a vu un cas à son début, chez un nouveau-né, et j'en ai observé deux autres, l'un sur un enfant de vingt et un jours et le second sur un nouveau-né. Ce dernier avait pour siége la partie latérale et postérieure du cou. Il y en a enfin d'autres observations éparses dans la science et recueillies par Berndt, Arnolt, Wutzer, Gilles, Roux (de Brignolles), Jules Roux (de Toulon), etc. Je vais donner le résumé de quelques-unes de ces observations.

Observation I. — Un des sujets observés par Hawkins, âgé de trois mois, était fort gêné à respirer par la présence de sa tumeur qui était très-volumineuse; il avait de nombreux accès de suffocation et se réveillait souvent, surtout pour respirer.

Cette tumeur était élastique, molle, compressible comme un nævus.

L'enfant mourut suffoqué.

Autopsie. — On trouva sur le côté droit du cou une tumeur ayant presque le volume de deux oranges séparées par un sillon profond tracé par le muscle digastrique. Cette tumeur était formée par l'agglomération de plusieurs centaines de kystes, de volume très-variable, gros comme des pois ou comme des noisettes, et même atteignant le volume d'une noix. Ces kystes, étroitement réunis, demi-transparents, étaient remplis de sérosité incolore, transparente, rougeâtre ou noire comme du sang veineux. Ils s'étendaient sous la mâchoire, entourant les vaisseaux et les nerfs du cou qu'ils comprimaient, et descendaient enfin le long de la colonne vertébrale, derrière le pharynx et l'œsophage, jusqu'à la sixième vertèbre cervicale.

Voici un autre fait qui appartient à M. le docteur Évans :

Observation II. — *Hydrocèle multiloculaire du cou survenue chez un nouveau-né; guérison.* — En mars 1845, j'assistai une dame qui accoucha d'un enfant mâle bien portant. Quelques jours après, je remarquai un pli de peau lâche et ridée au-dessous de la branche horizontale de la mâchoire inférieure, au côté droit du cou, dans l'étendue d'un pouce carré. Au bout de deux ou trois mois, on avait sur ce point une sensation de liquide; bientôt il se forma une petite tumeur ronde et molle, sans changement de couleur à la peau, de la grosseur d'une noix d'abord; plus tard, elle fut comme une petite orange.

Le 8 août 1846, elle fut examinée par M. Key, qui pensa qu'il devait y avoir du liquide, qu'il se pouvait qu'elle eût quelque connexion avec une glande salivaire, et que pourtant il ne fallait y toucher qu'après la dentition.

Le 7 février 1847, je fis une exploration avec une aiguille cannelée, sous les yeux de M. Crisp; je retirai quelques gouttes de sérosité. La tumeur égalait alors le volume de la tête d'un fœtus de sept mois, et s'étendait du sternum à la branche ascendante du maxillaire inférieur; le menton était entièrement effacé de ce côté.

Le 11 mars, augmentation de volume, élasticité, insensibilité de pression. Une ponction pratiquée avec un petit trocart donna issue à trois ou quatre onces d'un liquide jaune-paille, peu épais; diminution légère; écoulement médiocre pendant

deux ou trois jours. — Teinture d'iode et doses altérantes de mercure et d'iodure de potassium.

Le 6 juin, aidé du docteur Crisp, je passai une aiguille à séton avec cinq ou six fils de soie. Il sortit un peu de liquide aqueux.

Le 7, issue du même liquide en petite quantité. Il n'y a ni fièvre ni inflammation.

Le 8, assoupissement jusqu'à trois heures de l'après-midi; convulsions de trois quarts d'heure de durée. Elles ont cessé à mon arrivée; fièvre, chaleur intense à la tête, inflammation et augmentation du volume du kyste. Le séton est enlevé. — Bain chaud, cataplasmes et fomentations sur la partie; huile de ricin.

Le 9, fièvre intense, tête lourde, peau chaude, regard abattu, constipation.—Calomel et purgatif salin; applications froides sur la tête; fomentations sur le cou.

Du 10 au 13, l'état est moins alarmant.

Le 14, sentiment de fluctuation; je vois le malade avec le docteur Bransby Cooper, qui fait une ponction au lobe le plus saillant, il en sort un peu de pus clair.

Du 15 au 21, écoulement peu appréciable.

Le 22, nuit mauvaise, infiltration de la paupière droite; diarrhée, inappétence.

Le 24, tuméfaction et dureté autour de l'articulation temporo-maxillaire; la parotide paraît phlogosée.

Le 28, écoulement séro-purulent considérable de l'oreille droite, diminution de la fièvre.

Les 29 et 30, abattement. — Quinine et citrate de fer.

Le 1er juillet, anxiété, amaigrissement, anorexie; suintement considérable du conduit auditif.

Le 19, susceptibilité extrême; toux fréquente, expectoration purulente.

Le 23, fièvre hectique, faiblesse et émaciations excessives. — Quinine, thé de bœuf, arrow-root, vin; opiacés pour la nuit.

Le 26, diminution rapide de la tumeur.

Le 31, mieux; apparition sur tout le corps de larges pustules qu'on ouvre aussitôt.

Le 19 et le 20 août, la toux a cessé; on commence à sortir le malade.

Le 30, il commence à marcher, prend de l'embonpoint; la tumeur a presque complétement disparu.

Le 16 avril 1850, santé parfaite; une petite portion de peau lâche et ridée, identique avec celle qui fut observée quelques jours après la naissance, est la seule trace d'une tumeur auparavant énorme.

J'ai eu l'occasion de voir une de ces tumeurs formées de kystes multiples à l'hôpital Necker, en 1842.

Observation III. — Enfant de vingt et un jours, entré pour une pneumonie qui occasionna la mort.

Cet enfant portait au côté gauche du cou, sous la mâchoire, une tumeur du volume d'un œuf environ, assez saillante, inégale, bosselée, molle, dépressible comme une tumeur érectile, sans douleur ni changement de couleur à la peau. Rien ne paraissait à l'intérieur de la bouche; je ne savais encore quelle était la nature de cette tumeur, je n'avais encore rien décidé lorsque l'enfant mourut.

Autopsie. — Cette tumeur placée à une petite profondeur sous la peau, en avant du sterno-mastoïdien, appuyée sur les vaisseaux et les nerfs du cou, était irrégulièrement allongée de haut en bas, remontant un peu sous la branche horizontale de la mâchoire et descendant le long du larynx, jusqu'au corps thyroïde.

Elle était formée de kystes séreux, incolores, inégaux, du volume de grains de chènevis ou comme des noisettes. Ces kystes étaient assez rapprochés et isolés par fragments et lamelles de tissu graisseux, cellulaire et fibreux. On aurait dit une grappe d'hydatides.

Plus tard, en 1851, j'ai vu un fait à peu près semblable présenté par M. Morel à la Société de biologie, et ce médecin m'a dit en avoir vu un autre dans lequel le

kyste se trouvait formé par une seule poche divisée par des brides tendineuses intérieures.

En 1853, j'ai vu un fait identique recueilli à la Maternité et présenté à la même société par M. Lorain : ce médecin l'a publié en 1855 (1). C'est la confirmation des faits antérieurement publiés par moi dans les précédentes éditions de cet ouvrage.

Observation IV. — Un enfant né avant terme, au huitième mois, et observé par M. Lorain, avait une tumeur énorme du volume de la tête, entourant le menton et les deux côtés du cou, tombant jusque sur la poitrine. Il mourut asphyxié au bout de quelques jours.

Autopsie. — Par une incision sur cette tumeur, on put voir qu'elle était, comme les précédentes, entièrement formée de kystes plus ou moins volumineux, les uns blancs et transparents, les autres rosés, rouges, noirâtres, remplis de sérosité, et tous séparés les uns des autres par une quantité plus ou moins considérable de tissu cellulaire infiltré de sérosité et de petites granulations graisseuses.

Dans la même année, 1853 en faisant mon service d'inspection des nourrices, j'ai observé un autre cas :

Observation V. — Un nouveau-né portait, à droite, au-dessous de l'oreille, jusque sur l'épaule, derrière la clavicule droite, et faisant le tour en arrière jusqu'aux apophyses vertébrales, une tumeur d'apparence bilobée, molle, élastique, légèrement dépressible, et offrant une teinte rosée, brunâtre, veineuse. Cette tumeur devenait dure au moment des cris, mais sa coloration violâtre n'augmentait pas. Les mouvements de la tête et du bras étaient faciles : c'était sans doute un kyste rempli de sérosité colorée par le sang, mais était-ce un kyste uniloculaire ou multiloculaire, comme ceux dont je parle en ce moment ? C'est ce que je ne saurais dire, car cet enfant a été emporté par la nourrice et je ne l'ai pas revu.

On trouvera dans les premières éditions de ce livre (2) différentes observations de Wutzer et de Nélaton.

Les kystes du cou chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle ne sont donc presque jamais simples et *uniloculaires.* Il sont, au contraire, comme on a pu le voir dans les observations précédentes, agglomérés en grand nombre ; ce sont des kystes *multiloculaires* et *conglomérés.* Il sont formés d'une poche renfermant différentes matières organiques solides et liquides.

La paroi mince et fibro-celluleuse, sur certains kystes, est au contraire épaisse, fibreuse sur d'autres ; elle envoie quelquefois des prolongements intérieurs, de manière à cloisonner la cavité interne et à former une foule de vacuoles ou de kystes secondaires.

L'intérieur du kyste ou des kystes, si la poche est multiloculaire, est rempli de sérosité incolore, ou rougie par le sang ; de matières gélatiniformes rouges ; de pus ou de productions graisseuses, fibreuses, fibro-cartilagineuses et osseuses. On y trouve des cheveux et des dents, comme dans les monstruosités par inclusion.

Ces kystes existent ordinairement d'un seul côté du cou, mais ils peuvent s'étendre et envahir les deux côtés à la fois.

Les kystes conglomérés du cou augmentent tous les jours en nombre et en volume et amènent soit l'induration du tissu cellulaire du cou, soit la suppuration de ce tissu, ce qui est rare, soit enfin des accidents dus à la compression des vais-

(1) Lorain, *Mémoire sur une variété de kystes cervicaux* (*Gazette médicale*, 1855, p. 173).
(2) E. Bouchut, troisième édition. Paris, 1855, p. 725 et suivantes.

seaux et des nerfs de la région cervicale. Ils peuvent acquérir un volume énorme et alors ils gênent la circulation du cou, les mouvements de la tête, la circulation nerveuse des pneumogastriques, le passage de l'air dans le larynx, et peuvent occasionner l'asphyxie par suffocation.

Observation VI. — J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Barthez, une fille de deux ans, née avec un de ces kystes dans lequel on avait inutilement pratiqué dès la naissance des ponctions suivies d'injections, et qui avait acquis un tel volume qu'il occupait toute la base de la mâchoire depuis les oreilles jusqu'au sternum, formant ainsi une tumeur considérable semblable à un goître. La tumeur comprimait fortement la trachée et donnait lieu à un véritable état d'asphyxie. L'enfant mourut.

Autopsie. — Tout le tissu cellulaire du cou était rempli de kystes incolores et rosés, épais, au milieu de tissus sains; ailleurs, de tissu fibreux induré par une ancienne phlegmasie, et plus loin suppuré comme un phlegmon diffus.

Traitement.

Ils doivent être traités par les moyens chirurgicaux, soit par l'*acupuncture*, comme le conseille Hawkins, soit par des sétons filiformes avec des brins de soie assez nombreux, comme l'a fait le docteur Évans, soit par l'excision ou l'incision, soit par les ponctions suivies d'injection d'iode, etc.

L'excision suivie de suture, pratiquée par Arnolt et par M. Nélaton, a été rarement mise en usage, car c'est un procédé dangereux à cause de la plaie considérable qui en résulte, plaie dont la suppuration et les complications peuvent faire périr les nouveau-nés.

L'acupuncture ne détermine pas d'accidents et doit être combinée à des frictions iodurées sur la tumeur, ou à la compression, quand elle est possible.

Les sétons filiformes peuvent déterminer une assez forte suppuration accompagnée de fièvre et de symptômes graves. Il convient alors de mettre des cataplasmes sur la tumeur, et de faire des onctions mercurielles répétées plusieurs fois par jour. C'est le meilleur moyen de combattre les accidents.

L'incision peut être employée si la tumeur n'est pas trop volumineuse, elle a été mise en usage par le docteur Roux (de Brignoles). Après avoir fait l'incision, il a entretenu la suppuration par des mèches renouvelées chaque jour et par de fréquentes cautérisations au nitrate d'argent.

Je préfère l'incision modifiée dans son exécution par M. Jules Roux (de Toulon). Ce chirurgien a deux fois réussi en pratiquant des incisions *sous-cutanées* capables d'atteindre un grand nombre de petits kystes et de les mettre en communication les uns avec les autres, et en injectant alors de la teinture d'iode dans leur intérieur. C'est là une idée ingénieuse qui doit être féconde en bons résultats. On en verra la preuve dans ces deux observations publiées par ce médecin (1) :

Observation VII. — *Kyste congénital du cou chez un enfant de huit jours. Injection iodée. Guérison.* — L'enfant Louis Garodi, de la Seyne (Var), présente en naissant une tumeur si volumineuse au cou, que les parents et les assistants croient à un monstre à deux têtes, tandis qu'un médecin la prend pour une production érectile.

Les deux grand'mères de l'enfant le portent dans mon cabinet, sept jours après la naissance, et je reconnais ce qui suit :

(1) Jules Roux, *Injections iodées dans deux kystes congénitaux du cou* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1855-1856, t. XXI, p. 1057 et suiv.).

La tumeur, située au côté gauche du cou, a le volume de la tête d'un fœtus à terme; elle s'étend en avant, de la ligne médiane jusqu'à la nuque, tandis que, limitée en haut par la portion horizontale du maxillaire inférieur, elle descend jusqu'à l'acromion. Cette tumeur saillante, sans changement de coloration de la peau qui la recouvre, est compressible, fluctuante, transparente dans sa partie supérieure. A l'aide d'une sorte de dissection sous-cutanée, on reconnaît qu'elle est bossuée à sa base et bilobée à sa partie supérieure et externe, et que le sillon qui la divise en ce point est dû à une bride fibro-graisseuse. Elle repose évidemment sur les parties profondes du cou, la trachée-artère, le pharynx, les vaisseaux, les nerfs, etc. Elle gêne les mouvements de la tête; indolore à la pression, elle se gonfle considérablement quand l'enfant crie, quand il tette; alors la face rougit outre mesure et la respiration s'embarrasse. D'ailleurs le nouveau-né est bel enfant et bien constitué : les parents affirment que la tumeur grossit chaque jour.

Le lendemain, 3 janvier 1856, je pratique l'opération suivante, en présence de mon collègue et ami M. le docteur Martinenq.

L'enfant convenablement assujetti, je fis à la peau de la partie antérieure et moyenne du cou, vers le bord externe du muscle sterno-mastoïdien, un pli que je traversai à sa base avec une sonde cannelée en fer de lance, qui pénétra dans la tumeur jusqu'à la nuque, sans y entamer le tégument. Je glissai rapidement dans la cannelure un ténotome mousse et délié, que je portai dans diverses directions, afin d'ouvrir le plus de poches possibles dans ce kyste multiloculaire, sans courir risque cependant d'intéresser les gros vaisseaux. Durant cette manœuvre, et après la sortie du ténotome, il s'échappa par l'ouverture unique de la tumeur et par la cannelure de la sonde, restée à demeure, environ 100 grammes de sérosité filante, légèrement colorée par le sang.

La tumeur s'affaissa beaucoup et devint pâteuse; mais le cou ne reprit qu'incomplétement sa forme. L'exploration des éléments du cou rendue plus facile, ne fit pas reconnaître d'autre kyste.

La canule d'une seringue remplie du mélange suivant :

Eau distillée	50	grammes.
Teinture d'iode	50	—
Iodure potassique	2	—

une fois introduite dans la tumeur, la sonde cannelée fut retirée, et le liquide injecté distendit la poche séreuse. Il y fut maintenu cinq minutes, et la moitié seulement en fut aisément chassée par de douces pressions. Un carré de taffetas gommé, une compresse et deux tours de bandes composèrent le pansement.

La douleur fut assez vive, à en juger par les cris de l'enfant; mais elle ne fut pas de longue durée, car il prit le sein, et s'endormit peu après. La journée fut bonne, mais le soir le kyste commençait à se distendre; la nuit fut agitée.

Les jours suivants, la tumeur augmenta de volume, sans atteindre pourtant ses dimensions primitives; il y eut de l'agitation, de la fièvre. (Cataplasmes émollients.) Le calme se rétablit bientôt.

Le 6 février, je revis le malade; il n'y avait plus de trace de poche et de liquide; à la place du kyste existait une tumeur dure de la grosseur d'une noix, mobile, indolore, sans coloration de la peau, composé sans doute des parois rétractées des kystes primitifs, dont le pédicule commun paraissait s'insérer sur les gros vaisseaux.

Aujourd'hui 4 août, six mois après l'opération, voici ce que M. Martinenq m'écrit :

« Je viens de voir l'enfant Garodi, et puis vous assurer qu'à part un peu de laxité dans les téguments du côté où existait la tumeur, il ne reste aucune trace du mal et de l'opération. L'enfant, joyeux, bien portant, tient son cou droit comme un I; c'est un beau et bien satisfaisant résultat. »

Observation VIII. — *Kyste congénital du cou chez un enfant de quinze mois. Injection iodée. Guérison.* — Gamborazzi (Suzanne), dont les parents habitent un faubourg de Toulon, portait depuis sa naissance, au côté gauche du cou, une tumeur

qui, deux mois après, avait beaucoup augmenté de volume et n'avait cessé de faire des progrès jusqu'au moment où elle nous fut apportée. L'enfant, douée de beaucoup d'embonpoint et très-belle du reste, présente au côté gauche du cou, de la ligne médiane du sternum à celle de l'occipital et de la base du maxillaire inférieur à l'acromion, une tumeur très-étendue, saillante, indolore, fluctuante, transparente, sans changement de couleur à la peau. On y distingue par le toucher au moins deux loges, dont la plus inférieure, située sur l'acromion, est plus dure, plus résistante que l'autre. L'enfant, maintenant âgée de quinze mois, est sevrée depuis deux mois.

Les mouvements du cou sont gênés, et les parents déclarent que l'enfant est souvent prise de suffocation, la nuit surtout.

Le 17 mai 1856, je fis la ponction sous-cutanée, l'incision des cloisons de plusieurs kystes, l'injection iodée comme je l'ai indiquée dans la précédente observation.

Cette opération offrit les particularités suivantes :

La ponction sous-cutanée fut pratiquée en arrière du cou; elle donna issue à un liquide brunâtre abondant. Reconnaissant alors à travers la tumeur flasque, mais encore volumineuse, que le kyste sus-acromien était resté intact, je l'incisai largement avec le ténotome laissé dans la poche primitive, et il s'écoula en assez grande quantité un liquide presque analogue au sang veineux. Après l'injection, les pressions réitérées ne parvinrent à faire sortir que le quart environ du liquide injecté.

L'enfant n'avait poussé que des cris modérés, et s'était consolée bientôt quand elle s'était vue seule.

Le soir, la tumeur dut beaucoup augmenter de volume et exercer une certaine compression sur les organes si délicats du cou, puisque les parents me firent dire que l'enfant avait beaucoup de fièvre, de l'agitation, et que sa respiration était gênée, phénomènes dus en partie sans doute à l'absorption de l'iode Je me disposais à aller voir la malade et à ponctionner le kyste pour en diminuer la tension par la sortie d'une partie de son liquide, lorsqu'on vint me dire que l'évacuation s'était faite spontanément à travers l'ouverture de l'opération.

Le 22, on l'amena chez moi; elle était gaie, convenablement colorée; elle avait mangé avec plaisir. A plusieurs reprises, la tumeur s'était en partie vidée; son volume était moindre, il n'y avait pas de rougeur; la pression paraissait douloureuse.

Je ne revis plus l'opérée que le 14 juillet. Le kyste, qui a beaucoup diminué, est encore cependant de la grosseur d'un œuf; on y perçoit une fluctuation obscure, et les doigts peuvent suivre son pédicule jusque sur la partie antérieure des vertèbres cervicales.

Trois mois après l'opération, j'ai revu la petite Suzanne, qui est douée d'une santé parfaite. Le kyste a disparu; à sa place est une tumeur dure qui ne fait qu'un faible relief au-dessous de la peau, qui est ridée; le cou a sa rectitude et ses mouvements naturels.

CHAPITRE III.

ADÉNITES.

L'*adénite* est une inflammation des glandes lymphatiques.

Elle s'observe ordinairement au cou, mais on la rencontre sur d'autres régions du corps, et elle est presque toujours liée à la scrofule. Elle peut se développer chez des sujets de bonne constitution sous l'influence de causes locales, telles que la sortie ou la carie des dents, un aphthe ou une stomatite ulcéreuse, et ce n'est alors qu'une inflammation aiguë des ganglions dépourvue de tout caractère diathésique.

Elle se montre sous deux formes : à l'état *aigu* et à l'état *chronique*.

§ I. — Adénite cervicale.

L'adénite cervicale aiguë, est ordinairement symptomatique d'une autre affection locale, dont elle devient un signe extérieur et dont elle révèle souvent l'importance. Pour peu qu'un enfant soit doué du tempérament lymphatique, il ne peut avoir le mal de gorge le plus simple sans engorgement des ganglions sous-maxillaires, et si l'affection pharyngienne a un caractère spécial, on voit survenir une tuméfaction énorme ou de véritables bubons, comme dans le croup, dans l'angine couenneuse, dans la scarlatine, dans l'impétigo de la face, des oreilles et du cuir chevelu; les plaies suppurantes des membres s'accompagnent presque toujours d'un degré plus ou moins considérable d'inflammation des glandes lymphatiques, auxquelles aboutissent les vaisseaux blancs de la région.

Comme chez l'adulte, les adénites s'accompagnent des signes connus de l'inflammation; seulement ici, ils apparaissent plus rapidement et sont plus aigus, particulièrement la douleur et la rougeur. Le retentissement sur l'organisme se traduit par un appareil fébrile plus prononcé que chez l'adulte, et pour peu que l'enfant soit excitable, il n'est pas rare de voir survenir des convulsions. Sous cette forme, l'adénite se termine souvent par suppuration en quatre, six ou huit jours.

Ces considérations sur la marche de l'affection sont suffisantes pour montrer que le traitement doit être actif dès les premiers jours si les symptômes sont prononcés. Outre la terminaison par suppuration, il en existe deux autres, la résolution et le passage à l'état chronique. Cette dernière forme n'est pas, du reste, seulement consécutive; elle existe bien plus fréquemment d'une manière primitive chez les sujets lymphatiques, et sous son influence, les ganglions peuvent se remplir de matière tuberculeuse ou passer à l'état cartilagineux; dans le plus grand nombre des cas pourtant, ils ne subissent aucune transformation, et finissent par se résoudre sous l'influence du temps et d'un traitement convenable.

Traitement.

La partie la plus efficace du traitement est celle qui consiste à éloigner la cause dont l'adénite est le résultat. Mais ceci exécuté, il reste souvent au chirurgien à intervenir, soit par des applications de sangsues, soit par des moyens résolutifs aidés par l'emploi des cataplasmes ou des applications de laine ou d'ouate. Les onctions avec l'onguent napolitain ou les pommades iodurées sont les moyens les plus puissants pour obtenir la résolution de la tumeur.

Les applications faites trois fois par jour avec du collodion riciné d'après la formule suivante, sont quelquefois très-utiles pour arrêter la phlegmasie glandulaire et empêcher la suppuration. C'est le moyen employé par Robert Latour contre toutes les inflammations. Il m'a réussi chez plusieurs enfants qui ont ainsi échappé à une suppuration glandulaire.

Si, malgré les moyens ci-dessus, la suppuration se produit, il reste plusieurs questions à résoudre. Faut-il laisser l'ouverture aux soins de la nature? Si l'on se décide à ouvrir, comme il est généralement admis de le faire, quel procédé faut-il employer?

Guersant reproche à tous ceux mis en usage généralement d'exposer à des cicatrices plus ou moins laides, mais toujours très-apparentes, et voici celui qu'il a emprunté à M. Bonnafont. Il consiste dans un séton filiforme que l'on passe à tra-

vers le foyer à l'aide d'une aiguille dont la longueur est suffisante pour entrer par un des points des parois et aller sortir à l'autre extrémité du diamètre choisi, dont une des extrémités doit toujours occuper une position déclive. Le fil ainsi introduit est dégagé de son aiguille et noué en anse lâche sur la tumeur, de façon qu'on puisse le mouvoir pour faciliter l'écoulement. Celui-ci se fait du reste très-aisément et d'une manière continue dans les pièces de l'appareil de pansement; la tumeur diminue de volume chaque jour; le foyer se rétrécit, et au bout d'un temps plus ou moins long, souvent quelques jours seulement, on peut le retirer, et les parois sont complétement recollées. L'avantage de ce procédé d'évacuation du pus est très-important, surtout dans les régions exposées à la vue, en ce qu'il ne laisse pour trace que de petites cicatrices qui ressemblent plus à des piqûres de sangsues qu'à toute autre chose.

Dans les cas d'adénite chronique, il faut surtout avoir recours au traitement général médical et hygiénique. Sous son influence, l'enfant se développe, et avec le temps de volumineux engorgements disparaissent. Si la santé s'améliore et qu'on n'obtienne pas d'amendement dans l'état des ganglions, on peut entreprendre de les ramener à l'état de suppuration, ce que l'on obtient surtout à l'aide du séton. Enfin, s'ils ont subi des dégénérescences, on peut dans certains cas les enlever, soit avec le bistouri, soit avec les caustiques; mais on doit toujours faire ces opérations tardivement, après avoir donné longtemps les moyens internes.

A la suite des abcès ouverts seuls ou par le bistouri, lorsqu'il y a des décollements de la peau, les cicatrices se font attendre; alors les pansements avec le vin aromatique, l'eau chlorurée, les applications de teinture d'iode, les pommades au calomel ou le calomel pur, doivent être mis en usage successivement, et réussissent quelquefois. C'est dans ce cas que l'arséniate de soude à l'intérieur d'après ma formule peut rendre de grands services :

℞ Sirop de sucre	300	grammes.
Arséniate de soude	5	centigrammes.

Une à deux cuillerées à bouche par jour.

Sous l'influence de ce remède les plaies se cicatrisent très-rapidement.

§ II. — Adénite axillaire.

Les écorchures des doigts développent souvent dans l'aisselle des glandes qui restent à l'état d'induration, ou qui s'enflamment et peuvent suppurer en donnant lieu à des fistules interminables.

En cas d'inflammation aiguë, on peut arrêter la suppuration par des applications de collodion riciné d'après la formule indiquée plus haut.

Si les glandes sont à l'état d'induration, les moyens généraux et les topiques résolutifs doivent être employés.

En cas de fistule, il faut recourir aux remèdes employés contre les adénites cervicales suppurées.

CHAPITRE IV.

TUMÉFACTION CIRCONSCRITE DU STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN CHEZ LES NOUVEAU-NÉS.

Le docteur Melchiori a appelé l'attention sur l'existence d'une induration du muscle sterno-cléido-mastoïdien se rencontrant quelquefois chez de jeunes enfants. Il en rapporte quatre exemples qui se sont présentés à son observation.

Le docteur Dolbeau en a vu un exemple à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Alors la tuméfaction avait le volume d'une grosse amande, siégeait dans le sterno-mastoïdien droit; elle ne s'accompagnait d'aucun changement de coloration de la peau.

Cette maladie est très-rare.

Quelque temps après la naissance, on s'aperçoit que l'enfant exécute avec difficulté certains mouvements du cou, et qu'il éprouve en même temps une douleur plus ou moins vive. A l'examen, on constate dans l'épaisseur d'un des muscles sterno-mastoïdiens la présence d'une tumeur dure, fusiforme, d'un volume quelquefois assez notable.

Dans tous les cas observés par cet auteur, la tumeur disparut par résolution, et le muscle reprit ses fonctions. La maladie, au début, paraissant inflammatoire, les émollients sont indiqués; on doit ensuite se borner à l'expectation.

M. Melchiori ne peut assigner à la maladie aucune cause bien déterminée, mais il pense qu'elle pourrait être attribuée à la compression du muscle et à la déchirure de quelques-unes de ses fibres pendant l'accouchement (1).

Observation I. — *Induration sterno-mastoïdienne chez les nouveau-nés*, par M. Paget. — Chez un enfant de quatre semaines, adressé par le docteur Sutter à l'hôpital Saint-Bartholomew, le 11 février 1857, le muscle sterno-mastoïdien droit était envahi dans les trois quarts environ de son étendue, par trois indurations dures comme du cartilage, irrégulièrement sphéroïdales. Le muscle ne pouvait s'étendre ni la face se tourner du côté opposé. Cet état avait été remarqué deux semaines après la naissance, et existait probablement avant. L'enfant, d'ailleurs, était bien portant.

Des frictions iodées, l'usage interne de l'iodure de potassium à petites doses et l'huile de foie de morue, firent disparaître ces grosseurs; mais le muscle resta petit et dur.

Observation II. — Un autre enfant de deux semaines, très-bien portant, admis en septembre 1862, portait également une grosseur envahissant la moitié antérieure de ce muscle. Après l'emploi de frictions iodées, elle était presque disparue au mois de février 1863.

Ces indurations congénitales, non signalées parmi les maladies des enfants, sont fréquentes chez les adultes atteints de syphilis; mais, dans ces cas, rien ne décelait une telle origine (2).

(1) Melchiori, *Annali omodei*, p. 630.
(2) Paget, *The Lancet*, et *Union médicale*, 25 mars 1865.

LIVRE XXII.

MALADIES DES YEUX.

CHAPITRE PREMIER.

OPHTHALMIE PURULENTE DES NOUVEAU-NÉS.

On donne le nom d'*ophthalmie purulente* à une inflammation spécifique et contagieuse de la conjonctive oculaire et palpébrale, souvent réunie à l'inflammation de la cornée.

Dans cette maladie, les paupières sont rouges et considérablement tuméfiées; les conjonctives se couvrent de granulations, ou de fausses membranes plus ou moins épaisses, sécrètent une abondante quantité de pus, et l'œil est souvent compromis ou définitivement perdu.

Il y a plusieurs variétés anatomiques d'ophthalmie purulente : l'*ophthalmie granuleuse*, et l'*ophthalmie diphthéritique.*

L'ophthalmie purulente se développe chez les nouveau-nés au troisième ou au quatrième jour de la naissance, chez ceux dont les mères ont habituellement des flueurs blanches ou sont affectées de blennorrhagie avec ou sans syphilis, alors c'est une ophthalmie blennorrhagique; chez ceux enfin qui naissent au moment des épidémies de fièvre puerpérale. L'ophthalmie purulente est plus commune dans cette dernière circonstance que dans les autres conditions dont je viens de parler.

Elle se développe aussi chez les enfants à la mamelle placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, et en particulier chez les enfants qu'on amène aux Enfants trouvés ou dans les hôpitaux consacrés à l'enfance. Alors elle se montre souvent d'une manière épidémique et elle sévit sur un grand nombre de sujets à la fois.

Cette maladie est souvent contagieuse : aussi est-il sage de se laver les mains après avoir touché les paupières d'un enfant qui en est affecté. Cette mesure est dictée par la prudence, car il est impossible de distinguer l'ophthalmie purulente inflammatoire de l'ophthalmie blennorrhagique. Or celle ci est bien évidemment contagieuse et transmissible par contact direct. Il faut donc prendre, à l'égard de l'une et de l'autre, les précautions nécessaires pour ne pas contracter la maladie soi-même ou la communiquer à d'autres enfants.

L'ophthalmie purulente est une de ces maladies qu'il faut reconnaître de bonne heure, car elle est si rapide dans sa marche, si destructive par les promptes et graves lésions qu'elle amène dans l'organe de la vue, que, si l'on tarde à employer les remèdes nécessaires pour la combattre, il devient impossible d'en triompher avantageusement. Le malade guérit, mais les yeux sont perdus.

Symptômes.

Les symptômes sont à peu près les mêmes dans l'ophthalmie purulente sporadique, puerpérale, épidémique et blennorrhagique. La spécificité de la cause ne se révèle pas par de notables différences dans les lésions oculo-palpébrales. C'est un malheur sans doute, mais c'est un fait qu'il ne faut pas ignorer.

Au début, les paupières sont un peu rouges et légèrement tuméfiées. On ne voit d'abord qu'une seule ligne rougeâtre transversale qui occupe le centre de la paupière; mais bientôt les bords et l'angle interne de l'œil deviennent rouges et douloureux à la pression. L'action de la lumière est pénible, et il existe une douleur continue qui provoque les cris des enfants et les prive de sommeil. La conjonctive est généralement injectée. L'œil ne présente aucune modification.

Ces altérations prennent rapidement beaucoup de gravité. Dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures, la rougeur des paupières devient si générale et leur gonflement si considérable, que les yeux ne peuvent plus s'ouvrir. La paupière supérieure recouvre la paupière inférieure; elles sont agglutinées entre elles par du pus desséché, et lorsqu'on les sépare l'une de l'autre, une matière crémeuse, blanchâtre ou jaunâtre, épaisse, d'aspect purulent, s'échappe et coule à l'extérieur. La conjonctive oculaire et palpébrale est très-rouge, très-gonflée et couverte de granulations fines très-nombreuses, ou de fausses membranes très-minces signalées pour la première fois par M. Chassaignac.

Il y a donc deux variétés anatomiques d'ophthalmie purulente des nouveau-nés : l'ophthalmie purulente granuleuse et l'ophthalmie purulente pseudo-membraneuse. Sur 322 observations d'ophthalmie purulente recueillies à l'hospice des Enfants trouvés par M. Chassaignac, il y a eu 106 cas d'ophthalmie pseudo-membraneuse, et 216 cas d'ophthalmie granuleuse. Ces fausses membranes, bien visibles quand on lave les yeux avec le jet d'un irrigateur, couvrent une plus ou moins grande étendue de la surface oculo-palpébrale. Elles sont composées de fibrine coagulée sous forme striée et granuleuse enfermant encore dans son réseau des globules de pus que la macération dans l'eau rend plus évidents et dont l'acide acétique fait bien voir les noyaux.

L'œil ne présente encore aucune altération. La cornée n'a pas perdu sa transparence.

La sécrétion puriforme change rapidement de couleur; elle est fort abondante, verdâtre, et quelquefois mêlée à du sang. C'est alors qu'on observe l'inflammation de la cornée, son ramollissement, son ulcération, sa perforation, et souvent la perte de l'œil.

Il est souvent difficile de bien apprécier la marche de ces altérations, car on ne peut écarter suffisamment les paupières sans lutter avec force contre l'enfant, que cette manœuvre fait horriblement souffrir, ou sans se servir de la douche froide d'un irrigateur. On peut également profiter du moment rapide dans lequel on introduit un collyre dans l'œil pour examiner la surface de cet organe.

On voit alors que la cornée a perdu son éclat et son poli, et qu'elle offre sur un ou plusieurs points une teinte grisâtre différente de la coloration des parties voisines. Cette teinte grisâtre appartient à la portion de la cornée qui est ramollie. Bientôt le centre de ce ramollissement se perfore, les humeurs de l'œil s'écoulent et l'œil se vide, à moins que, comme cela se rencontre quelquefois, il ne se fasse une hernie de l'iris qui oblitère l'ouverture et s'oppose à la sortie de l'humeur vitrée. Toutefois on peut regarder l'œil comme perdu pour la vision.

Ailleurs, on voit sur la cornée une ulcération plus ou moins profonde, avec ou sans ramollissement des parties voisines. Lorsque l'ulcération est large, elle peut déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'altération précédente, c'est-à-dire la perte de l'œil.

Chez quelques enfants enfin il y a seulement infiltration purulente de la cornée, qui est opaque dans une étendue plus ou moins considérable. Cette infiltration et

la cicatrice des ulcères de la cornée sont l'origine de ces taies qu'on observe après la guérison de l'ophthalmie purulente.

Dès que l'inflammation s'affaiblit, le gonflement des paupières et leur rougeur diminuent; la suppuration est moins abondante, moins épaisse et prend un meilleur aspect, les fausses membranes ou les granulations disparaissent, l'enfant supporte mieux la lumière et entr'ouvre les paupières avec plus de facilité. On peut voir à ce moment si l'œil a été fort endommagé : alors on observe l'opacité et le staphylôme de la cornée, la déformation de la pupille, par suite des adhérences anormales de l'iris, et enfin la vacuité du globe oculaire.

Tels sont les accidents de l'ophthalmie purulente; ils sont, comme on le voit, fort graves ; cependant l'ophthalmie purulente granuleuse est moins grave et moins rapide dans sa marche que l'ophthalmie pseudo-membraneuse ; quelquefois les accidents de cette maladie durent à peine quelques jours, et la terminaison est heureuse. Lorsqu'ils se prolongent plus longtemps, il est rare que le globe de l'œil n'ait pas été attaqué, alors ils persistent pendant plusieurs semaines, et même pendant plusieurs mois.

Parmi les altérations de l'œil qui succèdent à l'ophthalmie purulente, il en est une qui est moins grave qu'on ne pourrait le présumer. L'opacité de la cornée qui résulte de l'ulcération ou du ramollissement de cette partie finit par disparaître avec l'âge. Il faut pour cela qu'elle ne soit pas générale et qu'elle n'envahisse pas toutes les lames de la cornée. On voit assez souvent chez les jeunes enfants, et cette observation est bien connue, on voit, dis-je, l'opacité bien évidente, mais superficielle, de la cornée disparaître complétement ou ne laisser que des traces imperceptibles. Toutefois cette disparition est lente, et elle met à s'accomplir plusieurs mois, et même plusieurs années. Je l'ai vue s'effectuer en quelques semaines, mais ces cas sont fort exceptionnels. Il faut bien se garder de rien faire dans le but d'en hâter la marche, sous peine de faire naître de nouveaux accidents qui auraient un résultat tout contraire à celui qu'on désirait obtenir.

Traitement.

Il faut se hâter de combattre l'ophthalmie purulente, dès son début, par les moyens les plus énergiques. Jadis on conseillait l'application d'une ou deux sangsues aux tempes, mais cette soustraction de sang n'est pas toujours suivie d'une grande amélioration. Or, comme ici il y a peu de temps à perdre, il faut employer les moyens qui réussissent le plus constamment; il faut appliquer sur les paupières des compresses imbibées de liquides astringents, et en particulier d'eau blanche, comme cela se pratique à l'hôpital des Enfants trouvés. En outre, deux fois par jour il faut instiller entre les paupières, à l'aide d'une seringue, et mieux à l'aide d'un pinceau d'aquarelle, une solution de nitrate d'argent dont voici la formule :

℞ Azotate d'argent......................	30 centigrammes.
Eau distillée.........................	30 grammes.

Faites dissoudre et gardez à l'abri de la lumière.

Ces proportions ne sont pas indifférentes ; car, s'il faut modifier la phlegmasie de la conjonctive au moyen de cet excitant, il importe également de ne pas dépasser le but que l'on veut atteindre. Or, si l'on employait une solution plus concentrée, on pourrait, au lieu de modifier avantageusement l'inflammation, lui donner une nouvelle activité et hâter ainsi la perte de l'œil.

Il faut dans quelques circonstances toucher légèrement la conjonctive palpébrale, et même la cornée, avec le crayon de nitrate d'argent. Cette cautérisation doit être faite sur la conjonctive lorsqu'elle est très-tuméfiée et couverte des fines granulations dont nous avons parlé. Il faut cautériser les ulcérations de la cornée lorsqu'il est facile de les bien apercevoir.

Ces divers moyens sont les meilleurs que l'on puisse mettre en usage. On emploie aussi les compresses imbibées d'eau froide et de liquides astringents ; les irrigations continues d'eau froide qui réussissent assez bien ; les lotions répétées trois fois par jour avec un irrigateur qui lave et nettoie les paupières, les applications momentanées de mélanges réfrigérants avec de la glace et du sel, durant cinq minutes ; les collyres de sulfate de cuivre, de sulfate de zinc, les lotions avec la liqueur de van Swieten étendue de moitié son poids d'eau, la solution iodo-tannique, 1 gramme pour 30 grammes d'eau distillée, etc. ; mais il n'est aucune substance qui puisse avantageusement remplacer le nitrate d'argent.

En cas de chémosis, complication assez fréquente, il faut pratiquer l'excision de la muqueuse.

Nous devons parler encore d'un accident qui survient quelquefois dans le cours du traitement de l'ophthalmie purulente ; il est moins de la faute du médecin que de la faute de l'enfant, mais il faut cependant tâcher de l'éviter. Lorsque les paupières sont très-gonflées et qu'on veut les écarter pour voir l'œil et y mettre du collyre, l'enfant se débat, lutte, contracte ses muscles orbiculaires et favorise ainsi le renversement du cartilage tarse, ce qui forme un ectropion à la paupière supérieure. Ce renversement est, en général, sans conséquence : il cesse dès qu'on abandonne la paupière ; mais chez quelques enfants il persiste, et l'on ne peut réduire cette luxation des cartilages tarses qu'en glissant un corps étranger sous la paupière, et en se servant de la main pour les replacer dans leur position naturelle. Pour ne pas avoir tous les embarras d'une telle opération, il faut éviter ce déplacement du bord de la paupière. Si l'enfant résiste quand on veut lui ouvrir l'œil, il ne faut pas insister ; on doit se contenter d'écarter légèrement les paupières, juste ce qu'il faut pour passer le pinceau chargé de nitrate d'argent au-dessous d'elles. En ne luttant pas contre le petit malade, on est certain de ne pas déterminer ce renversement, si difficile à réduire dans quelques circonstances.

A la suite de l'ophthalmie purulente il reste quelquefois sur la cornée des taies qui provoquent des mouvements oscillatoires dans les yeux. On peut alors, à l'exemple du docteur Lawson (1), faire la section des muscles droits internes. L'exemple qui suit est fort curieux sous ce rapport :

Observation. — *Mouvements oscillatoires des deux yeux ; section des muscles droits internes ; grande amélioration de la vue.* — J. S..., âgé de sept ans, fut admis au grand hôpital du Nord, dans le service de M. Lawson. Il était complétement aveugle de l'œil droit, était atteint d'un staphylôme de la cornée, suite d'ophthalmie purulente dans l'enfance. A l'œil gauche, le bord pupillaire de l'iris était adhérent à une cicatrice de la cornée, consécutive à un ulcère perforant. Les deux yeux oscillaient continuellement, en sorte que cet enfant ne pouvait distinguer nettement aucun objet. En allant et venant dans la salle, il se heurtait fréquemment contre les lits, et il lui était impossible de ramasser à terre les corps de petite dimension. S'il voulait examiner quelque chose, il poussait, avec les doigts de la main gauche, le globe oculaire vers la commissure interne des paupières et l'y maintenait pendant qu'il dirigeait sa tête vers l'objet. Il y avait strabisme convergent, et c'étaient les muscles droits internes

(1) Lawson, *Med. Times and Gazette*, mai 1860.

et les obliques supérieurs qui semblaient être les principaux agents du mouvement oscillatoire. Dans l'espoir de le faire cesser et de rendre aux yeux plus de fixité, M. Lawson coupa le droit interne de chaque côté. Il en est résulté un avantage marqué. Non-seulement la physionomie de ce malheureux enfant est mieux qu'auparavant, mais il peut se promener aisément dans la salle, sans se heurter contre les meubles, distinguer les objets à la distance de quinze ou vingt pieds, et ramasser des épingles sur le plancher. Il est capable maintenant de monter un escalier, tandis qu'avant l'opération il n'osait le faire qu'en marchant sur les mains et les genoux. Les mouvements oscillatoires des yeux ont considérablement diminué, et il n'a plus besoin, pour regarder, de fixer son œil à l'aide des doigts.

CHAPITRE II.

TUMEUR LACRYMALE.

La tumeur lacrymale est assez rare chez le nouveau-né. Elle se présente avec des caractères semblables à ceux de la tumeur lacrymale chez l'adulte. En voici un exemple observé par M. Caron :

Observation. — L..., âgée de quarante ans, sourde et muette, ayant eu déjà quatre filles bien conformées et pourvues du sens de l'ouïe et de la parole, accoucha le 16 mars d'un garçon qui ne paraissait point sourd non plus, mais qui offrait les particularités que voici : il portait à l'œil droit une tumeur du volume d'un œuf de canari environ, constitué par une *hydropisie du sac lacrymal*. Le liquide refluait difficilement par le point lacrymal correspondant, et, malgré les pressions exercées, rien ne s'échappait par le canal nasal.

Sans différer, M. Caron opéra l'enfant au bout de quarante-huit heures. Après avoir fait inutilement des pressions ménagées et réitérées sur la tumeur et avoir essayé en vain de vider le sac par le point lacrymal, il en ouvrit le centre avec une lancette, de manière à évacuer tout le liquide séro-purulent qu'elle contenait ; il fit une injection simple dans le sac, qu'il vida complétement ; puis il couvrit aussitôt la plaie, ainsi que toute l'étendue des parois de la tumeur, d'une couche assez épaisse de collodion. Sous l'influence de ce topique compresseur, la peau se crispa, se ratatina, et ne se prêta plus au développement du sac.

En effet, au bout de vingt-quatre heures, la peau était légèrement rubéfiée au voisinage du collodion, la portion du cartilage avoisinant un peu injectée ; mais en détachant avec l'ongle le collodion et le soulevant, on put voir la petite plaie déjà cicatrisée, la partie pâteuse plutôt que tuméfiée et sans fluctuation. M. Caron appliqua une nouvelle couche du topique imperméable, qui opéra, en se desséchant, la rétraction de la peau ; elle resta quarante-huit heures en place. Au bout de ce temps, la tumeur parut effacée, la peau plissée, et les mucosités nasales commençaient à couler du côté correspondant. On lava souvent l'intérieur du nez au moyen d'un pinceau, et depuis ces pansements, le cours des larmes s'est largement rétabli, et la tumeur lacrymale ne s'est plus reproduite. Il ne reste même aucune cicatrice visible dans le lieu où a été pratiquée la ponction. Il est probable que la tumeur était une véritable hydropisie du sac lacrymal, et que l'excessive distension de celui-ci occasionnait l'occlusion du canal nasal, comme dans certains cas de rétention d'urine par regorgement.

Le même enfant offrait un phimosis assez prononcé pour mettre obstacle à l'évacuation des urines. Une incision pratiquée au prépuce sur sa face supérieure fit prompte justice de cette difformité.

Cette tumeur de l'appareil était formée par une hydropisie du sac lacrymal plutôt qu'elle ne constituait une tumeur lacrymale proprement dite. C'est là un cas intéressant, presque unique dans la science, sous le rapport de l'âge où il a été observé.

Il n'y avait pas d'autre traitement à faire que celui qui a été mis en usage par M. Caron. On peut se demander cependant s'il aura été suffisant et si la maladie ne se sera pas reproduite, à cause de l'obstruction du canal nasal. En effet, on n'a pu constater la perméabilité de ce canal.

CHAPITRE III.

ABSENCE CONGÉNITALE DE LA SÉCRÉTION LACRYMALE.

Voici un fait rare, observé par M. Salomon (de Birmingham), mais je dois déclarer que je ne partage pas son avis, et que ce qu'il considère comme un fait congénital, je le considère comme la conséquence d'une ophthalmie développée peu après la naissance.

Observation. — Un jeune garçon de vingt-huit mois avait deux petites opacités sur la cornée droite, et il ne pleurait jamais jusqu'à verser des larmes.

Les globes oculaires sont saillants et le siége d'un léger mouvement rotatoire ; il n'existe point d'opacité du cristallin ou de la capsule qui puisse expliquer ce mouvement oscillatoire. Les mouvements naturels des yeux sont concordants ; il n'y a pas de traces d'amaurose. Les iris sont bleus et contractiles. La conjonctive et les parties qu'elle tapisse sont à l'état normal. La surface des globes oculaires est claire et brillante. En un mot, à l'exception de légères opacités de la cornée, les yeux sont complétement sains. Le toucher ne révèle rien d'anormal dans l'état de la glande lacrymale. Ces opacités proviennent d'une ophthalmie dont l'enfant a été atteint à l'âge de deux mois ; il a eu depuis une conjonctivite catarrhale. Aucun de ses proches ne présente rien de particulier sous le rapport de la sécrétion lacrymale.

Afin de voir si la sécrétion lacrymale existe ou non et en même temps pour agir sur les taches de la cornée, j'introduis entre les paupières un peu d'onguent à l'oxyde rouge de mercure ; l'enfant pousse de grands cris, et son œil devient peut-être un peu plus humide, mais il ne s'échappe point de larmes des paupières et il ne s'en accumule pas dans l'angle interne. Cette expérience renouvelée plusieurs fois donne toujours le même résultat, même lorsque je place l'extrémité de mes doigts sur les points lacrymaux de façon à les obstruer.

Les opacités ne disparaissant point, on a recours à un stimulant plus actif, la teinture d'opium ; la conjonctive droite, sur laquelle on agit, devient rouge, et il s'échappe sur la joue un flux de liquide incolore et salé ; mais, bien que l'enfant pousse de grands cris, l'œil gauche n'éprouve aucun changement. Quelque temps après, on introduisit ainsi de la teinture d'opium dans l'œil gauche, et il s'en échappa aussi quelques larmes, tandis que l'œil droit n'éprouvait aucun changement. Ces expériences démontrent bien qu'il existe de chaque côté une glande lacrymale susceptible de sécréter des larmes, mais seulement sous l'influence d'une stimulation extraordinaire.

Causes.

La cause de cette sorte d'engourdissement des glandes lacrymales à cet âge ne paraît pas inexpliquable. Je crois que ce cas est le premier où l'on eût observé ce phénomène à l'état congénital et sans complication d'altération de la conjonctive. Les causes les plus ordinaires de la suppression ou de la diminution de la sécrétion des larmes sont : une maladie de la glande lacrymale, certains cas d'amaurose, la faiblesse de nutrition amenée par l'âge avancé, un violent chagrin, l'obstruction du conduit de la glande.

Je rappellerai, en terminant, que M. Wardrop (1) a rapporté un cas de séche-

(1) Wardrop, *Lancet*, 19 novembre 1853.

resse congénitale de la conjonctive (*xeroma*) avec impossibilité de répandre des larmes, due à ce qu'une adhérence intime des paupières au globe de l'œil obstruait les conduits de la glande lacrymale.

Un résultat semblable s'observe quelquefois chez l'adulte à la suite de la conjonctivite. Il est très-possible que le cas de M. Wardrop ait été la conséquence d'une conjonctivite survenue pendant la vie intra-utérine.

CHAPITRE IV.

HÉMÉRALOPIE.

L'*héméralopie* existe assez souvent chez les enfants et se rapporte souvent à une espèce particulière de *lésion conjonctivale.* Selon M. Bitot, professeur à l'École de médecine de Bordeaux, cette lésion s'est montrée sur les côtés, et principalement sur le côté externe de la cornée. Elle consistait en une tache formée d'une multitude de petits points de couleur nacrée ou argentée. Sa marche et sa durée sont en rapport avec celles du trouble visuel. Cette tache, inhérente au tissu sur lequel elle est étalée et que le mouvement provoqué ou naturel des paupières ne peut faire disparaître, résulte d'un mode spécial d'altération squameuse de l'épithélium conjonctival. Elle a coexisté avec tous les cas d'héméralopie (près de trente) qui ont été observés de 1859 à 1862 à l'hospice des Enfants assistés de Bordeaux. Ces cas se sont montrés presque aussi souvent chez les filles que chez les garçons âgés de neuf à dix-huit ans, et plutôt chez les individus bien constitués que chez les sujets faibles, scrofuleux, et principalement chez les enfants attachés aux ateliers (1).

CHAPITRE V.

ABCÈS DE L'ORBITE.

Voici un cas rare d'abcès de l'orbite produisant l'exophthalmie chez un nouveau-né et que je crois devoir rapporter :

Observation I. — Un enfant de quinze jours, bien portant d'ailleurs, fut apporté au Dispensaire du professeur Arlt, avec une exophthalmie considérable qui avait commencé dix jours après la naissance. L'œil sortait de l'orbite et formait une saillie d'un demi-pouce environ en avant et autant en dehors; les paupières étaient distendues et œdématiées; la conjonctive, la cornée et l'iris dans un état normal. Jugeant qu'un abcès seul pouvait avoir déterminé aussi rapidement cette énorme protrusion, il fit une ponction exploratrice à l'angle interne qui n'amena qu'un peu de sang; mais l'état de l'enfant ayant empiré le lendemain, et une saillie existant à l'angle interne, ce chirurgien y plongea un bistouri à lame étriote entre le globe de l'œil et la paupière inférieure, à un demi-pouce de profondeur, et obtint une cuillerée de pus épais qui, selon lui, venait de l'ethmoïde. L'œil rentra ensuite dans l'orbite.

Ce fait intéressant, communiqué à la Société de médecine de Vienne, a profondément attiré son attention par sa rareté, car si les cas de ce genre sont fréquents chez l'adulte, il en est tout autrement chez l'enfant (2).

En 1865, un autre fait du même genre a été observé par M. Dolbeau, à l'hôpital des Enfants trouvés; il n'y a pas eu d'opération de faite.

(1) Bitot, *Mémoire sur une lésion conjonctivale non encore décrite, coïncidant avec l'héméralopie* (*Bull. de l'Académie de médecine*, Paris, 1863, t. XXVIII, p. 619).

(2) Arlt, *Wiener Wochenbl.*

Observation II. — La tumeur ne renfermait que des larmes et du muco-pus. L'enfant est mort.

Autopsie. — On a trouvé une oblitération de l'orifice nasal du canal nasal dans le méat inférieur, où il existait une tumeur d'un volume à peu près égal à celui de la tumeur située au niveau du grand angle de l'œil.

Ici, le fait de l'imperforation du canal nasal à son ouverture inférieure semblait être la cause de la tumeur lacrymale congénitale (1).

LIVRE XXIII.

MALADIES DE L'OREILLE.

L'oreille est le siége de nombreuses maladies qui ne sont pas toutes également fréquentes chez les jeunes enfants. L'otite aiguë, *externe* ou *interne*, l'otite chronique et l'otorrhée, les corps étrangers de l'oreille, sont les seules qu'on observe au premier âge, et encore dois-je dire qu'elles sont très-rares.

CHAPITRE PREMIER.

OTITE ET OTORRHÉE.

L'*otite* est une inflammation de l'intérieur des oreilles, soit du conduit auditif *externe*, soit de l'oreille *interne*. On la rencontre à l'*état aigu* et à l'*état chronique* de la phlegmasie de la muqueuse buccale, qui passe dans la trompe d'Eustache et gagne l'oreille interne où elle s'établit.

Causes.

Elle succède à l'influence du froid ou des corps étrangers, tels que noyaux de cerise, graviers, larves d'insecte (Meissner, Ménard, Saint-Laurent), etc., très-souvent enfin aux maladies aiguës, particulièrement à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, aux maladies du rocher, etc.

Symptômes.

Elle amène la fièvre, des douleurs plus ou moins vives, l'affaiblissement de l'ouïe, et enfin, au bout de quelques jours, la suppuration du conduit auditif externe, la perforation de la membrane du tympan et l'écoulement de pus par le conduit auditif. Le pus continue à sortir pendant quelques jours, puis cesse de couler, si la phlegmasie se termine par résolution. Ailleurs, particulièrement dans les cas de corps étrangers dans l'oreille, ou de carie du rocher, il se produit des convulsions éclamptiques ou épileptiformes, de la paralysie faciale, de l'hémiplégie, comme cela est signalé par Itard, Larrey, Champouillon, Saint-Laurent (2), etc. Ces accidents nerveux peuvent être sympathiques, *essentiels* et sans lésion osseuse, ou au contraire être *symptomatiques* et sous la dépendance d'une suppuration du rocher.

(1) Voy. *Gazette des hôpitaux*, 1862.
(2) Voy. *Gazette des hôpitaux*, octobre 1860.

Ordinairement, l'inflammation passe à l'état *chronique*, la suppuration continue et se prolonge plusieurs semaines ou quelques mois. La maladie prend alors le nom d'*otorrhée*.

L'otite chronique et l'otorrhée sont surtout la conséquence de la scrofule, de l'ostéite du rocher ou des tubercules de cet os. Elles s'observent très-ordinairement chez les sujets débiles, lymphatiques, scrofuleux ou nés de parents affaiblis et plus ou moins entachés eux-mêmes de scrofule. Il y en a deux espèces : l'une, sans gravité, occupe le conduit auditif externe seulement; et l'autre, beaucoup plus grave, a son siége dans ce conduit et dans l'oreille moyenne à la suite de la perforation du tympan.

Dans quelques cas, la suppuration de l'intérieur de l'oreille altère les parois de la caisse, et s'étend aux cellules mastoïdiennes et au rocher lui-même par suite de l'altération des os, et de leur nécrose ou de leur carie consécutive. Alors la maladie se prolonge indéfiniment, la suppuration ne tarit pas, des fragments osseux sont rejetés au dehors, et la maladie, chaque jour plus avancée, s'étend du rocher, soit au nerf facial en déterminant une hémiplégie faciale, soit à la dure-mère, aux méninges et au cerveau, d'où la méningite et la mort.

Parmi les exemples que j'ai recueillis, quelques-uns sont dignes d'intérêt; en voici le sommaire :

Observation I. — Yver, âgé de deux ans, était à l'hôpital Necker pour une bronchite aiguë.

Sa tête était volumineuse comme celle d'un hydrocéphale et comme celle des individus de sa famille.

Il avait souvent des convulsions.

A la suite d'une rougeole, otite aiguë, suppuration et perforation de la caisse du tympan, prolongation de la maladie.

Otite chronique; carie des rochers, expulsion de fragments osseux très-reconnaissables. Fièvre hectique intermittente. Mort au bout de huit mois, à la suite de méningite aiguë. Cet enfant n'avait qu'une surdité incomplète, et chaque jour il apprenait de nouveaux mots.

Observation II. — Boissonnade, âgé de dix-huit mois, douze dents, maigre, chétif, peu développé, eut une otite aiguë, puis une otite chronique à la fin d'une bronchite grave. Ses deux oreilles suppuraient, et au bout d'un an des os *très-poreux* sortirent du conduit auditif. La fièvre hectique intermittente s'établit, et l'enfant, chaque jour plus faible, mourut d'entérite chronique, avec la carie d'un des deux rochers.

La surdité, chez cet enfant, était incomplète ; il retenait et prononçait chaque jour des monosyllabes qu'il ne pouvait dire la veille ; il arrivait à répondre aux offres qu'on lui adressait.

Otite interne. — Cette seconde forme d'otite a pour siége l'oreille moyenne et interne ; la caisse du tympan, le limaçon, les canaux demi-circulaires ou le rocher sont malades.

La membrane du tympan est perforée, la caisse remplie de pus verdâtre, les osselets détachés ou tombés, les parois osseuses nécrosées et quelquefois des tubercules enkystés existent dans le rocher. C'est dans ce cas qu'on rencontre aussi la carie des cellules mastoïdiennes communiquant ou non avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Cette otite interne débute par des douleurs aiguës avec fièvre et surdité. — Au bout de quelques jours le tympan éclate et du pus sort par le conduit auditif ex-

terne. Il en résulte un *otorrhée* chronique et la cessation des douleurs et de la fièvre. — Plus tard, les osselets sortent, et j'ai ainsi reçu d'un enfant le marteau et l'étrier entraînés par le pus. Ailleurs, il sort des esquilles, et le stylet introduit dans l'oreille constate la perforation du tympan et la nécrose des parois de la caisse.

Dans quelques cas, le pus sort par le conduit auditif dont l'orifice est rouge, excorié, fongueux et douloureux, ou bien il se fait un chemin derrière l'oreille dans les cellules mastoïdiennes. Alors un abcès s'établit, s'ouvre à la peau enf ormant une fistule qui a beaucoup de peine à se fermer.

Cet état entraîne une surdité complète et définitive ; il dure indéfiniment. On le voit guérir, mais chez quelques enfants il entraîne une hémiplégie faciale, due à l'altération du nerf facial, ou une inflammation des méninges promptement mortelle. La méningite est alors le résultat de la propagation de l'ostéite aux méninges.

Traitement.

Quand l'otite aiguë est très-douloureuse, elle peut être traitée par une sangsue derrière l'oreille affectée qu'on laissera peu couler, et par des boulettes de coton imbibées de laudanum ou de baume tranquille laudanisé placées dans le conduit auditif. En même temps on met une ou deux gouttes de laudanum sur du sucre qu'on fait avaler à l'enfant. — Au moment de la suppuration, on fait des injections avec la décoction de guimauve, de graine de lin, de quinquina, de feuilles de noyer, etc. On peut aussi employer dans ce but la solution de sulfate de zinc, de sulfate de cuivre et d'acétate de plomb.

L'otite chronique et l'otorrhée doivent être traitées intérieurement par l'iodure de potassium, par l'huile de foie de morue, par le sirop antiscorbutique, par le sirop de quinquina, par le sirop de feuilles de noyer, par le sirop d'arséniate de soude que j'ai fait connaître, et extérieurement par des injections mucilagineuses ou astringentes. Ces dernières sont de beaucoup plus utiles, et il faut se servir de la décoction de racine de fraisier, de roses de Provins, de feuilles de noyer, la solution de goudron dans l'eau simple ou alcoolisée, la teinture de coaltar saponiné au vingtième, etc.

James Yearsley (1) a proposé un moyen fort simple et qui mérite d'être essayé. — Ce chirurgien conseille l'emploi méthodique et renouvelé chaque vingt-quatre heures de coton sec dans le conduit auditif sur la surface sécrétante, absolument comme on fait le pansement d'un ulcère extérieur. — Les malades ne doivent pas manger d'aliments solides autres que des potages, des purées et des liquides. Ils ne doivent parler que du bout des lèvres afin de ne pas remuer la mâchoire inférieure dont les mouvements pourraient déplacer le coton sec mis dans l'oreille. A l'aide de ce traitement continué pendant trois semaines, M. Yearsley a guéri plusieurs otorrhées avec surdité complète, il est vrai que c'était chez l'adulte et qu'il n'en sera peut-être pas de même chez les enfants à cause de leur indocilité.

Aphorismes.

381. Une douleur subite de l'oreille suivie d'écoulement auriculaire annonce l'otite aiguë.

382. L'écoulement de pus par le conduit auditif excorié et l'affaiblissement de l'ouïe annoncent l'otite chronique et l'otorrhée.

(1) Yearsley, *the Lancet*, 1854.

383. Des osselets ou des fragments d'os expulsés avec le pus par le conduit auditif annoncent l'otite interne, la perforation du tympan, la carie des parois de la caisse et une surdité incurable.

384. Les maladies aiguës laissent après elles un état humoral qui favorise beaucoup l'apparition de l'otite et de l'otorrhée.

385. Les corps étrangers introduits dans l'oreille et les insectes ou larves d'insectes développés dans le conduit auditif donnent toujours lieu à une otite assez grave.

386. On voit quelquefois l'otite interne et la surdité succéder à la tuberculisation du rocher.

387. Une méningite qui survient dans le cours d'une otite interne est le résultat de la propagation du mal de l'oreille aux membranes du cerveau.

388. Des convulsions intermittentes et la paralysie passagère dans l'otite causée par un corps étranger ou un insecte dans l'oreille sont des accidents sympathiques.

389. L'hémiplégie faciale survenant dans le cours d'une otite est un phénomène symptomatique d'une maladie du rocher et de la désorganisation du nerf facial.

390. Extraire les corps étrangers de l'oreille, faire des injections astringentes et administrer à l'intérieur de l'iodure de potassium, de l'arséniate de soude, de l'huile de foie de morue, tels sont les moyens curatifs de l'otite.

CHAPITRE II.

CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE.

On s'évertue quelquefois longtemps avec des pinces pour extraire les corps étrangers de l'oreille, introduits accidentellement.

Un des meilleurs moyens, c'est l'injection d'eau tiède dans le conduit auditif.

Observation. — Une fille de onze ans reçoit un fragment de pierre à fusil dans l'oreille externe en novembre 1859, et aussitôt les parents de s'adresser à tous les médecins du voisinage pour l'extraire ; mais chaque tentative l'enfonce davantage, et tous nos efforts communs, dit le docteur Rodrigues de Gusmao de Portalègre (Portugal) furent aussi vains que ceux de Dupuytren en maintes circonstances. Force fut donc d'attendre. Une fièvre traumatique s'ensuivit pendant deux mois ; puis trois années s'écoulèrent sans que le corps étranger donnât signe de présence ; et enfin de nouveaux accès fébriles eurent lieu ; une goutte de sang s'échappa de l'oreille, et le corps du délit, entouré d'une mèche de cheveux, s'élimina spontanément. Il était rhomboïdal, de 8 millimètres dans sa plus grande circonférence, avec une surface convexe et rugueuse, et pesait 3 décigrammes.

Les petits pois secs, les haricots, les pois d'iris, etc., sont ceux que l'on rencontre le plus ordinairement engagés dans ces conduits. Quand leur introduction est récente, leur extraction de l'oreille est assez facile, soit en lançant dans l'oreille un jet d'eau continu et assez fort, soit à l'aide de la curette de Vidal (de Cassis) ou de l'instrument si ingénieux et à bascule imaginé par M. Leroy (d'Étiolles), pour extraire les calculs du canal de l'urèthre, soit enfin avec les pinces à polype de l'oreille imaginées par M. Bonnafont. Mais, lorsque le corps étranger est de nature à absorber et à se gonfler sous l'influence de l'humidité qui l'environne, et qu'il a acquis assez de volume pour comprimer et même pour irriter les parois du conduit, tous les moyens précités deviennent insuffisants. C'est alors que les difficultés

commencent pour le praticien, car l'introduction de tout instrument qui doit toucher les conduits est excessivement douloureuse.

En présence de ces difficultés, M. Bonnafont a imaginé un instrument tire-fond, à larges châsses, monté sur un manche droit. Supposez qu'un petit pois soit retenu depuis deux ou trois jours et plus dans le conduit auditif, dont les parois gonflées et irritées empêchent tout instrument de s'introduire entre elles et le corps étranger ; il n'y a pas d'autre moyen alors que d'attendre que le corps soit ramolli et tombe en fragments, entraîné par la suppuration qu'il aura provoquée. Mais déjà des désordres plus ou moins graves, qu'il aura été impossible de prévenir, auront pu avoir lieu du côté de l'oreille. Désormais tous ces accidents pourront être empêchés à l'aide de ce petit instrument, et voici comment :

Dès que le conduit auditif est dilaté par le *speculum auris* et suffisamment éclairé, on dirige le tire-fond directement sur le corps étranger, en ayant soin de ménager les parois du conduit. Une fois qu'il touche le corps, on l'enfonce comme dans un bouchon ; et lorsqu'il est suffisamment engagé, on tire à soi pour tâcher d'en opérer l'extraction. Si le corps étranger ne comprime pas trop les parois du conduit, il obéira à ce mouvement, et l'extraction deviendra facile ; dans le cas contraire, il se brisera, et dès lors, il faudra recommencer l'opération, jusqu'à ce que les fragments soient assez nombreux pour qu'on puisse les extraire, soit avec des pinces, et mieux avec une injection liquide lancée avec un peu de force.

Une chose importante, dans l'emploi de cet instrument, consiste à s'assurer de la position du corps étranger dans le conduit et surtout de sa résistance, afin qu'on n'aille pas toucher la membrane du tympan avec la pointe de la vrille.

Ce petit instrument est surtout précieux pour enlever les bouchons de toute sorte qui se forment dans les conduits auditifs, et dont la dureté et l'imperméabilité rendent l'extraction rebelle à tout autre moyen.

LIVRE XXIV.

MALADIES DES OS.

CHAPITRE PREMIER.

RACHITISME.

Le *rachitisme* est une maladie générale du système osseux, caractérisée par la raréfaction et le ramollissement des os et des cartilages, d'où résultent un très-grand nombre de déformations du squelette.

Quelques médecins l'appellent *ostéoporose ;* d'autres la réunissent avec l'*ostéomalacie*, sous la même dénomination. C'est une maladie dont la connaissance est due aux travaux du célèbre Glisson, en 1647, puis aux travaux de Haller, de Boerhaave, de Van Swieten, de Duverney, de Portal, de Boyer, de Dugès, de MM. Rufz, J. Guérin, Ed. Beylard (1), Stanski et Broca (2).

(1) Beylard, *Du rachitisme, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie*. Thèse, Paris, 1852.

(2) Broca, *Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme* (*Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1852). — Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1861, t. II, p. 509, 585, pl. CLXVIII, CLXXIX.

Je suis de l'avis de Boyer : le rachitisme et l'ostéomalacie sont une seule et même maladie des os modifiée par l'âge des sujets. Pour moi, le rachitisme est l'ostéomalacie de l'enfance.

Causes.

Le rachitisme se développe quelquefois chez le fœtus encore dans le sein de la mère, lors même que la santé de celle-ci ne paraît pas être altérée. Les musées d'anatomie pathologique renferment plusieurs squelettes de ces enfants rachitiques de naissance. Hemmering, Weber, Otto, Pinel, en ont publié des exemples. MM. Soutan (1), Depaul, Lecadre (2), en ont fait connaître quelques autres. Toutefois ce rachitisme *congénital* est rare, et il diffère du rachitisme de la première enfance, sous ce rapport que le ramollissement des os et des cartilages dans le sein de la mère, est dû à l'absence de dépôt des matières calcaires, tandis que dans le rachitisme ordinaire, non-seulement cette cause existe, mais il y a aussi disparition par les urines et par les sécréteurs des substances salines déjà formées et déposées dans les os.

Le rachitisme est surtout une maladie de la première enfance, qui se montre très-ordinairement entre le troisième et le quinzième mois, et qui est produite soit par l'*influence héréditaire*, ainsi que j'en ai vu deux exemples dans une famille, par le mauvais régime, la mauvaise alimentation, l'habitation dans les lieux froids, humides, privés de lumière, et dans le cours de toutes les maladies de longue durée. Ainsi on l'observe surtout chez les enfants des pauvres qui sont sevrés de bonne heure, et qui sont, avant l'âge convenable, mis à la table de la famille pour être nourris de soupes indigestes, de potages, de légumes mal préparés, de viandes noires, etc. Ces aliments sont bons, mais il faut qu'ils viennent en temps opportun. Le jeune enfant doit teter jusqu'à douze et dix-huit mois, et à partir du sixième on peut lui donner des potages maigres et du lait de vache; avec cette nourriture, du grand air et du soleil, il ne deviendra pas rachitique.

Il ne faut donner aux enfants d'aliments azotés que dans le cours de la deuxième année; encore faut-il savoir les combiner avec du laitage, qui doit former la base indispensable de la nourriture dans les deux premières années de l'existence.

Des expériences de Chossat prouvent, en effet, que le sang chargé des éléments nécessaires à la nutrition des parties molles, mais privé de matières inorganiques, amène l'atrophie et le ramollissement du tissu osseux. — Ce physiologiste nourrissait de jeunes pigeons avec des substances privées de sels calcaires, et, bien que ces animaux engraissassent pendant quelque temps, leur squelette subissait une atrophie considérable (3).

Le rachitisme se développe ordinairement dans la convalescence des maladies aiguës ou pendant le cours des maladies chroniques, lorsque la nutrition a été profondément modifiée. C'est une maladie des pays froids et humides; il se développe surtout en Hollande, en Angleterre et dans le nord de la France. Comme l'humidité et le froid sont assez en rapport avec l'absence de soleil, on peut dire aussi que l'affection qui nous occupe se développe de préférence chez les sujets qui sont rarement exposés à l'influence de la lumière solaire.

M. Jules Guérin s'est beaucoup occupé de l'étiologie du rachitisme, et il a fait

(1) Soutan, *De rachitide congenitali*. Heidelberg, 1844.
(2) Lecadre, thèse, 1856.
(3) Chossat, *Exp. sur la formation des os* (*Académie des sciences*, mars 1842, et *Arch.*, 3e série, t. XIII, p. 504).

des expériences sur de jeunes chiens dans le but de prouver que la nourriture trop succulente, et en particulier l'usage des viandes, pouvaient déterminer cette maladie. Il a placé dans une chambre obscure de jeunes chiens âgés d'un mois et sevrés ; il les a nourris avec une pâtée de pain et de viande, et au bout de deux ou trois mois ils étaient rachitiques après avoir eu de la diarrhée chronique. D'autres chiens de la même portée, soumis au même régime et courant dans un parc, ont également été pris de diarrhée puis de rachitisme, d'où il résulte qu'un régime animal exclusif détermine l'inflammation chronique des voies digestives et consécutivement l'altération rachitique des os.

Le docteur Kuttner a cherché à préciser mieux qu'on ne l'avait fait jusque-là, les causes de cette maladie, et c'est à l'hôpital des Enfants de Dresde qu'il a fait cette statistique. Comme on le verra, elle confirme tout ce que j'ai dit précédemment, mais sans approfondir certains points en litige, et elle n'ajoute rien à ce que l'on sait. Sur 9000 enfants présentés à l'hôpital des Enfants en vingt ans, 1654 étaient rachitiques, ou l'avaient été et en portaient encore les traces ; ainsi presque un cinquième. En déduisant des 9000 les enfants au-dessous d'un an, n'ayant par conséquent pas atteint l'âge de développement de cette maladie, la proportion descend à peu près à un quart. Il est difficile de trouver les causes de cette extension énorme ; Dresde est bien situé, ses quartiers sales ne sont pas plus malsains que ceux de toutes les autres grandes villes, la nourriture des habitants n'a rien de particulier, il en est de même de la manière de vivre, des occupations, etc.

C'est donc dans les conditions générales et dans la constitution délabrée de la classe pauvre, qu'il faut chercher les raisons de la fréquence du rachitisme. Cette maladie n'est plus comme dans le temps un apanage prédominant des classes aisées ; elle est devenue une des plaies des couches inférieures de la population ; chez les premières, il est rare que tous les enfants en soient pris, tandis que c'est l'ordinaire chez les autres.

Chose remarquable ; sur les 1654 enfants rachitiques, 198 avaient pour pères des cordonniers, et 162 des tailleurs : ces deux métiers ont fourni le quart des malades.

Le *sexe* n'exerce pas d'influence notable ; il y avait 814 garçons et 840 filles.

Les *jumeaux* et les *enfants venus avant terme* étaient remarquablement nombreux.

Age. — La maladie était répartie dans les âges suivants :

Au-dessous de 6 mois	18 =	14	garçons,	4	filles.
Entre 6 et 9 mois	49	31	—	18	—
Entre 9 mois et 1 an	120	67	—	53	—
Entre 1 an et 1 an 1/2	358	193	—	165	—
Entre 1 an 1/2 et 2 ans	337	161	—	186	—
Entre 2 et 3 ans	449	215	—	234	—
Entre 3 et 4 ans	178	81	—	97	—
Entre 4 et 5 ans	72	28	—	44	—
Entre 5 et 6 ans	24	13	—	11	—
Au-dessus de 6 ans	49	21	—	28	—

Le plus jeune enfant avait neuf semaines. C'est le dernier trimestre de la première année jusqu'à la fin de la quatrième année qui est l'époque la plus féconde ; elle fournit les 7/8es, et c'est surtout la seconde année qui en donne le plus. Or, c'est à l'époque de la dentition et d'un développement plus considérable du système osseux. Enfin, il résulte de ce tableau que le rachitisme se montre plutôt chez le garçons que chez les filles.

Nourriture. — On a accusé tour à tour l'absence de l'allaitement naturel, son insuffisance, sa brièveté ou sa longueur, une qualité grasse ou acide du lait, enfin sa pauvreté en phosphate de chaux. Voyons ce que disent les chiffres :

Sur 6297 rachitiques sur lesquels on a pu avoir des renseignements précis, 211 ont été allaités artificiellement, et 1081 ont pris le sein. De ces derniers, on trouve :

Ayant pris le sein au plus pendant 3 mois.............	176
— — 6 mois	181
— — 9 mois.......... .	179
— — 1 an.............	247
Ayant pris le sein pendant plus de 1 an..............	208
Les dates font défaut pour........................	95

Ces données ont une grande importance pour l'étiologie du rachitisme. On voit que pas même 1/6e de ces enfants n'a été nourri artificiellement. Si l'on partage les autres en trois groupes, le premier comprenant ceux qui ont été allaités de quelques semaines à trois mois, c'est-à-dire un temps trop court; le second, de six à neuf mois, temps moyen de l'allaitement; et le troisième ayant dépassé ce terme parfois jusque dans la seconde année, on obtient, en ajoutant au premier groupe ceux qui n'ont pas été allaités du tout, les résultats suivants :

Non allaités, ou allaités pendant un temps trop court...	387
Ayant joui d'un allaitement normal..................	360
Allaités longtemps et même trop longtemps..........	455

On a pris pour point de comparaison une série de 400 enfants de deux ans et plus, tout à fait exempts de manifestations rachitiques. Sur ce nombre :

Non allaités..................	38
Allaités au plus pendant 3 mois..........	35
— — 6 mois.............	36
— — 9 mois............... ..	68
— — 1 an.....................	123
Allaités au delà de 1 an, plusieurs jusqu'à 2 ans......	100

En calculant la proportion pour 100 de ces deux tableaux, on trouve pour résultat :

	Non rachitiques.	Rachitiques.
Non allaités....................... ...	9,50	17,58
Allaités jusqu'à 3 mois............. ...	8,75	14,75
— 6 mois...................	9,00	15,08
— 9 mois................ ...	17,00	14,91
— 1 an.....	30,70	20,58
Allaités plus de 1 an..................	25,00	17,33

En les classant comparativement dans les trois groupes indiqués :

	Non rachitiques.	Rachitiques.
Non allaités, ou allaités trop peu de temps....	18,25	32,25
Ayant joui d'un allaitement moyen..	26,00	30,00
Allaités longtemps et même trop longtemps..	55,00	37,68

Il résulte de cette comparaison que le rachitisme est remarquablement plus fréquent parmi les enfants non soumis à l'allaitement, ou allaités trop peu de temps ; et d'un autre côté, que la durée de l'allaitement est sans influence bien marquée sur la production de cette maladie. Enfin, on pourrait en conclure que la cause du rachitisme est moins dans la nature de la première nourriture de l'enfant, que dans

la provenance de ce dernier, et qu'un allaitement insuffisant peut en développer le germe, tandis que l'allaitement même prolongé ne saurait le détruire.

Malheureusement, la statistique n'a pu apprendre quelle a été la nourriture donnée à ces enfants, même avec le sein maternel; il faut cependant observer que celle des basses classes à Dresde (comme presque partout) est trop exclusivement végétale, et que ces enfants sont bourrés de bonne heure de pain, de pommes de terre, etc. Enfin, M. Kuttner en accuse encore le nouet qu'on leur fourre constamment dans la bouche.

Vaccination. — La vaccine a été accusée, entre autres, de donner naissance aux scrofules et au rachitis. Or, sur 1285 enfants rachitiques, 759 n'avaient pas encore été vaccinés, 491 l'avaient été et 35 avaient eu la variole.

Saisons. — Elles exercent une grande influence sur la manifestation de la maladie. L'entrée à l'hôpital pendant cette période de vingt ans se répartissait de la manière suivante :

Janvier	91	Juillet	126
Février	135	Août	100
Mars	177	Septembre	74
Avril	206	Octobre	54
Mai	189	Novembre	54
Juin	154	Décembre	43

Il a donc existé une augmentation croissante depuis janvier jusqu'en avril, et de là une décroissance, d'abord lente, puis rapide. On peut en déduire que les mois d'hiver sont plus pernicieux que les mois d'été, et que ces derniers exercent une influence favorable. Si l'accroissement ne commence qu'en janvier et la forte diminution en septembre, c'est que, dans le premier cas, l'action pernicieuse des mois d'automne et de commencement d'hiver, et, dans le second, l'action curative de l'été, ont exigé quelque temps pour produire l'aggravation ou la diminution. En hiver, les enfants éprouvent l'influence d'une lumière moindre et du froid; ils ne sortent pas, sont confinés dans les chambres où l'air ne se renouvelle pas, sont moins souvent lavés et moins bien nourris (1).

Anatomie pathologique.

Sous l'influence des causes dont je viens de parler, la nutrition du tissu osseux et cartilagineux s'arrête, les sels n'arrivent plus dans les os, ceux qui s'y trouvaient disparaissent emportés par la circulation générale, et il résulte des altérations de texture fort curieuses à étudier. Elles sont différentes au commencement, au milieu et à la fin du rachitisme.

Première période. — Cette période, qui est celle de l'invasion de la maladie, peut être appelée *période de raréfaction de l'os.*

Les os, et particulièrement les os longs, présentent un gonflement assez considérable, surtout dans les parties spongieuses et cartilagineuses de leurs extrémités, d'où le nom vulgaire de *nouure* donné au rachitisme.

Le gonflement est moins considérable dans la diaphyse; il est également bien marqué sur les os plats, mais il faut pour cela que la maladie soit ancienne et très-générale.

Lorsqu'on coupe ces os en travers ou dans leur longueur, ce qui est très-facile à cause de leur ramollissement, on trouve toutes les cellules du tissu spongieux,

(1) Kuttner, *Journal für Kinderkrankh.*, n°s 7 et 8.

dilatées et remplies par un liquide gélatineux, sanguinolent, d'un rouge noirâtre, facile à enlever avec de l'eau. Dans le corps de l'os, là où le tissu de l'os est le plus compacte, ce qu'on appelle dilatation des cellules n'est autre chose que l'écartement des lamelles osseuses qui forment le tissu osseux de la diaphyse, de telle sorte que l'os en cet endroit, ressemble assez à un morceau de jonc desséché, coupé dans sa longueur; son tissu est raréfié (fig. 220 et 221).


Fig. 220. — Coupe d'un tibia déformé et présentant l'état spongieux. (Vidal, de Cassis.)


Fig. 221. — Coupe d'un fémur contenant des masses cancéreuses. (Vidal, de Cassis.)

Une bouillie sanguinolente d'une nature semblable à celle dont je viens de parler se trouve souvent entre l'os et son périoste interne ou externe, qui est toujours épaissi. Le canal médullaire est plus ou moins rétréci, et la substance médullaire elle-même est infiltrée par le sang; elle présente une couleur plus foncée que de coutume.

Deuxième période. — Période de déformation des os. — C'est dans cette deuxième période que la déformation des os est surtout apparente; on y peut étudier leur gonflement et leur courbure, qui est le prélude des difformités rachitiques.

Les os sont très-gonflés, surtout à leurs extrémités, là où le tissu spongieux est très-abondant. Ce gonflement est accompagné d'altérations moléculaires faciles à reconnaître. Celles du cartilage épiphysaire ont été bien étudiées par M. Broca. Elles se révèlent par la présence d'une zone demi-transparente plus large que celle de l'état normal, formée elle-même de deux ou trois zones secondaires juxtaposées, placées entre l'épiphyse et la diaphyse. Ainsi, en allant de la surface articulaire vers la diaphyse, on trouve d'abord la couche cartilagineuse normale (A, B, fig. 222) qui est blanche, résistante et assez dure; une zone bleuâtre, demi-transparente, dite *chondroïde*, beaucoup plus molle, couverte de stries longitudinales bleuâtres, entre lesquelles se trouve une substance d'un jaune rosé, très-élastique et criblée

e petits trous (C, D, fig. 222); une zone *spongoïde* (A, fig. 223), élastique, rougeâtre, réticulaire, semblable à une éponge fine, criblée de petits trous ronds, très-petits, presque microscopiques, et sur laquelle on voit des stries longitudinales fibreuses; une couche spongieuse de tissu osseux raréfié, et enfin le tissu spongieux primitif de l'os dont les cellules sont très-dilatées. En étudiant ces altérations à l'aide du microscope, à un grossissement de 230 fois, on voit que les cavités normales du cartilage avec les noyaux arrondis de 5 à 8 millim. sans apparence de membrane cellulaire (1, fig. 222) sont élargies (2, fig. 222) et se réunissent les unes aux autres, de manière à former des cavités longitudinales (3, 4, 5, fig. 222), séparées les unes des autres par des bandes de tissu fibreux (1, fig. 223, 1, fig. 224). Les noyaux cartilagineux se modifient, s'allongent, changent de forme (3, fig. 222), et s'entourent de cellules; d'abord arrondies, elles s'applatissent transversalement et se pressent les unes contre les autres en quantité considérable. A mesure qu'elles se pressent et s'aplatissent, elles dilatent les cavités qui les renferment et restent ainsi au milieu d'un tissu fibreux presque entièrement dépourvu de matières salines (A, B, fig. 223), et ne faisant presque plus d'effervescence avec l'acide nitrique.



Fig. 222. — Évolution du tissu spongoïde des os rachitiques. — Une mince tranche, traversant à la fois la couche cartilagineuse et la couche chondroïde, a été placée sous le microscope et grossie 230 fois. — A, extrémité de la préparation qui correspond à la couche cartilagineuse ; BC, passage de la couche cartilagineuse à la couche chondroïde ; CD, commencement de la couche chondroïde. — 1, cavités normales du cartilage ; 2, accroissement des cavités : les parois des cellules deviennent apparentes, les noyaux s'allongent, multiplication des cellules ; 3, cavités agrandies, dispersées dans la gangue comme les îles d'un archipel ; 4, 4, grandes cavités cylindriques, en forme de boyaux allongés, et résultant de la fusion des cavités agrandies ; 5, 5, rivières séparant les boyaux ; on les voit se rétrécir graduellement à mesure qu'on pénètre dans la couche chondroïde ; en même temps on y voit paraître un grenu très-fin, puis des fibrilles longitudinales. (Broca.)

Le tissu osseux voisin est également ramolli et tuméfié. Ce gonflement s'explique par l'arrêt d'ossification et la raréfaction du tissu osseux qui résulte de la perte des sels calcaires et de la dilatation des cellules intérieures de l'os.

Le liquide qui infiltre ces cellules perd sa couleur noire et sa fluidité ; il est rougeâtre et prend une consistance gélatineuse, demi-

transparente; il adhère fortement à la surface de l'os et à l'intérieur des cellules.

Sa présence détermine la compression, le refoulement et, en grande partie, la destruction des lamelles osseuses. Les parties résistantes de l'os diminuent chaque jour; elles sont remplacées par cette masse molle gélatiniforme. Alors l'os n'offre plus de résistance, et l'on peut le courber à volonté par le moindre effort.

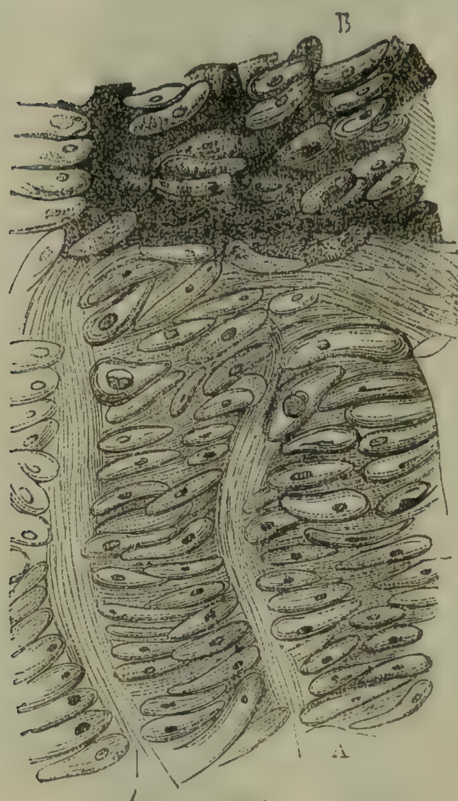


Fig. 223. — Tranche de la coupe chondro-spongoïde, portant à la fois sur la partie chondroïde (A) et sur la partie spongoïde (B) de cette couche. (Broca.)

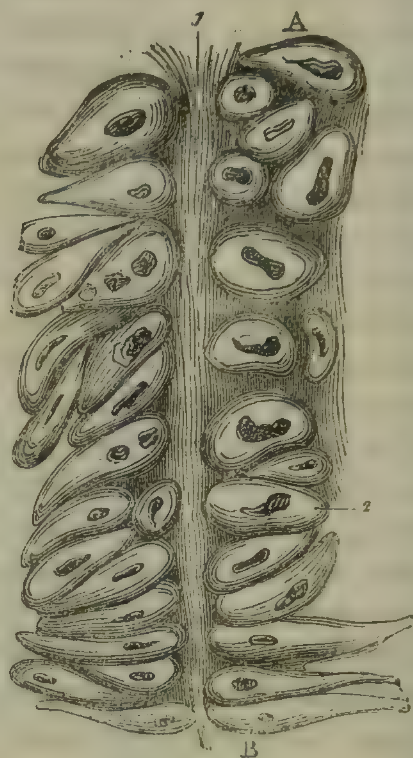


Fig. 224. — Tranche du tissu chondroïde de la couche chondro-spongoïde. — A, extrémité épiphysaire de la préparation ; B, extrémité diaphysaire. — 1, 1, rivières devenues très-étroites et ayant une apparence fibreuse très-prononcée ; 2, terminaison d'une rivière par suite du contact mutuel établi entre les cellules des deux rives. (Broca.)

Cette matière est très-inégalement répandue sous le périoste ; elle est très-abondante au niveau de la concavité des os, et très-rare au contraire vers la convexité; il semble que la tension du périoste sur leur convexité soit un obstacle à sa présence, et la fasse au contraire s'accumuler vers leurs parties concaves.

Le canal médullaire s'élargit aux dépens du tissu spongieux des extrémités qui disparaît; plus large à ses deux bouts, et prolongé dans toute la diaphyse, il ressemble un peu au sablier. Il se produit parfois, dit M. Broca, un phénomène curieux. Certaines lamelles osseuses sont résorbées plus tôt que les autres dans le mouvement de composition et de décomposition des tissus, et il peut se faire que cette résorption circonscrive complétement quelques parcelles osseuses, lesquelles sont ainsi isolées de toutes leurs connexions, et constituent de petits séquestres libres au sein de la substance de la moelle. M. J. Guérin a signalé le fait sur les lamelles du tissu spongieux, et l'a vu sur les tissus osseux de la diaphyse, du tibia et de l'humérus. Sur ces os, la lamelle la plus interne du tissu compacte de la diaphyse était détachée dans une grande étendue, et formait dans l'humérus un séquestre lamelliforme de 3 centimètres sur 0,007, et dans le tibia un séquestre tubuliforme long de 4 centimètres. Le séquestre de l'humérus était libre, et celui de

l'humérus encore adhérent par quelques filaments flexibles qui paraissaient devoir bientôt se rompre. Ces séquestres étaient flexibles et presque entièrement privés de sels calcaires; leur structure était celle du tissu osseux, mais tout y était plus transparent qu'à l'état normal. J'ai vu plusieurs de ces séquestres sur les os longs d'enfants morts dans mon service à l'hôpital, et j'en conserve dans l'alcool avec d'autres os de rachitiques pour les montrer chaque année aux médecins qui assistent à mes leçons cliniques.

Troisième période. — Période d'éburnation des os. — Les modifications de l'os sont toutes différentes, suivant que la maladie se termine convenablement par la consolidation des os ramollis, ou, au contraire, suivant que la maladie amène une désorganisation complète du tissu osseux.

Dans le premier cas, l'infiltration plastique des cellules de l'os se transforme en tissu compacte, et s'ossifie lentement; il se forme dans le canal médullaire, dans le tissu de l'os et à son extérieur, un os nouveau qui remplace celui qui a été altéré, et qui prend peu à peu la forme naturelle de l'os détruit. Ce tissu ossifié, plus lourd que le tissu osseux normal, est d'autant plus dense qu'il est plus ancien; il est blanc et nacré, très-compacte, et il ressemble à de l'ivoire: d'où le nom d'*éburnation* donné à cette période de la maladie.

La consolidation des os ramollis ne s'opère pas toujours; il arrive que le tissu spongoïde de nouvelle formation, après avoir écarté ou détruit les lamelles osseuses qui donnaient au vieil os toute sa consistance, reste lui-même souple et sans résistance, et ne présente aucun travail intérieur qui puisse faire croire à son ossification. C'est ce que M. J. Guérin a appelé *consomption rachitique des os.*

Comme on le voit, dans le rachitisme, le tissu osseux est profondément altéré, ramolli et raréfié. *L'infiltration des os par les substances calcaires ne s'effectue pas*, et les liquides épanchés sont entièrement dépourvus de ces matériaux. Les analyses chimiques sont d'ailleurs venues confirmer ces résultats (fig. 225), puisqu'on a trouvé sur les os rachitiques, comparés aux os ordinaires, des différences immenses dans les quantités des sels qu'ils contiennent, et notamment dans la quantité du phosphate de chaux. Les os malades ne renferment qu'un tiers en poids des substances calcaires qu'ils devraient contenir, et les deux autres tiers



Fig. 225.— Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique et en voie de développement. — La pièce provient d'un enfant de deux ans. Un cône médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de *m* et se prolonge dans le cartilage; il est formé par une substance fondamentale fibreuse à cellules fusiformes. — En *c*, *c*, *c*, au pourtour du cône, on voit le cartilage subissant sa prolifération et présentant des cellules volumineuses et des groupes de cellules; en *c'*, *c'*, les capsules de cartilage s'épaississent et se rident dans leur intérieur; en *o*, *o*, elles se fondent et forment un tissu ostéoïde. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

sont formés de matières animales. Dans l'état physiologique, il y a, au contraire, une partie de matières animales pour deux de substances terreuses. C'est là du moins la proportion qui est indiquée par Berzelius.

Le rachitisme n'a d'action que sur les os. Les dents, dont l'organisation est toute différente, ne participent pas au ramollissement général des os du squelette. Elles tombent quelquefois, mais leur chute est le résultat des modifications survenues dans les os maxillaires. Leur structure n'est jamais altérée par la maladie. Il n'y a que leur sortie des alvéoles qui se trouve retardée.

Il y a deux espèces de rachitisme : un *rachitisme essentiel*, primitif, qui se développe spontanément sans causes appréciables de mauvaise nourriture, ni de maladie antérieure ayant pu arrêter le mouvement régulier de la nutrition des os ; et un *rachitisme symptomatique* dû à une alimentation mauvaise ou insuffisante, ou à la diète prolongée d'une maladie aiguë et chronique. Le rachitisme congénital est une *maladie essentielle*, ainsi que celui qui arrive dans la première enfance, comme maladie héréditaire, chez des enfants dont les parents ont été rachitiques, ou comme maladie dont la cause est inconnue. C'est au contraire une *maladie symptomatique* chez les pigeons auxquels on enlève toute substance calcaire de leur nourriture, chez les enfants mal nourris du pauvre, et chez ceux qui, étant malades depuis longtemps, ne mangent pas à leur suffisance.

Symptômes.

Il est difficile de connaître l'époque précise de l'invasion de cette maladie qui se développe d'une façon latente dans les conditions que j'ai précédemment indiquées. Dans cette *première période* du rachitisme *latent*, dans laquelle s'accomplit ce que j'ai appelé la raréfaction des os, il n'y a pas de symptômes nettement appréciables, l'altération n'apparaît que lentement, et elle ne manifeste sa présence que lorsqu'elle est arrivée à la deuxième période. C'est alors seulement qu'on peut la reconnaître.

Les enfants paraissent tristes et abattus ; ils ont de la peine à se mouvoir, et préfèrent rester assis ou couchés, ce qu'ils témoignent par leurs cris lorsqu'ils ne sont pas en état d'exprimer leurs sensations à l'aide de la parole. Ils souffrent beaucoup des os, et ils crient lorsqu'on les touche et lorsqu'on les déplace. Ils souffrent même quand on ne les touche pas, principalement au milieu de la nuit. Ils ont souvent des accès de fièvre, et ils transpirent avec beaucoup de facilité. Leur face est pâle, la peau devient jaune, terreuse, l'appétit se perd, les digestions se troublent, la diarrhée s'établit, et les urines laissent déposer par le refroidissement un dépôt calcaire abondant.

Ces symptômes persistent quelquefois pendant fort longtemps, et l'on ne sait souvent à quelle affection les rapporter. Leur origine se découvre enfin lorsque, au bout de quelques semaines, la déformation des membres devient apparente. C'est alors que les douleurs nocturnes, ou provoquées par le mouvement, sont le plus vives, et font crier davantage les enfants.

La forme des os des jambes, des cuisses, de la tête, des bras, de la colonne vertébrale et des côtes se modifie successivement (fig. 226). Aux membres inférieurs, les épiphyses des os longs se gonflent et offrent des espèces de nodosités ; les jointures sont volumineuses, c'est ce qui a fait dire que les enfants *se nouaient*. La diaphyse de l'os se courbe à son tour et les membres se tordent. Les tibias et les fémurs sont les premiers os déformés. Le tibia est ordinairement courbé de manière

à présenter une convexité en avant et en dehors. La courbure du fémur est à peu près semblable. Ces déformations n'ont rien d'absolu, car elles sont souvent modifiées. Nous venons d'indiquer celles qui sont les plus fréquentes, et que l'on peut expliquer par la contraction musculaire; quant aux autres, elles sont assez bizarres et souvent inexplicables. Ainsi, chez quelques enfants, les genoux sont très-rap-

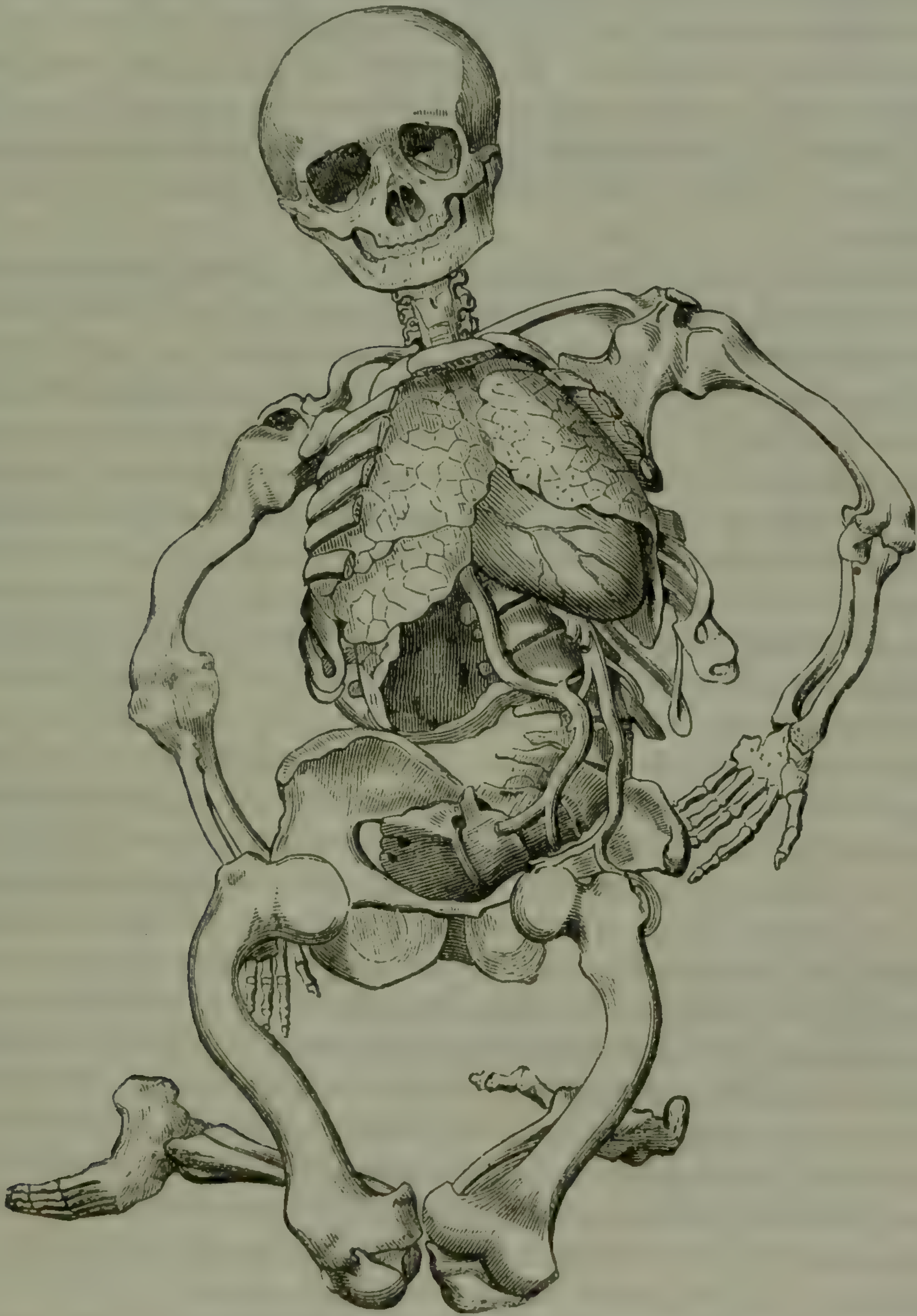


FIG. 226. — Squelette de rachitique.

prochés et les jambes fortement jetées en dehors, de sorte qu'ils marchent en chevauchant et en appuyant sur le bord interne du tarse; chez d'autres, les genoux sont au contraire très-écartés, et les pieds ont la plus grande peine à se mouvoir pour trouver sur le sol un point d'appui convenable.

Les os longs des membres supérieurs se courbent avec la même facilité. Le bras étant étendu, le cubitus et le radius sont courbés de manière à faire une saillie en dehors. L'humérus est moins souvent affecté que les autres os.

Le tissu spongieux des vertèbres est également raréfié et ramolli, il en résulte

des déformations plus ou moins considérables de la colonne vertébrale. On observe assez communément une incurvation antérieure avec saillie des apophyses épineuses lombaires. Quant aux incurvations latérales en plusieurs sens, elles sont infiniment plus rares.

Beaucoup de médecins se trompent même à cet égard et considèrent ces enfants comme atteints de gibbosité. Rien n'est plus faux ni plus dangereux, car de ce mauvais diagnostic découle une thérapeutique inopportune de repos au lit et de machines extensives inapplicables. Cette gibbosité lombaire rachitique se distingue de la carie vertébrale par ce caractère, qu'elle est très-accentuée lorsque l'enfant est assis, tandis qu'elle disparaît par le décubitus sur le ventre lorsqu'en appuyant sur les omoplates on tire transversalement sur les deux pieds à la fois au moyen de la main.

Les côtes subissent une déformation toute spéciale. A leur réunion avec les cartilages du sternum, existe un gonflement cartilagineux appréciable à l'œil sous la peau et infiniment plus prononcé du côté de la séreuse, ce qui forme cette série de nœuds superposés connue sous le nom de *chapelet rachitique*. Elles semblent brisées en deux endroits par suite de la dépression de leur partie moyenne. Leur courbure postérieure est augmentée et anguleuse; elles se redressent ensuite et se courbent une seconde fois, à angle assez prononcé vers la partie antérieure, près de l'endroit de réunion avec les cartilages costaux. La poitrine alors est déprimée sur ses parties latérales, quelquefois creusée en gouttière, et le sternum est porté en avant. Il en résulte une diminution considérable du diamètre transversal de la poitrine, circonstance très-grave pour l'avenir, et d'où résulte la prédisposition aux affections du cœur et des poumons.

Le bassin est soumis à la loi générale du ramollissement des os, et lorsque le rachitisme est bien caractérisé, il se déforme de la manière la plus irrégulière, soit d'avant en arrière, soit latéralement, ou enfin dans son diamètre oblique. Cette déformation a une grande importance chez les filles à cause des fonctions ultérieures de l'utérus. Il faut en prévenir les parents, qui ne doivent pas ignorer l'existence d'une pareille difformité, l'un des plus grands obstacles à la parturition. Il est vrai, du moins en général, que ces déformations ne se rencontrent que chez des rachitiques si difformes, dont les membres sont tellement contournés, qu'ils ont de grandes chances pour ne pas contracter le mariage ; mais elles se rencontrent aussi chez des rachitiques qui n'ont présenté qu'une légère modification des os longs, et qui, en toilette, ne présentent aucune difformité. Pour ceux-là, il faut examiner avec soin l'état de leur bassin, et déclarer cette viciation de forme, afin de ne pas exposer les femmes à un mariage, qui serait pour elles, en cas d'accouchement, la source des plus grands dangers et même de la mort.

Les os de la tête et les os plats, l'omoplate par exemple, sont quelquefois aussi, mais plus rarement, le siége de la déformation rachitique.

La tête devient très-volumineuse et irrégulière; elle ressemble quelquefois à celle des enfants hydrocéphales, car le front est bombé en avant, quelquefois plus saillant d'un côté que de l'autre, ce qui entraîne un peu de strabisme; elle est lourde et difficile à porter, car elle tombe en avant et en arrière, les fontanelles ne se réunissent pas et le cerveau prend quelquefois un volume énorme.

Il y a souvent des convulsions passagères plus ou moins accusées, et quand les enfants sont très-jeunes, lorsque les mouvements ne sont pas réglés, lorsque l'intelligence commence à peine à se montrer, on a les plus grandes peines pour savoir s'il s'agit d'un cas de rachitisme ou d'un commencement d'hydrocéphalie chronique.

La déformation de l'omoplate est assez grave; car, au moment de la guérison du rachitisme, la consolidation arrête d'une manière définitive la forme de ces os, et il en résulte de grandes difficultés pour les mouvements du bras.

Les mâchoires cessent de se développer, et les arcades dentaires, modifiées dans leur disposition organique, ne se laissent plus écarter comme de coutume par les dents prêtes à sortir. Il en résulte alors un retard plus ou moins prolongé à la sortie des dents. Ce caractère seul suffit presque pour faire deviner l'existence du rachitisme.

Telles sont les diverses difformités que l'on rencontre chez les enfants atteints de rachitisme à la seconde période. Il faut dire cependant qu'elles ne se produisent pas toutes, ni toujours. Dans la majorité des cas même, le ramollissement des os n'est pas complet; il ne porte que sur les membres, et de préférence sur les membres inférieurs. On voit souvent des sujets qui ont les jambes déformées, soit par suite du gonflement des extrémités articulaires, soit par la courbure des os, et qui n'ont pas pour le moment d'autre difformité. Si à cette période on s'occupe de la maladie, on peut la guérir, et l'on voit les membres reprendre leur forme et leur rectitude naturelles.

Parmi les symptômes généraux qui accompagnent la période de déformation du rachitisme dont je viens de parler, il en est quelques-uns qu'il est nécessaire d'étudier avec soin, car ils sont d'une importance extrême dans le diagnostic de la maladie.

Les enfants, ai-je dit, sont pâles; leur teint est jaunâtre, blafard; ils semblent étiolés. Leur appétit est perdu; ils vomissent quelquefois, ils ont souvent la diarrhée, et leur ventre est énorme et fréquemment douloureux, ce qui fait souvent croire à l'existence du *carreau*. Leurs cheveux même sont malades; et ces parties auxquelles on refuse la vie, se développent mal, leur nutrition souffre, est profondément altérée, ils perdent leur brillant, leur épaisseur, la plupart tombent naturellement, et ceux qui restent sont pâles, lanugineux, comme de la mauvaise laine de brebis.

Les jointures sont volumineuses, *nouées*, comme on le dit, et la dentition offre de grands retards et de nombreuses irrégularités.

Les fontanelles restent ouvertes, sur une tête volumineuse ayant l'apparence d'un crâne d'hydrocéphale. C'est surtout la fontanelle antérieure qui reste très-large et qui met longtemps à se fermer. A cet endroit on entend un bruit de souffle plus ou moins marqué, intermittent, que MM. Fisher (de Boston) et Whiteney ont fait connaître. C'était pour ses auteurs un symptôme de maladie du cerveau et des méninges caractérisant l'hydrocéphalie chronique. Ils se sont trompés dans leur interprétation d'après le volume de la tête, ce qu'ils ont considéré comme des cas d'hydrocéphalie n'étaient que des exemples de rachitisme, par conséquent le souffle encéphalique qu'ils ont rapporté à la première de ces maladies doit être attribué à la seconde. MM. Rilliet et Barthez ont voulu rectifier l'erreur de M. Fisher, mais ils se sont trompés eux-mêmes, car si dans les cas de rachitisme on observe le souffle encéphalique de la fontanelle antérieure, ce bruit existe aussi chez des enfants sains et vigoureux de deux à cinq ans et n'ayant ni rachitisme ni anémie.

Le bruit de souffle de la fontanelle antérieure est un phénomène normal chez les sujets dont la tension cardiaque est très-forte. Il est intermittent, coïncide avec la systole du cœur et la diastole artérielle. Il existe au sommet de la tête et correspond au sinus longitudinal supérieur. MM. Fisher, Whiteney, Rilliet et

Barthez, Henning, en mettent le siége dans les artères du cerveau. C'est une faute de physique. Ce bruit, comme la plupart des bruits vasculaires, résulte du passage du sang d'une partie étroite dans un espace plus large, ou si l'on veut, des vibrations de la colonne sanguine artérielle qui arrive dans la grande cavité du sinus longitudinal, en déterminant ce que les physiciens appellent une *veine fluide*. C'est un bruit veineux, et comme la condition physique de sa production est normale, indépendante de la maladie, on l'observe de préférence, ainsi que l'a établi le docteur Wirthgen, sur des enfants forts et vigoureux. Ce médecin l'a constaté 22 fois sur 52 enfants de trois mois à cinq ans, dont 4 seulement étaient malades. Il est variable, et peut cesser momentanément d'être entendu, ce qui est en rapport avec l'inégalité de force des contractions cardiaques. La forte tension de cet organe favorise sa production, et il cesse de se faire entendre dès que les parois du crâne épaissies, fermant la fontanelle, empêchent les vibrations de se transmettre au dehors.

En résumé, le souffle encéphalique n'a pas de signification absolue pour le diagnostic du rachitisme, de l'hydrocéphalie, ni d'aucun état morbide de l'enfance.

Les enfants rachitiques veulent rester en repos, assis ou couchés, à cause de la douleur causée par les mouvements. J'en ai vu un continuellement accroupi sur les genoux de sa mère, rester assis le ventre tombant sur ses cuisses, la colonne vertébrale inclinée antérieurement, au niveau des lombes, qui ne pouvait souffrir qu'on le remuât, et poussait des cris dès qu'on voulait le toucher.

Les membres déformés sont très-douloureux. Tous les enfants rachitiques se plaignent vivement dès qu'on examine leurs membres. La douleur est véritablement la cause de ces plaintes. En effet, dès que la maladie est arrêtée dans sa marche ou près de sa guérison, on peut toucher et manier les membres des petits malades sans craindre de faire couler leurs larmes.

Le ramollissement des os est facile à constater à travers les parties molles qui les recouvrent. Chez de jeunes enfants rachitiques à un degré peu avancé, on peut imprimer aux membres des mouvements sans élasticité, semblables à ceux qu'on communique à un morceau de plomb. J'ai moi-même tordu, avec une certaine réserve toutefois, les avant-bras et les jambes de plusieurs enfants rachitiques. Ces parties restent dans la position qu'on leur donne jusqu'à ce qu'on les remette dans leur position naturelle. Toutefois cette facilité à céder sous la pression a ses bornes. Nul doute que l'os ne finît par se rompre si on le soumettait à un effort trop considérable. Lorsque la rupture a lieu, elle est toujours incomplète; les fibres de l'os sont pliées comme le sont les fibres d'un tuyau de paille humide, et il n'y a pas, à vrai dire, de solution de continuité entre elles. C'est ce qu'on appelle *fracture rachitique*.

La circonstance que j'indique ici est importante à connaître, car très-souvent les enfants rachitiques sont pris et enlevés, sans précaution, par le bras, ce qui détermine la fracture incomplète de l'humérus. Quand on examine le malade, on trouve une mobilité extrême de l'os, sans crépitation; et si l'on ne tient pas compte de l'état général du sujet, il peut arriver qu'on fasse une erreur de diagnostic, et qu'on prenne pour une fracture ordinaire ce qui n'est qu'une fracture rachitique incomplète.

Ces fractures rachitiques sont très-fâcheuses quand elles occupent la continuité des membres, car leur consolidation est très-difficile et quelquefois impossible. Breschet a vu une jeune fille de treize ans chez laquelle les deux moitiés de la mâchoire inférieure n'avaient pu se souder, par suite du retard apporté à l'ossifi-

cation par le rachitisme. Bonn a constaté par la dissection d'un enfant de trois ans, rachitique, mort subitement à soixante et dix jours d'une fracture de cuisse, que nul travail de consolidation ne s'était accompli. A. Bérard a vu, à l'hôpital des Enfants, un sujet de trois ans, mort trois mois après une fracture du fémur, et chez lequel il n'y avait également aucun travail de consolidation. M. Cambessis enfin a publié cinq ou six faits de ce genre, recueillis de même à l'hôpital des Enfants. C'est une loi générale de la maladie dont je m'occupe : à sa première période, elle arrête le travail de consolidation des os fracturés, tandis qu'à sa troisième période, c'est-à-dire au moment de la réparation, dans la période d'éburnation, la consolidation n'est plus retardée; elle s'accomplit à peu près dans les conditions normales.

Dans quelques cas, lorsque le rachitisme a rendu tout mouvement impossible et que les enfants restent continuellement au lit, la diarrhée s'établit pour toujours, et il en résulte une anémie bientôt suivie d'état cachectique qui entraîne la mort. Chez d'autres enfants rachitiques les parties sur lesquelles repose le corps, telles que la peau du sacrum ou des trochanters, s'enflamment, s'ulcèrent, et il en résulte des plaies de mauvaise nature qui ajoutent beaucoup à la gravité du mal. La fièvre hectique se déclare et les enfants succombent principalement par le fait de cet accident.

Complications.

Le rachitisme existe souvent seul comme maladie *primitive* à la suite d'un mauvais régime ou dans les cas de rachitisme congénital, mais il peut être combiné avec d'autres maladies, soit comme simple coïncidence, soit comme maladie *secondaire*. Dans ce cas, il existe avant leur invasion ou il s'est développé dans leur cours et comme effet nécessaire du trouble de la nutrition générale. Sous ce rapport, le rachitisme coïncide souvent avec l'entérite, avec la dyspepsie, avec les fièvres graves et avec les maladies chroniques de l'enfance.

On a dit que le rachitisme ne s'observait jamais en même temps que plusieurs autres maladies ordinaires chez les enfants. Ainsi on a formulé entre le rachitisme et les tubercules pulmonaires ou mésentériques la même loi d'antagonisme que M. Boudin a voulu établir entre la fièvre intermittente et ces mêmes affections. Cette observation a été faite par Guersant, qui l'a publiée dans son article sur le rachitisme, et son exactitude a été soutenue par M. Rufz, qui n'a rencontré à l'hôpital qu'un très-petit nombre de tuberculeux chez les enfants atteints de dégénérescence rachitique des os, tandis qu'au contraire l'affection tuberculeuse existe chez les deux tiers des enfants qui succombent à d'autres maladies. Le fait est vrai d'une manière générale, mais je dois dire qu'il souffre quelques exceptions.

De la déformation du thorax par le rachitisme résulte quelquefois une dyspnée très-forte, causée par la compression des poumons, la gêne de la circulation hépatique, cardiaque, pulmonaire, et consécutivement l'hypertrophie du foie ou quelques affections organiques du cœur.

Diagnostic.

Il est fort difficile de reconnaître le rachitisme à la première période avant la déformation des membres, et il faut dire même que c'est chose impossible. La maladie ne peut être reconnue que dans la seconde période, au moment où l'on voit la dentition en retard, les fontanelles ouvertes, les jointures plus volumineuses, les côtes garnies du chapelet rachitique et les membres plus ou moins douloureux

se courber naturellement ou plier avec facilité sous la pression des doigts. A ce moment, le diagnostic est certain, et nulle maladie ne pourra être confondue avec le rachitisme. Je ne parle pas ici du diagnostic du rachitisme avec l'ostéomalacie, puisque je réunis ces deux affections prétendues distinctes, et que je considère le rachitisme comme l'ostéomalacie de l'enfance.

On a quelquefois considéré des *enfants rachitiques* ayant grosse tête ou gros ventre comme étant atteints d'*hydrocéphalie chronique* ou de *carreau*. En effet, les jeunes enfants atteints de rachitisme ont de la peine à porter leur tête qui tombe en avant et en arrière, les mouvements sont peu réglés, la marche impossible, les sens peu exercés, l'intelligence douteuse et il y a souvent des convulsions passagères. — Quelques-uns ont le crâne déformé, plus saillant sur une bosse frontale que sur l'autre, ce qui amène un peu de strabisme et cela ressemble beaucoup à de l'hydrocéphalie; mais il y a, dans le premier cas, une déformation raçhitique des autres parties du squelette qui doit empêcher l'erreur. On a dit qu'il y avait dans le rachitisme un bruit de souffle dans la fontanelle antérieure, n'existant pas dans l'hydrocéphalie chronique. Mais cette opinion se trouve en contradiction avec les observations du docteur Fischer (de Boston) et de Whiteney, qui ont signalé le bruit de souffle encéphalique comme un symptôme des maladies du cerveau et des méninges, ou avec celles de Wirthgen qui le trouve presque partout. Ce signe n'a qu'une faible valeur.

Le meilleur signe est celui qui est fourni par l'ophthalmoscope; car, en examinant le fond de l'œil avec cet instrument, je n'ai jamais rien trouvé dans les cas de rachitisme dont la tête ressemblait à l'hydrocéphalie, tandis que chez les hydrocéphales il y a une ou plusieurs altérations importantes de la papille et de la rétine. J'ai vu l'accroissement du nombre des vaisseaux veineux, leur dilatation, leur flexuosité, l'infiltration séreuse de la papille et, dans quelques cas, la pigmentation de la rétine et l'atrophie du nerf optique. — Ces lésions, jointes aux autres symptômes de la maladie, caractérisent l'hydrocéphalie chronique.

Dans le carreau, le ventre est volumineux comme dans le rachitisme, et il y a souvent de la diarrhée, mais il n'y a pas d'incurvation antérieure de la colonne vertébrale, et les autres parties du squelette ne sont pas malades.

Il est une maladie qui se développe à la fin de l'enfance et chez l'adulte, qu'il ne faut pas confondre avec le rachitisme, malgré les rapprochements que l'on pourrait établir entre ces deux affections, je veux parler de la déviation de l'épine dorsale, qui est la conséquence de la rétraction musculaire. Ici, on trouve également la déformation des vertèbres et l'incurvation latérale droite où gauche de la colonne vertébrale; mais cette affection est souvent héréditaire et le rachitisme ne l'est pas; c'est une maladie locale, et le rachitisme est une affection générale; l'une est une maladie de l'enfance et l'autre une maladie des adultes; enfin, il y a dans l'une altération des os par suite de modifications survenues dans leur composition chimique, et dans l'autre la structure des os n'est pas altérée ; leur forme seule change sous l'influence de la compression inégale exercée par les vertèbres les unes sur les autres.

Il n'est donc pas possible de confondre la déviation rachitique de l'épine, qui est accompagnée de déviations dans les autres parties du squelette, avec l'incurvation de la colonne vertébrale qu'on dit être le résultat de la rétraction musculaire.

J'en dirai autant du diagnostic de la gibbosité lombaire rachitique et de celle qui résulte d'une carie vertébrale. — La gibbosité du rachitisme augmente dans la station assise, disparaît par l'extension et en mettant les enfants sur le ventre,

une main appuyée sur l'omoplate, tandis qu'avec l'autre on tire transversalement sur les pieds, on redresse la colonne vertébrale. — Cela n'a pas lieu dans le mal de Pott.

Pronostic.

Le pronostic du rachitisme n'est pas fort grave au début de l'affection, lorsqu'il n'y a encore que raréfaction des os; alors on a toutes chances de le guérir; c'est, au contraire, une maladie très-sérieuse lorsqu'il a produit l'état cachectique et la diarrhée chronique dont j'ai parlé, ou lorsque le ramollissement des os est général et que le squelette est en grande partie déformé; à cette période, même si l'on peut arrêter les progrès du mal, la consolidation des os s'opère dans une position vicieuse, et il en résulte des difformités horribles.

Chez les jeunes enfants, la courbure des membres, même lorsqu'elle est assez prononcée, disparaît peu après la guérison de la maladie, et les extrémités des os longs reprennent peu à peu leur volume naturel.

Lorsque le rachitisme a déterminé les difformités dont j'ai parlé, et lorsque la poitrine a été profondément modifiée dans sa forme, il en résulte une gêne si considérable pour les fonctions des poumons et du cœur, que les malades succombent tôt ou tard aux suites de l'affection de ces organes. Les maladies du cœur et des gros vaisseaux sont, parmi les affections de poitrine, les plus fréquentes chez les rachitiques.

La guérison du rachitisme sans difformité ou avec des difformités légères est la terminaison la plus fréquente lorsque la maladie est prise à son début. C'est un phénomène bien curieux que celui qui consiste à étudier les sensations d'un jeune enfant dont la station et la marche ont été interrompues par l'invasion du rachitisme, et qui est près de guérir de cette affection.

J'en ai observé un cas à l'hôpital Necker :

Observation. — Un enfant atteint de rachitisme très-prononcé et que je vis guérir, perdit graduellement son apathie et son indolence ; ses membres n'étaient plus douloureux, et il voulait se mouvoir, quoique cela fût impossible. Incapable d'exprimer sa volonté par des paroles, mais suffisamment instruit pour s'entendre avec sa mère, il l'interrogeait du regard jusqu'à ce qu'elle lui eût proposé de l'aider à marcher : alors il manifestait son plaisir par des éclats de voix, et son visage s'épanouissait d'une manière si singulière, qu'il était impossible de le regarder sans rire. Chaque fois qu'on lui adressait ces mots : Veux-tu marcher ? il poussait les mêmes cris ; et si on le prenait par les bras, il faisait aller ses jambes, ce qu'il ne pouvait pas faire quelques jours auparavant à cause de la douleur provoquée par ces mouvements.

Traitement.

Le rachitisme est une des maladies de l'enfance qui exigent le plus d'attention de la part du médecin, soit qu'on veuille remédier aux phénomènes morbides déjà constatés ou qu'il soit nécessaire de prévenir les accidents ultérieurs.

D'une part, il faut modifier la constitution des enfants dont les fonctions nutritives sont altérées ; il faut empêcher le ramollissement des os de devenir plus considérable, et d'autre part, on doit prendre des précautions pour que cette déformation des os ne devienne pas l'origine d'une difformité incurable.

Tel est le double but que le médecin est appelé à atteindre auprès des enfants affectés de rachitisme.

Le régime des enfants, le lieu de leur habitation, leur genre de vie, leur hy-

giène, en un mot, doivent être dirigés avec beaucoup de soin. Il faut sagement combiner l'action de ces diverses influences pour arriver à un résultat satisfaisant. Ce serait vouloir les affaiblir que d'essayer à les diviser.

Chez les jeunes enfants encore allaités, il faut examiner la santé générale et les qualités du lait de la nourrice, pour la changer si les conditions qu'elle présente n'offrent pas à cet égard toutes les garanties désirables. Les enfants seront confiés à de bonnes nourrices, qu'ils doivent teter jusqu'à douze ou quinze mois. Il faut leur donner en même temps du lait de vache, des potages au lait ou au beurre, peu d'aliments gras et quelquefois un peu d'eau rougie sucrée. Il est inutile et je dirai même dangereux de leur donner souvent des soupes au bouillon de bœuf, des viandes noires, etc. Ces derniers aliments sont trop lourds pour les enfants, et, bien que leur digestion puisse s'opérer, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont destinés à des enfants âgés dont les organes sont plus robustes et résistent mieux à la fatigue.

Il faut, autant que possible, ne pas contrarier les lois naturelles; ce serait le faire que de nourrir prématurément de viande un jeune enfant, dont le lait doit former le premier aliment. Beaucoup de personnes n'y regardent pas de si près; elles croient, au contraire, favoriser le développement des enfants par cette nourriture succulente, mais inopportune. Notre espèce en souffre; des infirmités l'accablent, et, dans leur nombre, il faut placer le rachitisme, qui est souvent le résultat de cette manière d'agir. Nous sommes, à cet égard, moins favorisés que les animaux, qui ne présentent jamais ni boiteux, ni bossus, et qui, en revanche, ne suivent d'autre système pour la nourriture de leurs petits que celui qui leur est communiqué par les lois de la nature.

Il faut, avec la nourriture légère, de bonne qualité, proportionnée à l'âge des enfants, promener les malades dans la campagne pour les laisser s'ébattre au grand air et au soleil. L'exercice ranime leur appétit, et l'influence solaire, en excitant les fonctions de la peau, donne aux tissus en général une vigueur qu'ils n'acquièrent jamais à l'ombre.

Les médicaments à donner dans le rachitisme sont peu nombreux, ou du moins il n'en est qu'un petit nombre dont l'efficacité soit telle qu'on puisse les employer contre cette maladie.

Le phosphate de chaux, à la dose de 5, 10 et 20 centigrammes, quatre à cinq fois par jour, est employé par quelques médecins dans le but de restituer au système osseux les sels de chaux que la maladie lui a fait perdre. Malheureusement, l'organisme ne s'accommode pas toujours de ces restitutions de laboratoire et les maladies n'en persistent pas moins. C'est la situation du phosphate de chaux vis-à-vis du rachitisme.

Pour rendre l'absorption de ce sel plus facile, il faut le donner avec un carbonate de la même base uni à un acide qui puisse former une combinaison soluble :

℞ Carbonate de chaux....................	8	grammes.
Phosphate de chaux....................	4	—
Sucre de lait..........................	12	—

Trois pincées à chaque repas.

L'acide chlorhydrique de l'estomac et l'acide lactique du sucre de lait prennent la base calcique et dégagent de l'acide carbonique, en même temps que les albuminates des aliments favorisent la solution du sel phosphatique.

Le fer, le quinquina sous toutes les formes, et les amers ont été administrés

avec succès ; mais ces moyens sont moins utiles que celui dont je vais parler, et auquel j'accorde toute confiance. L'huile de foie de morue est le médicament le plus avantageux à employer contre le rachitisme ; c'est celui dont l'action est le plus constamment suivie de résultats favorables. Il arrête promptement le travail rachitique des os, et donne à l'économie la puissance de reformer, dans son intérieur, la quantité voulue de substances calcaires nécessaires à la consolidation et à la réossification des os ramollis.

L'huile de foie de morue se donne à la dose de 20 à 30 grammes chez les jeunes enfants, dans son état de pureté ou dans une double quantité de sirop simple. On peut élever la dose jusqu'à 60 ou 100 grammes chez les enfants plus âgés. L'huile brune est infiniment préférable à l'huile blonde, ainsi altérée par l'épuration.

Ce médicament, dont l'odeur et la saveur sont assez désagréables, répugne d'abord beaucoup aux malades, mais ils ne tardent pas à s'y habituer, et ils finissent par le prendre sans peine, et je dirai même avec assez de plaisir.

On peut le remplacer par l'huile de squale, par l'huile de foie de raie, connue dans le commerce sous le nom d'*huile de poisson*, et qui est beaucoup moins dispendieuse. Ses qualités sont d'ailleurs exactement les mêmes que celles de l'huile de foie de morue. On en donne aux mêmes doses et on l'administre de la même manière.

J'ai souvent eu l'occasion de constater les merveilleux effets de ce médicament, et j'ai vu des enfants, très-compromis par le rachitisme, dont les membres, déjà courbés et souples comme une tige de plomb, ont pu se raffermir en quinze jours, et reprendre ensuite peu à peu leur rectitude naturelle sous l'influence de cette médication.

La diminution dans la souplesse des os, la résistance des membres aux efforts qu'on fait pour les ployer, est le premier phénomène qui indique l'action bienfaisante de l'huile de foie de morue. Si leur déformation n'est pas trop considérable, ils reprennent lentement leur direction naturelle. Si, au contraire, la déformation est très-grande, il faut réfléchir à ce que l'on va faire ; car on s'expose, en donnant de l'huile de foie de morue, à consolider les os dans la position vicieuse où ils se trouvent, et l'on ne pourrait plus les faire revenir. Il est convenable alors de joindre à l'influence de ce médicament l'action de moyens contentifs capables de tenir les membres dans une position avantageuse pendant le temps de leur consolidation.

De cette manière, on empêche que la déformation rachitique des os ne soit l'origine d'une difformité incurable.

Maintenant quelques personnes contestent l'efficacité de l'huile de foie de morue, et, en Belgique, on la remplace par l'huile d'amandes douces, l'huile d'œillette ou tout simplement par du beurre ou de la crème de lait. On prétend avoir ainsi obtenu des résultats très-satisfaisants dignes d'être comparés à ceux que donne toujours l'huile de foie de morue. Je me suis également bien trouvé de l'usage du lard, du gras de jambon, de la graisse d'oie, etc.

L'emploi des appareils contentifs, qui peuvent remédier aux difformités rachitiques lorsque les os sont encore très-mous, a été blâmé par plusieurs médecins. Il a été adopté par le plus grand nombre. Le moyen le plus simple consiste à placer des gouttières, telles que les gouttières de A. Bonnet (fig. 227 et 228), ou des attelles de carton autour des membres, pour les maintenir dans leur rectitude naturelle, et à mettre en usage le lit à extension continue lorsque la déformation porte sur la colonne vertébrale.

Quant aux difformités rachitiques bien établies, après la guérison du rachitisme, lorsque la consolidation des os s'est opérée, il est inutile de songer à les guérir au moyen des appareils orthopédiques. C'est ici que l'autorité de Boyer, de Richerand et d'Astley Cooper mérite considération ; en effet, ces praticiens se sont oppo-

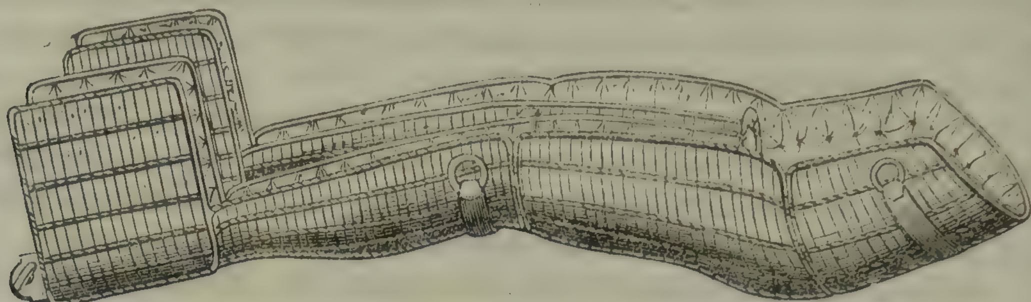


Fig. 227. — Grand appareil de A. Bonnet (de Lyon) pour l'immobilisation du bassin et des membres inférieurs.

sés au traitement mécanique de ces difformités, et ils ont eu raison, d'abord parce que le traitement est sans résultat ; ensuite, parce qu'on n'acquiert cette convic-

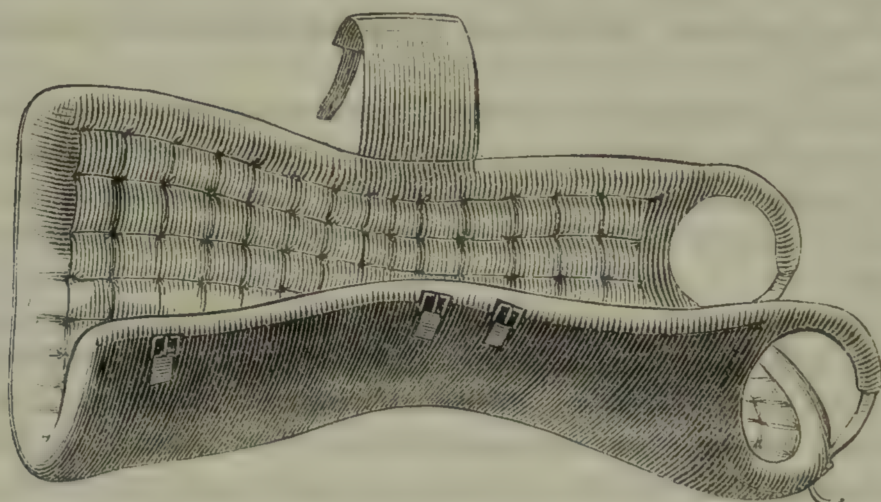


Fig. 228. — Gouttière de A. Bonnet (de Lyon).

tion que lorsque les enfants ont passé plusieurs mois, au détriment de leur santé, dans des appareils dont l'application est fort désagréable et fort douloureuse. Ce n'est point la peine d'augmenter les souffrances des malades, puisqu'on est dans l'incertitude de pouvoir les guérir.

Aphorismes.

391. Le rachitisme et l'ostéomalacie ne forment qu'une seule et même maladie, modifiée par l'âge des individus.

392. Le rachitisme, c'est l'ostéomalacie des enfants.

393. La persistance des fontanelles et l'évolution dentaire tardive indiquent un commencement de rachitisme.

394. Le gonflement ou la *nouure* des articulations, avec incurvation de la diaphyse des os longs, constitue le second degré du rachitisme.

395. Les *nouures*, avec impossibilité de la station ou de la marche, et accompagnées de douleur et de ramollissement des os, indiquent un rachitisme général.

396. Le rachitisme est une maladie fâcheuse qui ralentit le mouvement de croissance et l'arrête toujours au-dessous du terme qu'il aurait dû atteindre.

397. C'est au rachitisme qu'on doit attribuer la production d'un grand nombre de difformités du squelette de la tête, des membres, du thorax et du bassin.

398. Il y a souvent antagonisme entre le rachitisme et la tuberculisation.

399. On fait des rachitiques à volonté, par usage d'un mauvais régime.

400. L'usage prématuré des viandes et des aliments gras ou farineux, en occasionnant des entérites chroniques, a produit plus de rachitiques que le régime lacté le plus absolu.

401. L'absence d'air, d'exercice et de lumière, ajoute beaucoup aux effets de la mauvaise alimentation dans la production du rachitisme.

402. Du lait, du beurre, des bouillies et des soupes maigres, jointes à l'action du grand air et du soleil, suffisent souvent à la guérison du rachitisme.

403. L'huile de foie de morue, à 30 grammes par jour, est le spécifique du rachitisme.

CHAPITRE II.

FRACTURES ET DÉCOLLEMENT DES ÉPIPHYSES CHEZ LES JEUNES ENFANTS.

On donne le nom de *fracture* à la rupture entière ou incomplète des fibres de la continuité d'un os. C'est un accident assez rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, et qu'il ne faut pas confondre avec le *décollement épiphysaire*, autre accident spécial au premier âge. Le *décollement épiphysaire*, en effet, est caractérisé par la solution de continuité d'un os à l'extrémité de ses fibres osseuses, et sans rupture de ces mêmes fibres. Ce sont là les deux formes de la solution de continuité des os chez les jeunes enfants. Elles ont été anatomiquement bien étudiées par M. Salmon (1) et par M. Foucher (2).

ARTICLE PREMIER.

FRACTURES EN GÉNÉRAL.

Les fractures sont *congénitales* ou *acquises*, c'est-à-dire produites après la naissance. Chaussier a publié des observations d'enfants venus au monde avec un nombre prodigieux de fractures, qui ne pouvaient être attribuées à aucune violence extérieure. Chez l'un il y avait quarante-trois fractures, les unes récentes, les autres dans un état de consolidation plus ou moins avancée ; chez un autre, on comptait cent treize solutions de continuité (fig. 229) ; plusieurs étaient consolidées, et les autres étaient mobiles, sans travail de réunion (3). On dit avoir vu naître des enfants avec des fractures causées pendant la vie intra-utérine, par *un coup* ou *une chute* sur le ventre de la mère. Ce sont là des faits très-rares, dont je rapporterai un exemple dû au docteur Francis Davies :

Observation I. — Ce médecin fut appelé pour voir une femme accouchée depuis deux jours. Six semaines environ avant sa délivrance, en franchissant une barrière dans la campagne, son pied avait glissé, et, dans sa chute, le ventre avait porté malheureusement sur la barrière elle-même. Pendant plusieurs jours elle éprouva dans l'abdomen un sentiment douloureux, comme si elle était piquée par la pointe d'un canif. Cependant elle continua de se bien porter et accoucha au terme ordinaire. En

(1) Salmon, thèse inaugurale, 1843.

(2) Foucher, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1860.

(3) Chaussier, *Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, 1813, t. II, p. 309, t. III, p. 399.

examinant l'enfant, M. Francis Davies reconnut une fracture de la cuisse avec raccourcissement de plus d'un pouce. L'enfant a grandi depuis ce temps et est aujourd'hui devenu homme. Son membre fracturé a subi un raccourcissement considérable.

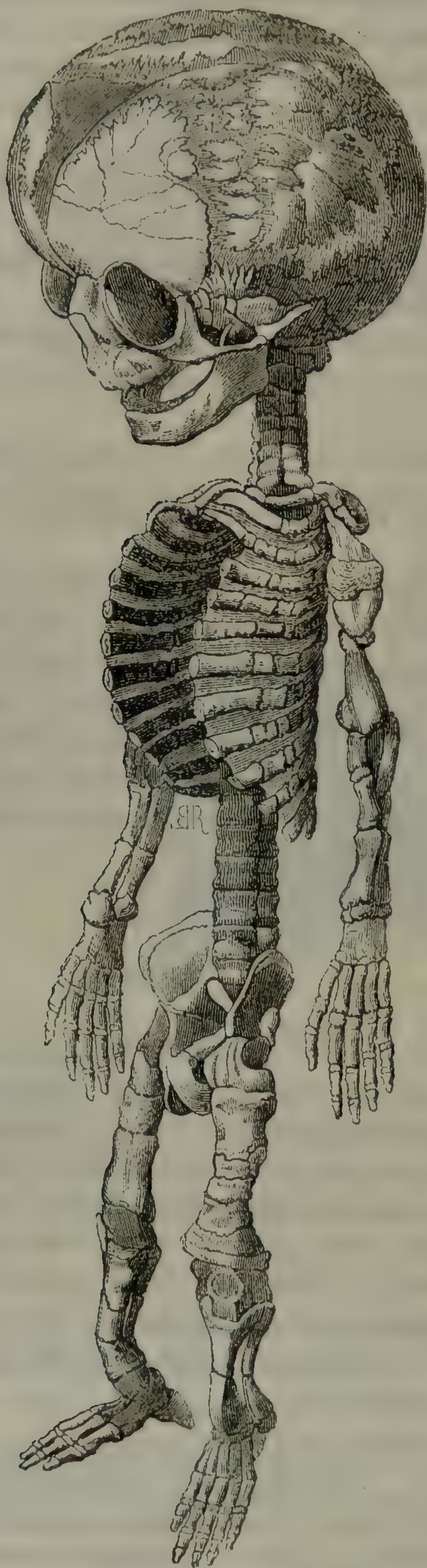


Fig. 229. — Fœtus venu au monde avec cent treize fractures.

Si les fractures peuvent se produire dans le sein de la mère, elles ont ordinairement lieu après la naissance. Elles sont assez rares chez le nouveau-né, mais, à mesure que grandissent les enfants, elles deviennent assez communes. Dans la seconde enfance, elles ont les mêmes caractères que chez l'adulte. Elles ont pour siége les os longs, de préférence aux os plats et courts.

Elles peuvent se faire dans les divers points de l'étendue des os longs ; le plus souvent, c'est à leur partie moyenne qui est la plus mince ; d'autres fois, c'est vers une de leurs extrémités, et alors il se produit plutôt un décollement épiphysaire.

Les fractures sont ordinairement *simples*, elles sont *obliques*, et souvent *incomplètes*, ce qui signifie que, parmi les fibres osseuses, les unes rompent et les autres ploient, absolument comme cela se passe dans la rupture incomplète d'un roseau frais. Quelques fibres se cassent, d'autres se courbent, et le périoste reste encore autour pour maintenir les fragments.

Causes.

Les fractures sont les résultats de coups directs, ou de chutes sur un membre ; elles se produisent à la suite d'une grande distension articulaire chez un enfant qu'on soulève mal par un de ses bras, mais alors c'est plutôt un décollement épiphysaire qui a lieu.

Au reste, toutes ces causes n'agissent souvent que d'une manière consécutive, et presque toujours sous l'influence d'une diathèse syphilitique héréditaire et du rachitisme, qui rendent les os plus friables. Le rachitisme surtout modifie si profondément la composition chimique des os, que pas un enfant atteint de cette maladie n'échappe à l'accident d'une ou plusieurs fractures rachitiques. On a même vu des enfants qu'on ne pouvait remuer dans leur lit sans leur casser un membre. Plusieurs fois pareil accident est arrivé dans mon service. C'est là un fait vulgaire dans les hôpitaux de l'en-

fance, et qui sert à expliquer ces cas rares de fractures nombreuses sur les différents os d'un enfant. Le cas publié par le docteur Sadler est des plus curieux sous ce rapport, et sans qu'il soit possible de le considérer comme un exemple de rachitisme plutôt que de syphilis, à cause des ulcérations rongeantes de la peau et de la direction transversale des fractures, il ne saurait être passé sous silence.

Observation II. — *Fractures nombreuses, sans violence extérieure, chez un enfant.* — Le docteur Salder a appelé l'attention de la Société pathologique de Londres sur un squelette d'un enfant chez lequel six des os longs, l'humérus gauche, le tibia et le péroné gauche, le fémur droit, le radius et le cubitus du même côté étaient fracturés sans aucun accident ni violence extérieure, et apparemment par suite d'une dégénérescence de la structure de ces os dans les points fracturés. Cet enfant, âgé de deux ans et demi, avait été apporté trois ou quatre jours auparavant dans l'hôpital de Charing-Cross, faible, presque mourant, criant sans relâche, et défiguré par des ulcérations profondes qui avaient détruit les cartilages du nez et en grande partie ceux des oreilles. Au pli du coude, à gauche, il y avait un écoulement de matière purulente ; les points occupés par les autres fractures, étaient durs, tuméfiés, tendus, comme s'ils avaient été le siége d'une collection purulente profonde. L'enfant mourut le lendemain de son admission à l'hôpital.

Autopsie. — Toutes les fractures furent vérifiées, elles étaient à peu près transversales. Les os ne paraissaient pas malades, excepté au voisinage immédiat des fractures; du reste, ils semblaient avoir une solidité et une densité parfaitement normales. Au niveau des points fracturés, le périoste était épaissi et détaché de l'os.

En voici un autre dû à M. le docteur Murry :

Observation III. — Une femme âgée de vingt-six ans, d'une faible constitution, fut délivrée d'un premier enfant vers le septième mois de sa grossesse. Le fœtus, à sa naissance, présentait les particularités suivantes : l'humérus gauche était fracturé à sa partie moyenne ; les os de l'avant-bras étaient sains, mais les doigts, qui étaient fort longs, se renversaient en arrière, surtout à leur extrémité. Le bras droit n'était point fracturé; il était rigide et ratatiné; les doigts et le pouce étaient unis entre eux. Le fémur gauche était fracturé dans son tiers supérieur ; le membre du côté droit n'était point fracturé, mais il était ridé et rigide comme le bras du même côté, et le pied était revenu sur lui-même et courbé en forme d'arc.

On apprit que la mère n'avait éprouvé aucun accident pendant sa grossesse ; mais elle était évidemment sous l'influence d'une affection syphilitique générale. Une éruption de nature spéciale s'étant développée peu de temps après la conception, un traitement antisyphilitique avait été dirigé contre ces accidents, qui n'avaient pas tardé à se dissiper; mais la guérison n'avait été qu'apparente, puisqu'au moment de son accouchement elle portait des condylomes à l'anus et à la vulve. L'enfant ne vécut que quelques jours, et l'autopsie ne put en être faite (1).

Symptômes.

Les symptômes des fractures chez les enfants sont la mobilité, le déplacement, la douleur, et quelquefois la crépitation.

La *mobilité contre nature* ne s'observe que dans les fractures des parties composées d'un seul os, ou dans les fractures des deux os qui composent certains membres. Elle est plus ou moins marquée, suivant le degré de la fracture, selon qu'elle est entière ou incomplète.

Le déplacement n'est jamais très-considérable chez les jeunes enfants; cela se comprend; il ne peut y avoir de déplacement et de chevauchement que dans le cas

(1) Murry, *Bulletin de médecine et de chirurgie pratiques.*

de fracture complète; or, elles n'ont guère lieu que dans un âge assez avancé, vers trois ou quatre ans. Le seul déplacement qui existe est un déplacement suivant la direction du membre fracturé.

La douleur accompagne constamment les fractures, et l'on ne peut imprimer aucun mouvement aux membres affectés, sans faire jeter beaucoup de cris aux petits enfants.

La crépitation est très-rare chez les nouveau-nés, et dans les cas de fracture rachitique, les os fracturés ploient sans donner lieu à aucun bruit.

Diagnostic.

Le diagnostic des fractures chez l'enfant n'est pas difficile quand la fracture a lieu à la partie moyenne d'un os long. La mobilité, le déplacement et la douleur suffisent pour établir la nature du mal. Il n'en est pas de même lorsque la fracture siége à l'extrémité d'un os ou sur un os plat. Dans le premier cas, il est souvent difficile de savoir si l'accident est causé par une fracture, une entorse ou un décollement épiphysaire. Il est surtout important de ne pas se méprendre avec l'entorse afin de ne pas mettre un appareil inutile. Dans l'entorse qui se montre surtout au poignet, lorsque les parents enlèvent violemment les enfants par la main dans leur lit, ou sur un tapis pour les faire jouer ou marcher, le poignet devient très-douloureux et fort gonflé, il n'y a ni déplacement, ni crépitation; cela doit suffire au diagnostic. Dans les *décollements épiphysaires*, en outre de la douleur et du gonflement, il y a mobilité contre nature, et souvent une crépitation sourde, *râpeuse*, très-différente de la crépitation des os, et qui indique une solution de continuité. La fracture ne présente jamais de crépitation, quand elle siége aux extrémités d'un os, dans la première année de la vie.

En dehors de toute complication locale ou générale, les fractures des enfants se consolident avec rapidité et beaucoup plus vite que les fractures chez les adultes et chez les vieillards. Ce fait important doit être rapporté à la vitalité plus grande des os dans le jeune âge, c'est-à-dire à la vascularité de leur tissu et de leur périoste. De cette vascularité en rapport avec la force d'accroissement du tissu osseux, résulte une plasticité plus grande des liquides épanchés et une rapidité plus réelle dans la formation des molécules osseuses. C'est aussi à cette cause qu'il faut rapporter le volume généralement assez notable du cal chez les enfants. Une autre cause qui favorise également la consolidation des fractures au *premier âge*, c'est la facilité de la coaptation des fragments en raison de la faiblesse des muscles comparée à la contractilité des muscles chez un adulte, et la rareté des fractures obliques et complètes avec chevauchement considérable. Il faut enfin tenir compte de l'action du périoste moins souvent déchiré dans les fractures des jeunes enfants que dans les fractures chez l'adulte, ce qui doit permettre à la consolidation de marcher plus vite.

La durée de la consolidation est de quinze à vingt jours; ce travail peut durer deux ou trois mois ou même davantage, lorsqu'il est retardé par l'action d'une des causes générales dont je vais parler un peu plus loin.

Le pronostic des fractures varie beaucoup chez les enfants d'après l'état général de la santé. Si les enfants sont bien portants, forts et vigoureux, le pronostic n'est pas grave, car le travail de consolidation est très-rapide, infiniment plus hâtif que chez l'adulte et le vieillard. De Lamotte a vu des fractures chez les nouveau-nés être consolidées au douzième jour; M. J. Cloquet a été témoin de la consolidation d'une fracture de la clavicule le neuvième jour après l'accident, chez une fille de

six ans, traitée en 1808 à l'hospice de l'Humanité de Rouen. Ordinairement la consolidation s'accomplit dans un espace de temps qui varie entre quinze et vingt jours.

Au contraire, si les enfants sont faibles ou malades, et atteints de maladies locales des os, telles que carie, nécrose, hydatides, spina ventosa, ostéosarcome, ou de maladies générales, telles que l'affaiblissement de la convalescence des fièvres graves, ou la diathèse syphilitique, scrofuleuse ou rachitique, le pronostic est plus grave, car la consolidation est plus ou moins retardée. Le rachitisme a surtout une influence pernicieuse sous ce rapport, et des enfants restent assez souvent plusieurs mois avec les fragments mobiles et non consolidés de leur fracture. Cela dure ainsi jusqu'à la guérison de la maladie générale.

Le traitement des fractures des nouveau-nés et des enfants à la mamelle consiste dans l'usage des moyens contentifs, à peu près semblables à ceux de l'adulte. Des compresses et des bandes imbibées d'eau blanche ou d'eau-de-vie camphrée étendue, et roulées au niveau de la fracture ; de petites attelles de carton assez solides (fig. 230 à 232) et pas trop serrées, l'emploi d'appareils amidonnés ou dextrinés, voilà les moyens à employer dans les *fractures* et les *décollements épiphysaires* des jeunes enfants.

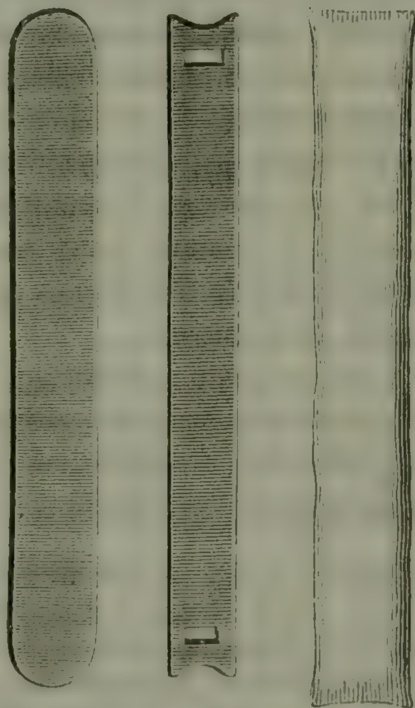


Fig. 230. Fig. 231. Fig. 232.

Le seul précepte relatif au traitement que je doive formuler ici, c'est de ne pas laisser trop longtemps les appareils en place, c'est de les retirer le plus tôt possible, au bout de quinze jours, trois semaines au plus tard, quitte à les réappliquer si on le croit utile. Généralement ce temps est suffisant pour la consolidation des fractures. A un âge plus avancé, dans la seconde enfance, les appareils peuvent rester plus longtemps et sans danger sur le lieu de la fracture.

Chez quelques enfants il se fait un cal vicieux, difforme, auquel on remédie en reproduisant la fracture afin de préparer une consolidation régulière. C'est toutefois un moyen dangereux, car on risque de reproduire la fracture qui ne se consoide plus et forme, quoi qu'on fasse, une fausse articulation.

On a dit, mais le fait reste à vérifier, que le raccourcissement des membres qui succède aux fractures des enfants pouvait disparaître au bout de quelques mois, et M. Baizeau a porté ce fait à l'Académie des sciences.

Il a fait la nécropsie d'un enfant de cinq ans, récemment guéri d'une fracture de cuisse sans raccourcissement. Les deux fémurs étaient égaux en longueur à 1 millimètre près, et cependant le fémur fracturé offrait un chevauchement considérable de ses deux fragments. Il fallait donc que ces fragments se fussent allongés de manière à suppléer au raccourcissement de la totalité de l'os, et cela d'une façon extraordinaire et *intelligente*, si l'on peut ainsi parler. M. Herpin (de Genève) dit avoir vu deux cas de fracture de cuisse chez des enfants de cinq à six ans, dans lesquels un raccourcissement de 3 centimètres aurait disparu un an après la guérison. S'il n'y a pas eu erreur de mesure, et si l'inclinaison du bassin n'a pas trompé ce médecin, c'est là un fait très-important, en faveur duquel, d'ailleurs, militent

des expériences sur les animaux faites par M. Baizeau que je viens de citer. De jeunes lapins d'un à deux mois, sur lesquels on fit des fractures qu'on laissa consolider et dont on examina les os au bout de trente jours, offrirent le même phénomène. Il y a plus, les tibias des lapins, ainsi fracturés et ensuite consolidés, sont quelquefois plus longs que les tibias non fracturés, et les dépassent en longueur de 1 à 2 millimètres, de 4 millimètres même, si l'on tient compte du chevauchement des fragments.

D'après trois expériences faites par M. Baizeau, on voit que chez les jeunes animaux il y a une augmentation réelle de la nutrition des os fracturés, avec chevauchement; augmentation en épaisseur, augmentation en longueur et agrandissement de la cavité médullaire. Cet accroissement de nutrition ne se montre pas sur les épiphyses qui conservent leur volume naturel, et ne se montre pas davantage dans les *fractures sans chevauchement des extrémités osseuses*. Ainsi deux expériences faites dans cette condition ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation de nutrition dans l'os fracturé. D'où il suit enfin que l'exagération du pouvoir nutritif des os fracturés aurait, en quelque sorte, un certain caractère conservateur tenant du merveilleux, et nous montrerait un exemple de plus de l'intervention active des forces de la nature pour un but déterminé, entièrement réparateur, qui serait celui d'allonger des os qu'un accident devrait raccourcir. C'est là un des attributs de la vie, indépendants de la structure des organes, ainsi que je l'ai démontré en 1859 dans les leçons qui servirent d'ouverture à mon *cours de pathologie générale* (1).

Il est une chose qu'il ne faut pas oublier dans le traitement de ces fractures, c'est la médication générale, antivénérienne ou antirachitique. L'huile de foie de morue peut ici rendre de très-grands services, et il faut l'employer comme je l'ai prescrit à propos du rachitisme.

En cas de fausse articulation, il faut faire l'acupuncture des extrémités de l'os, et employer des appareils contentifs pendant un temps très-prolongé. C'est ce qu'on a été obligé de faire après avoir inutilement tout employé dans un cas de non-consolidation de fracture de jambe.

Observation IV. — Une fille de trois ans, présentée à la Société de chirurgie par Guersant, avait eu son accident à seize mois. On avait mis des sétons entre les deux bouts de l'os pendant trois mois, pratiqué consécutivement la perforation de l'os à trois reprises dans chacune des extrémités osseuses, et mis le membre dans un appareil inamovible; on avait introduit entre les fragments des aiguilles froides ultérieurement rougies à blanc; plus tard, enfin, on avait incisé les parties molles au niveau de la fracture, fait saillir les fragments pour les couper, et c'est après tout cela qu'on a fini par où l'on aurait peut-être dû commencer, sans faire toutes ces opérations inutiles. Chez cette petite fille, on a mis un appareil susceptible de maintenir les fragments en la laissant libre de marcher, et elle a guéri.

ARTICLE II

FRACTURES EN PARTICULIER.

Voici maintenant quelques observations particulières de fractures chez de jeunes enfants. Je les publie pour commencer la série de celles qui dans l'avenir serviront à d'autres pour tracer l'histoire des fractures dans le premier âge (2). Quant aux fractures dans la seconde enfance, elles ressemblent si complétement à celles de l'adulte, qu'il n'y a pas à s'en occuper ici.

(1) E. Bouchut, *La vie et ses attributs*. Paris, 1862, p. 145.
(2) Voyez une thèse de M. Payer, 1858, et celle de M. Coulon, 1861.

§ I. — Fractures du crâne.

Si les fractures du crâne s'observent de temps à autre chez les nouveau-nés, ainsi que Rœderer, Cooper, Siebold, Chaussier, Dugès et M. Danyau en ont observé des exemples, elles se montrent aussi chez des enfants plus âgés.

Les fractures des nouveau-nés sont le résultat de la parturition et de la pression de la tête du fœtus contre l'angle sacro-vertébral ou le pubis, ou entre les deux branches d'un forceps. Il y a fracture et enfoncement, enfoncement sans fracture ou simplement une fêlure. Ce n'est pas le point le plus comprimé qui est toujours le siége de la fracture, ce peut être un endroit éloigné ou opposé; ainsi M. Danyau a observé la fracture indirecte de la voûte orbitaire.

Traitement.

Les fractures du crâne chez les nouveau-nés s'observent ordinairement sur les pariétaux, ensuite sur l'os frontal, l'occipital, et enfin sur le temporal. Elles sont linéaires ou étoilées, avec ou sans enfoncement, et quelquefois accompagnées de crépitation, comme dans le fait rapporté par M. Gosselin; assez souvent le décollement du péricrâne, de la dure-mère ou une hémorrhagie méningée les accompagne. Elles peuvent guérir sans accident, mais s'il y a hémorrhagie interne, elles sont suivies de mort.

On doit à M. Danyau plusieurs observations d'enfoncement du crâne. En voici une des plus curieuses, lue à la Société de chirurgie :

Observation V. — L'enfant est le sixième d'une femme de quarante et un ans, dont le bassin vicié n'a que 0m,09 de diamètre sacro-pubien. Cet enfant est né naturellement. Il en a été de même des deux premiers et du cinquième. Ces trois enfants étaient dans de bonnes conditions, et ne présentaient, dit la mère, aucune lésion des os du crâne; ils ont succombé plusieurs mois après leur naissance. Le troisième et le quatrième, extraits à l'aide du forceps, sont nés morts. Peut-être les enfants étaient-ils très-volumineux; peut-être les contractions utérines ne furent-elles pas suffisamment énergiques. Au reste, les renseignements nous font absolument défaut. Ce qui est certain, c'est que dans l'un de ces accouchements, qui eut lieu à la Clinique, l'assistance la plus habile dut être donnée à la femme.

L'enfant que je présente à la Société est né il y a cinq jours, après un travail long dans la première période, très-rapide, au contraire, dans la seconde. Après la dilatation complète de l'orifice utérin, une demi-heure de bonnes et vigoureuses contractions a suffi pour l'expulser. C'est cependant un enfant fort, qui ne pèse pas moins de 3 kilogrammes et demi, et dont les dimensions sont en rapport avec ce poids un peu au-dessus de la moyenne. Ainsi, la tête a 0m,13 dans son diamètre occipito-mentonnier, et 0m,12 dans le diamètre occipito-frontal. Le pariétal droit, il est vrai, a été enfoncé et fracturé contre l'angle sacro-vertébral. La dépression qui occupe la partie antérieure et supérieure de cet os a un demi-centimètre de profondeur; au niveau de ses bords, l'os est fracturé. Du fond de la dépression, à la partie inférieure du pariétal gauche, il y a 0m,078.

Quant à l'état de l'enfant, il est des plus satisfaisants. Aucun accident ne s'est manifesté depuis sa naissance, et rien ne fait craindre qu'il en survienne ultérieurement.

Il ne faudrait pas conclure de ce fait, que l'issue est toujours aussi heureuse. Je rappellerai seulement, pour démontrer le contraire, qu'en 1843, j'ai fait connaître (1) quatre cas de fracture avec enfoncement des os du crâne chez des enfants nés naturellement, et que dans trois de ces cas, compliqués d'épanchement intra-crânien, les enfants étaient nés morts.

(1) Danyau, *Des fractures des os du crâne du fœtus qui sont quelquefois le résultat d'accouchements spontanés* (*Journal de chirurgie*, janvier 1843).

Les fractures sans enfoncement et sans complication passent souvent inaperçues, sont sans gravité et guérissent très-facilement. Celles qui sont compliquées d'une hémorrhagie des méninges présentent la plupart des phénomènes de la compression du cerveau que j'ai décrits (1) et les enfants peuvent vivre quelques jours. Les fractures avec enfoncement sont les plus graves de toutes, et quelquefois accompagnées de crépitation, mais elles n'entraînent pas la mort immédiate des enfants, qui peuvent vivre plusieurs jours; il en est même qu'on a vu guérir. Dugès cite l'exemple de deux enfants qui ont survécu et qui eurent, l'un, un enfoncement du frontal avec exophthalmie presque complète de l'œil gauche sans convulsions ni paralysie; l'autre, un enfoncement du pariétal large de 5 centimètres et profond de 1 centimètre et demi, ayant ensuite du strabisme, des convulsions, de la contracture des membres durant vingt-quatre heures, buvant bien au bout de deux jours, et complétement guéris, la dépression crânienne se trouvant effacée à la fin de la quinzaine.

Les fractures du crâne dans la seconde enfance sont infiniment plus rares. En voici un bel exemple, suivi de trépanation faite avec succès :

Observation VI. — Une enfant de trois ans et six mois, tombée sur la tête, fut présentée au bout de trois semaines à M. Elliot. Elle avait perdu l'usage de ses membres. Sous la peau saine existait à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit une fracture en étoile avec dépression en godet. L'assoupissement dans lequel l'enfant était constamment plongée, augmentait lorsqu'on pressait sur ce point.

La trépanation ayant été décidée en consultation, on fit une incision cruciale dont les lambeaux disséqués et relevés firent voir que les esquilles étaient dans un tel état d'intrication, qu'on ne pouvait essayer d'en relever une sans déprimer les autres. On prit alors le parti d'appliquer le trépan en dehors de la circonférence du siége de la fracture ; puis on enleva les esquilles. L'enfant donna immédiatement des signes de sensibilité, ce qui ne lui était pas arrivé depuis le jour de l'accident. La chambre fut maintenue chauffée.

Il n'y eut d'autre accident qu'une hernie du cerveau, heureusement traitée par la compression, puis l'excision. La guérison fut complète (2).

Il est fâcheux que ce fait ne soit pas accompagné de plus de détails, et sur les symptômes de la paralysie, et sur les phénomènes consécutifs de la hernie du cerveau traitée par la compression et puis ultérieurement par l'excision, car il a dû se présenter à ce moment des accidents assez graves pour intéresser le médecin. Ainsi écourtée, l'observation conserve un grand intérêt de curiosité, mais elle perd une partie de son importance.

J'ai vu un autre cas publié par M. Marjolin :

Observation VII. — Enfant âgé de quatorze mois, tombé d'un deuxième étage sur le sol. Il était survenu au niveau de la région pariétale gauche une tumeur volumineuse, molle, fluctuante, présentant des battements isochrones à ceux du pouls, et après quinze jours un bruit de souffle s'est manifesté.

Autour de la fontanelle antérieure, très-large, existait un enfoncement du crâne qui se prolongeait en arrière et indiquait une fracture du pariétal. Sauf les phénomènes de douleur au moment de l'accident, il n'y eut aucun signe de compression du cerveau, ni coma, ni convulsion, ni contracture, etc.; l'enfant, très-gai, se nourrit comme de coutume et ne semble pas être malade.

Un fait semblable a été observé par M. Jarjavay à l'hôpital des Enfants trouvés :

(1) Voyez le chapitre Apoplexie méningée.

(2) Elliot, *New-York medical Times*, décembre 1854, p. 73.

Observation VIII. — Enfant de six mois.

Nécropsie. — Il y avait une fracture du pariétal avec double épanchement sanguin, entre les os et la dure-mère et à la surface du crâne.

§ II. — Fractures du maxillaire inférieur.

Le maxillaire inférieur se trouve quelquefois fracturé par le fait même de l'accoucheur qui, mettant le doigt dans la bouche du fœtus et faisant de trop violentes tractions, sépare la symphyse ou brise l'os dans tout autre point de son étendue. Le même accident peut arriver par le fait de la position vicieuse de la tête au moment du travail de l'enfantement.

Il faut tâcher de tenir les fragments de l'os en rapport immédiat au moyen du bandage désigné sous le nom de *fronde* (fig. 233), et l'on nourrit l'enfant à la cuiller avec du lait légèrement sucré, en attendant que l'os soit consolidé et qu'il puisse teter au sein ou au biberon.

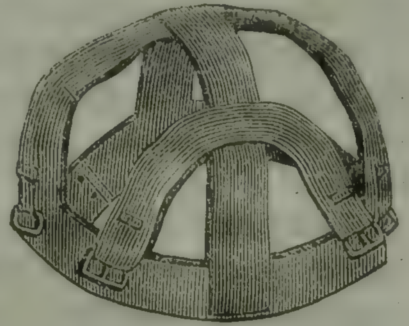


Fig. 233. — Fronde de Bouisson.

§ III. — Fractures de la clavicule.

M. Devergie aîné a rapporté l'observation suivante de fracture intra-utérine sur la clavicule :

Observation IX. — Une femme qui était grosse de six mois, se frappa violemment l'abdomen contre l'angle d'une table en tombant d'une chaise élevée. La douleur fut excessivement aiguë et persista durant quelque temps sans qu'on fît rien pour la calmer ; insensiblement elle se dissipa, et au terme ordinaire de la grossesse, cette femme accoucha d'un enfant assez fort et qui présentait une tumeur volumineuse de la région de la clavicule gauche ; il mourut le huitième jour. On trouva une fracture de la clavicule, dont les fragments qui avaient un peu chevauché l'un sur l'autre étaient réunis par un cal solide et volumineux qui formait la tumeur dont on vient de parler.

Une observation semblable a été communiquée à la Société pathologique de Philadelphie, par le docteur Keller (1) :

Observation X. — Une femme âgée de vingt-sept ans, d'assez forte constitution, ayant joui d'une assez bonne santé pendant les premiers mois de sa grossesse (c'était la cinquième), était enceinte de six mois quand, vers le milieu d'avril, elle tomba de voiture le corps en avant, et se fit une blessure extérieure au côté droit de l'abdomen. Elle n'en ressentit, du reste, aucune suite fâcheuse, et commença le 1er mai à percevoir les mouvements de l'enfant. A la mi-juin, sans cause apparente, elle eut une hémorrhagie utérine, qui dura deux jours. Dans les deux derniers mois de la grossesse, elle éprouva des douleurs comme spasmodiques du côté de la matrice, et le 25 septembre, après quelques heures de douleurs parfaitement régulières, elle mit au monde une fille bien portante ; mais trois jours après, la nourrice montra à M. Keller une grosseur à la base du cou de l'enfant. C'était une fracture très-bien consolidée de la clavicule (on ne dit pas de quel côté), à sa partie moyenne. Il y avait chevauchement des fragments.

Ce fait a soulevé quelques objections au sein de la Société. On a demandé si la

(1) Keller, *The North-American medico-chirurgical Review*, juillet 1859.

grosseur signalée par la nourrice ne consistait pas en une véritable tumeur, implantée sur l'autre ou l'enveloppant; mais M. Keller a affirmé qu'il n'y avait rien de semblable, et que la fracture était évidente. Nous l'en croyons d'autant plus volontiers, que, dans le cas de M. Devergie, la partie fracturée s'accusait aussi par une grosseur qui avait tout d'abord attiré l'attention.

En présence de ces observations, et en tenant compte de l'absence de rachitisme chez les enfants, et de l'ancienneté évidente de la lésion osseuse, il est difficile de ne pas reconnaître chez le fœtus l'existence des fractures uniquement produites par des violences exercées sur le ventre de la mère.

Il est très-commun de voir s'opérer des fractures des membres pendant l'accouchement ou après la naissance; elles se reconnaissent par les mêmes signes que celles qui surviennent chez les adultes, et doivent être traitées par les mêmes moyens.

La clavicule est quelquefois brisée chez le fœtus lorsqu'on décroise à contre-sens les bras placés derrière la nuque. Alors il suffit de mettre une pelote de coton dans l'aisselle, et de maintenir le bras fixe le long du corps, la main relevée vers l'épaule opposée, sans toutefois exercer de fortes constrictions sur le thorax.

§ IV. — Fractures de l'humérus.

Cette fracture peut être congénitale ou acquise. Billard en a observé un exemple qui se rapporte à la première variété. Quant aux autres, sauf les fractures rachitiques, elles ressemblent à celles de l'adulte.

OBSERVATION XI. — Enfant âgé de deux mois, mort de pneumonie.

Autopsie. — L'humérus est mobile à la partie moyenne où il existe une espèce de fausse articulation : il y a une solution de continuité dans la substance osseuse de la partie moyenne de l'humérus, et dans une étendue de quatre lignes, cet espace est rempli par une substance cartilagineuse assez épaisse, dont les extrémités sont en contact avec les extrémités chagrinées de l'os, comme le sont les épiphyses avec les os auxquels elles appartiennent. Cet humérus n'était pas plus long que celui du côté opposé, d'où résulte, d'après Billard, que le morceau de cartilage unissant les bouts osseux était un rudiment cartilagineux primitif de l'os que l'ossification n'avait pas détruit.

C'est là, je crois, une erreur d'interprétation; l'enfant avait eu dans le sein de sa mère une fracture qui était en voie de consolidation.

§ V. — Fractures du radius.

Les fractures du radius, très-rares chez le nouveau-né, sont assez communes dans la seconde enfance, et alors elles offrent le caractère de celles qu'on observe dans l'âge adulte.

OBSERVATION XII. — J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie, un garçon de cinq ans, couché dans mon service, n° 13 de la salle Saint-Vincent, et qui, étant tombé de sa chaise, se fractura le radius à sa partie moyenne. La mobilité était complète, sans crépitation, et la douleur excessive. Il n'y eut pas d'ecchymose. Je mis un appareil de carton, et au bout de quinze jours la guérison était complète.

§ VI. — Fractures du fémur.

OBSERVATION XIII. — J'ai vu à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie, un petit garçon de sept mois que sa mère avait laissé tomber et qui souffrait vivement

de la cuisse droite. Cet enfant avait bonne apparence et n'était nullement rachitique. Son membre était mobile à la partie moyenne, et l'on pouvait le mouvoir en tous sens; il n'y avait pas de raccourcissement, et la crépitation très-évidente se produisait à chaque secousse imprimée à la cuisse. Un appareil contentif fut placé, et l'enfant ramené par la mère ne me fut pas montré.

Observation XIV. — *Fracture des deux fémurs par contraction musculaire dans une attaque d'épilepsie.* — Un enfant de douze ans était sujet à des convulsions épileptiques depuis l'âge de quinze mois. En avril 1859, il eut une série d'attaques très-violentes. Dans une de ces attaques, pendant qu'on le contenait dans son lit en le fixant par les épaules, un fort craquement se fit entendre, et l'on reconnut une fracture du fémur gauche à la jonction du tiers moyen avec le tiers supérieur. Au moment où le craquement fut entendu, la cuisse était violemment fléchie sur le bassin. On appliqua un appareil, et un cal osseux parfaitement solide se produisit. Mais le 13 décembre suivant, le fémur droit se fractura dans des circonstances tout à fait semblables. Après ce nouvel accident, l'enfant continua à souffrir et mourut le 20 janvier suivant (1).

Observation XV. — *Fracture incomplète du fémur.* — James Smith, seize mois, d'une constitution délicate, me fut amené le 16 septembre 1840. Les parents me disent que l'enfant avait été confié à une jeune fille qui l'avait laissé tomber de ses bras sur le gazon.

Inspection faite, je crus trouver le fémur complétement fracturé. Cependant, après un examen plus attentif, plus minutieux, j'arrivai à cette conclusion, que la fracture était *incomplète*, partielle. Mes raisons pour penser ainsi étaient qu'il n'y avait point de crépitation, pas de déplacement de l'extrémité des os, pas de raccourcissement du membre. Le talon et les orteils furent élevés perpendiculairement et le membre put être agité, comme un pivot, en dehors et en dedans, et cela facilement, mais non en arrière et en avant.

En redressant l'extrémité du membre, il restait ainsi pendant peu de temps, mais au moindre mouvement de l'enfant, il y avait inclinaison en dedans et le membre *présentait une convexité* à son côté externe, siége de la fracture.

Traitement. — J'entourai d'abord le membre d'un bandage de toile mince de coton et le plaçai dans un morceau de carton épais, préalablement trempé dans l'eau et mouillé sur la jambe, rempli de beau coton de laine cardée, j'enveloppai le tout d'un autre bandage.

L'enfant, au moyen d'un régime nourrissant et de vin, alla parfaitement et pu servir de la jambe malade aussi bien que de l'autre, et cela après trois ou quatre semaines. Il n'y avait eu qu'une légère tuméfaction (2).

§ VII. — Fractures du tibia.

Voici une observation de M. Carras qui est fort curieuse. C'est une fracture intra-utérine du tibia.

Observation XVI. — Une jeune femme de vingt-cinq ans, bien constituée, à six mois de grossesse, fit une chute sur le ventre et sentit aussitôt son enfant remuer avec force, puis s'arrêter.

Au terme de la grossesse, un enfant maigre, faible, donnant à peine signe de vie, vint au monde avec une plaie transversale, longue de neuf lignes, placée sur la jambe droite. Cette plaie, dont les lèvres étaient pâles et flasques, passait d'une malléole à l'autre, intéressait la peau et les muscles subjacents, et étaient accompagnée d'une fracture du tibia. Le corps de cet os était tout à fait séparé de l'épiphyse inférieure;

(1) *North-American med.-chir. Review.*
(2) Mathew et Gibson, *The Lancet*, 1841, p. 154.

il sortait par la plaie en se dirigeant en dehors, avait perdu son périoste et offrait un mauvais aspect. On tenta, mais vainement, d'en faire la réduction ; on fut obligé d'y renoncer parce que les bords de la plaie furent frappés de sphacèle, et que la nécrose fit des progrès. Le mal s'étendit rapidement et l'enfant mourut au treizième jour.

§ VIII. — Fractures multiples.

Il y a des fractures congénitales multiples, le musée Dupuytren en renferme plusieurs exemples. Quelques squelettes préparés en offrent des centaines que les uns attribuent au rachitisme, d'autres à une maladie des os. M. Hirschfeld en a publié un très-remarquable exemple (1).

ARTICLE III.

DÉCOLLEMENT DES ÉPIPHYSES.

Le décollement, disjonction ou divulsion des épiphyses, n'a été que très-incomplétement étudié jusqu'à ce jour. Il a été signalé par Amb. Paré (2), par Eysson (3), par J. L. Petit, Weiss et Poupart, par Reichel (4), par Bertrandi, Petit-Radel, A. Cooper, Boyer, etc. Ce n'est que dans le travail de Rognetta (5), dans celui de Guéretin (6), plus tard dans la thèse de Salmon (7) dans plusieurs leçons de M. le professeur Nélaton, enfin dans un mémoire de M. Foucher (8), qu'on trouve des détails plus complets sur la matière.

Les décollements ont lieu entre l'épiphyse et l'os, ou entre l'épiphyse et l'os qui laisse une plus ou moins grande partie de lui-même au cartilage. Dans ce cas, comme l'a fait connaître M. Nélaton, la maladie se guérit au moyen d'un cal comme pour une fracture, et il en résulte une altération de l'extrémité spongieuse de l'os telle, que l'accroissement en longueur ne peut plus s'opérer et qu'il en résulte un raccourcissement forcé du membre. Dans les membres formés de deux os, comme à la jambe, le phénomène est plus curieux et plus grave. Ainsi dans un décollement de l'épiphyse inférieure du tibia produit sans altération du péroné et observé par M. Nélaton, le cal succédant à la disjonction épiphysaire arrêta l'accroissement en longueur de l'os, tandis que le péroné s'allongeant fit dévier le pied en dedans et forma un pied bot varus.

L'histoire de ces décollements est presque toute à faire, et pour y concourir je me bornerai à la publication de quelques faits parmi les plus récents.

Observation XVII. — *Décollement de plusieurs épiphyses des os longs, avec abcès sous le périoste, et productions osseuses remarquables chez un enfant nouveau-né* (9). — Foulon (Alexandrine), du sexe féminin, née le 5 septembre 1834, fut envoyée à l'infirmerie des Enfants trouvés, dans la salle de M. Thévenot, le 14 du même mois, pour *quelques pustules très-petites, contenant une gouttelette de pus blanc*, et entourées d'un petit cercle d'un rouge peu intense : on les voyait sur le cou et sur la poitrine. Le cri

(1) Hirschfeld, *Gazette des hôpitaux*, 1857.
(2) Paré, *Œuvres*, édition Malgaigne, liv. XIII et XIV. Paris, 1840.
(3) Eysson, *De ossibus infantis cognoscendis et curandis*, 1659.
(4) Reichel, *De epiphysium ab ossium diaphysi diductione*, 1759.
(5) Rognetta, *Gazette médicale*, 1837.
(6) Guéretin, *Gazette médicale*, 1834.
(7) Salmon, thèse, 1843.
(8) Foucher, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1860.
(9) Valleix *in* Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1837.

était fort, les yeux bien ouverts, la langue humide, le ventre souple ; sa respiration se faisait facilement, et il y avait de l'embonpoint. Les renseignements pris au bureau nous apprirent que cette petite fille venait de la maison d'accouchements, avec cette seule note : Enfant robuste, et bon à donner sur-le-champ à une nourrice.

On prescrit un bain dans l'eau de son, du lait et de la crème de riz.

Le lendemain 15, on s'aperçut que l'enfant ne pouvait pas remuer son bras gauche, et qu'elle poussait des cris quand on voulait lui faire exécuter des mouvements. Ce membre examiné ne nous a absolument rien offert de remarquable dans aucun point de son étendue. Le regard est fixe, l'anxiété se peint sur la figure.

Pensant que l'état du bras pouvait dépendre d'une lésion du cerveau, on fait appliquer une sangsue derrière chaque oreille, on supprime la crème de riz, on ne donne qu'un peu de lait.

Le 16 et les jours suivants, même état. Le 20, diarrhée peu abondante de matières jaunes.

Le 21, l'enfant remue le bras gauche avec plus de facilité, le regard est plus calme, la diarrhée a cessé ; on la croit en convalescence ; mais le 26, on aperçoit à la partie inférieure de l'avant-bras droit, au-dessous de l'articulation radio-carpienne, une tumeur volumineuse qui en occupe le tiers inférieur, contournant entièrement le radius, et présentant une fluctuation très-évidente. En quelque lieu que l'on plaçât la main autour de la tumeur, on sentait le flot du liquide passant du côté opposé, et l'on reconnaissait que l'abcès passait au-dessus du bord extrême du radius, gagnant la face postérieure de l'avant-bras ; mais du côté du cubitus, tout paraissait dans l'état naturel. Ces explorations sont douloureuses, et l'enfant tient la main et les doigts dans la demi-flexion. La diarrhée a reparu, la respiration est gênée, la face est grippée et exprime la souffrance ; les lèvres sont rouges, sèches, fendillées, la langue est humide et offre quelques grains de muguet disséminés çà et là ; ventre douloureux à la pression. (Riz gommé, potion avec un gros de sirop diacode ; cataplasmes sur le ventre et sur les tumeurs.)

Le 27, une tumeur également fluctuante et douloureuse s'est manifestée vers l'articulation scapulo-humérale du côté gauche. Elle paraît occuper cette articulation ; elle fait faire une saillie considérable au moignon de l'épaule. Le deltoïde est fortement soulevé, et un doigt placé sous l'aisselle perçoit parfaitement le mouvement du liquide, quand on exerce une légère pression au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule. Les yeux sont ternes, les paupières entourées d'un cercle noir, l'expression de la face peint une vive souffrance, le muguet a fait des progrès ; la respiration est beaucoup plus gênée, le pouls est faible, filiforme, irrégulier ; abattement, assoupissement. (Mêmes prescriptions.)

Le 28, mort à six heures du matin.

Autopsie. — Tumeur de l'épaule : il en est sorti environ une once de pus blanc, sans consistance et sans odeur. La partie supérieure du corps de l'humérus est entièrement dénudée dans l'étendue de dix lignes environ ; on n'y trouve pas de changement de couleur ni de consistance ; sa forme est bien conservée, mais il y a un décollement complet de l'épiphyse, d'où résulte une espèce de fausse articulation à surface rougeâtre et rugueuse, qui baigne entièrement dans le pus. On voit, à l'extrémité supérieure de l'humérus, les cellules de la substance spongieuse qui contiennent une petite quantité de matière purulente. Les parois de l'abcès sont formées par le périoste décollé, qui est mince, transparent, lisse et adhérent au tissu cellulaire environnant ; à la partie inférieure du foyer, un peu au-dessous de l'insertion deltoïdienne, cette membrane vient s'insérer sur un bourrelet osseux, d'apparence spongieuse, irrégulier, élevé de plus d'une ligne au-dessus du niveau de l'os et qui se prolonge en mourant jusqu'au-dessous de la partie moyenne de l'humérus. Le périoste est partout en contact avec cette production osseuse ; il est même assez difficile de l'en séparer. Tous les muscles de la partie supérieure du bras, ainsi que les nerfs et les vaisseaux axillaires, avaient été repoussés par le foyer purulent. Le deltoïde avait été fortement soulevé ; l'articulation scapulo-humérale était parfaitement saine.

La tumeur du poignet contenait une quantité aussi considérable de pus que la première : c'était l'extrémité inférieure du radius qui baignait dans le pus. Elle était éga-

lement séparée de son épiphyse, son aspect était semblable à celui de l'extrémité de l'humérus, dans la tumeur de l'épaule ; elle était détachée du ligament interosseux et entièrement dépouillée de son périoste. Une production osseuse, semblable à la précédente, également spongieuse, et dans les mailles de laquelle était contenue une petite quantité de liquide jaunâtre, commençait par un bord brusque et irrégulier, au point où le périoste venait se recoller à l'os, et de là se prolongeait jusque vers la tête du radius, en conservant à peu près toute son épaisseur et en formant à l'os une espèce de gaîne enveloppée de toutes parts par le périoste, qui, loin d'être mince et adhérent, comme au bras, était épais, lisse à sa face interne, et se séparait avec tant de facilité, qu'une légère traction sur le radius a suffi pour le détacher entièrement de cet os. Alors on a vu plus distinctement la gaîne osseuse que l'on pouvait séparer facilement de l'os et enlever par petites portions. Son tissu était formé de fibres longitudinales ; exprimé, il devenait mat, dur et cassant. L'os, au-dessous, présentait l'aspect et la consistance d'un os sain. La partie inférieure du cubitus et l'articulation du poignet étaient parfaitement saines.

La jambe droite ne présentait, à l'extérieur, rien de remarquable ; mais une incision profonde, faite à la partie interne du genou, a donné issue à deux cuillerées de pus épais, couleur de lie de vin, inodore.

Le foyer purulent existait à la partie supérieure du tibia, dont il baignait les faces postérieure et interne ; il était borné à la partie interne par une adhérence du périoste, et à la partie externe par le ligament interosseux. Décollement de l'épiphyse, dénudation de l'os, comme ci-dessus.

A la partie inférieure du tibia, on trouva un abcès, avec des altérations tellement semblables aux précédentes, qu'il est inutile d'en répéter la description. A raison de ce double abcès aux deux extrémités du même os, la production osseuse anormale formait une gaîne occupant seulement la partie moyenne de l'os, entre les deux abcès, se terminant en haut et en bas par deux bourrelets, dont le supérieur était plus saillant que l'inférieur. Le périoste la recouvrait partout, et se trouvait dans les mêmes conditions que celui qui a été décrit en parlant du radius.

Un abcès tout à fait semblable a été découvert autour de la partie supérieure du tibia gauche ; il était moins vaste, et ne contenait qu'une demi-cuillerée de pus, couleur de lie de vin, comme le précédent.

Au reste, même décollement du périoste, même production osseuse, mais un peu moins abondante ; même séparation de l'épiphyse. La partie inférieure du tibia ne présentait pas d'abcès comme à l'autre jambe ; le périoste n'y était pas épaissi, et adhérait par des fibres cellulaires qu'on ne pouvait rompre que par une traction assez forte, comme dans l'état sain. L'épiphyse n'était pas décollée, mais il suffit d'un effort très-faible pour disjoindre les deux surfaces, qui étaient rugueuses, sèches, et d'un rouge foncé.

Dans le bassin, il existait un abcès placé au devant du sacrum, à sa partie supérieure et gauche, et qui laissa écouler du pus blanc et bien lié. En parcourant les parois de cet abcès, on reconnut que toute la partie gauche de sa première vertèbre sacrée était dénudée de son périoste, que l'éminence épiphysaire gauche de cette vertèbre était séparée du reste de l'os par une division dont les surfaces étaient rugueuses, grisâtres, que le foyer communiquait, d'une part, avec l'articulation lombo-sacrée, dont le fibro-cartilage était détruit dans toute sa partie moyenne, et de l'autre, avec l'articulation sacro-iliaque, dont les cartilages étaient également détruits, d'où il résultait que les faces articulaires étaient très-rudes au toucher.

Des deux branches de l'ischion, la postérieure était séparée de son cartilage, et une petite quantité de pus en baignait l'extrémité. L'antérieure était encore réunie au cartilage ; mais il a suffi d'une légère traction pour la décoller ; il n'y avait point d'abcès sous ce point-là. L'os tout entier s'est séparé de son périoste avec une facilité extrême.

Quelques traces d'inflammation dans l'estomac et l'intestin grêle.

Les poumons étaient crépitants ; dans toute l'étendue de leur surface, on trouvait des points noirs légèrement saillants, dont le plus large avait le diamètre d'une pièce de vingt sous. *La substance pulmonaire au-dessous de ces points était d'un rouge très-*

foncé, compacte, et ne contenait pas d'air. Cette altération pénétrait à la profondeur de quatre ou cinq lignes. Les noyaux altérés étaient séparés de la substance saine du poumon, par une ligne de démarcation très-tranchée, et au nombre environ de vingt pour chacun de ces organes.

Une petite quantité de sang pur et liquide est contenue dans le péricarde. Sang noir dans toutes les cavités du cœur et de l'aorte.

Les veines crurales et iliaques présentent de loin en loin de petits points et quelques filaments membraniformes ; leur surface interne, lisse et polie, est d'un rouge foncé.

Suivant Valleix, il est vraisemblable que les abcès des membres et du bassin sont dus à une altération des os occasionnée par la maladie syphilitique. Cela est d'autant plus probable que l'enfant offrait en même temps l'induration chronique lobulaire des poumons, signalée par M. Depaul (1) comme un des caractères possibles de la syphilis congénitale. Quant aux reproductions osseuses décrites dans cette observation, il les considère comme autant d'exemples de celles que Lobstein a nommées *ostéophytes diffus.* Leur formation a été très-rapide, et à cette occasion, Valleix dit que dans un cas de céphalématome il a vu s'élever du jour au lendemain un bourrelet osseux d'une ligne et demie de hauteur. Mais ce bourrelet était-il bien réellement de nature osseuse ? Valleix ne dit pas qu'il s'en soit assuré ultérieurement par la dissection.

Voici deux faits empruntés à M. Foucher :

Observation XVIII. — *Décollement de l'épiphyse supérieure du radius.* — Le 21 mai 1852, on m'apporta à l'Hôtel-Dieu un jeune enfant de dix-huit mois. Il y a quelques jours, cet enfant faisant une chute, la mère le saisit par la main gauche, et depuis cette époque il accuse dans ses mouvements, ou quand on lui prend la main, de vives douleurs.

En examinant le membre, je ne trouve à l'extérieur ni gonflement ni déformation; je puis lui imprimer des mouvements en tous sens, mais avec précaution, sans déterminer de douleur, sans constater de mobilité anormale ni de crépitation. L'enfant me donne avec autant de facilité la main du côté supposé malade que celle de l'autre côté. Je crois avoir affaire à une simple contusion du coude.

Cependant la douleur persiste, et le lendemain je procède à un nouvel examen : il n'y a, comme la veille, ni difformité ni gonflement du membre. J'imprime des mouvements sans déterminer de douleur, mais en saisissant et fixant avec la main droite l'extrémité supérieure du radius, et en imprimant avec la gauche des mouvements de rotation à l'extrémité inférieure, je puis me convaincre que ces mouvements ne sont point communiqués à l'extrémité supérieure, qu'ils se passent à quelques centimètres au-dessous, et qu'au point où ils ont lieu existe une crépitation obscure, ou mieux un frottement présentant les caractères de deux surfaces cartilagineuses frottant l'une contre l'autre.

Observation XIX. — *Disjonction de l'épiphyse humérale supérieure par action musculaire. Large décollement du périoste. Suppuration. Mort.* — Vincent (Léontine), âgée de treize ans, brodeuse, entre le 26 janvier 1855 à l'hôpital de la Charité (service de M. Velpeau).

Cette jeune fille, bien constituée, habituellement bien portante, était occupée à détacher de la muraille un métier à broder situé au-dessus de sa tête, lorsqu'elle ressentit subitement un craquement suivi d'une vive douleur dans l'épaule gauche. La malade continua à broder malgré la douleur qu'elle éprouvait ; le lendemain, les mouvements furent plus douloureux, et bientôt impossibles. Quelques jours plus tard, l'épaule fut tuméfiée et rouge ; la fièvre se déclara, et le 26 janvier, on constatait l'état

(1) Depaul, *Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1853, t. XVII, p. 503.

suivant : tuméfaction considérable de l'épaule et du bras gauche, avec une peau d'un rouge pâle uniforme; l'empâtement paraît occuper toute l'épaisseur du membre ; chaleur vive des parties malades, douleur aiguë à la moindre pression, pas de déformation ni de mobilité anormales, pas de raccourcissement ni d'allongement, pas de fluctuation, mouvements impossibles, fièvre. On prescrit quinze sangsues, cataplasmes émollients.

Le 30 janvier, une incision pratiquée à la face externe du bras, donne issue à une grande quantité de pus, et l'on pénètre dans un vaste foyer profond.

Le gonflement diminua, mais la suppuration continua, et successivement plusieurs trajets fistuleux s'établirent ; on constata que l'extrémité supérieure de l'humérus était nécrosée. Cependant la diarrhée survint et tous les accidents de la fièvre hectique ; la malade expira le 9 mars.

L'*autopsie* permit de constater l'existence d'un vaste foyer purulent, occupant le creux de l'aisselle et limité par le deltoïde et le grand pectoral. Au fond du foyer, on trouve l'humérus dont la tête a été séparée du corps au niveau de l'union de l'épiphyse. La surface de la solution de continuité, du côté de l'épiphyse, est concave, recouverte d'une couche osseuse assez épaisse, et reçoit l'extrémité du fragment diaphysaire, qui est convexe. Le fragment épiphysaire, espèce de calotte hémisphérique, est appliqué contre la cavité glénoïde par les muscles qui s'y insèrent et par la capsule articulaire. Le fragment diaphysaire est nécrosé dans son tiers supérieur, et déjà commençait le travail d'élimination. Le périoste se continuant avec l'épiphyse est décollé dans l'étendue de la moitié de la diaphyse.

Cette observation me paraît établir que l'action musculaire seule peut séparer l'épiphyse humérale supérieure, même à un âge assez avancé, et quand on songe au mode d'insertion des muscles de l'épaule, on remarquera qu'aucune autre région n'est aussi bien disposée pour favoriser ce mécanisme. Du reste, il ne s'agit pas ici d'un simple décollement, mais bien d'une véritable fracture épiphysaire. Enfin l'étendue du décollement périostique me paraît avoir été la cause ici des accidents qui ont fini par entraîner la mort.

Observation. XX. — *Décollement épiphysaire de la cinquième vertèbre cervicale, et fracture de la clavicule produite dans l'accouchement.* — La femme Lefort se présente à la Maison d'accouchements le 4 mars 1853, âgée de vingt-quatre ans, elle compte déjà deux accouchements et deux fausses couches. Sa taille est de beaucoup inférieure à la moyenne, ses jambes sont difformes, surtout la gauche, qui fait avec la cuisse un angle considérable à sinus externe.

Le bassin, mesuré par le toucher, présente 0,091 de la symphyse à l'angle sacro-vertébral, lequel est assez souvent atteint par le doigt indicateur.

Cette femme est arrivée au terme de sa grossesse après un travail de vingt-quatre heures, la poche se rompt spontanément, et l'on reconnaît une présentation de l'épaule. La dilatation était suffisante pour permettre l'introduction de la main, on opère la version qui présente les plus grandes difficultés. L'extraction de la tête surtout est excessivement pénible. Les tractions, quoique faites méthodiquement par des mains habiles et exercées, ont été telles, qu'on a dû prévoir que certaines fractures s'étaient produites.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort. — La clavicule gauche est brisée, les fragments ont chevauché l'un sur l'autre, de telle sorte que le fragment interne est au-dessus de l'externe. Les fragments sont taillés de bas en haut et de dehors en dedans ; il résulte de cette fracture une mobilité extrême du bras gauche.

La cinquième vertèbre cervicale est fracturée, ou plutôt il y a en ce point décollement des épiphyses. La partie articulaire supérieure et les deux apophyses articulaires supérieures sont restées en rapport avec la quatrième vertèbre cervicale ; mais le corps de la vertèbre a été violemment arraché de son épiphyse, et est descendu de façon qu'on voit à la région cervicale antérieure, sous les muscles longs, un épanchement

de sang qui fuse vers la poitrine sans y pénétrer, et au-dessous une déchirure complète du ligament vertébral antérieur et un écartement d'environ un centimètre existant entre le corps et l'épiphyse supérieure de la cinquième vertèbre ; il n'y a pas en ce point rupture de la dure-mère, ni des artères vertébrales : quelques veines seules ont été déchirées ; en ouvrant le canal rachidien en arrière, on ne peut pas soupçonner la lésion qui existe en avant.

On constate une lésion non moins grave au niveau du trou occipital. C'est la rupture transversale de la dure-mère en arrière, au point où, de rachidienne, elle devient céphalique. Un épanchement de sang existe au niveau du tissu fibreux qui forme les ligaments atloïdo et axoïdo-occipitaux postérieurs.

La moelle a été tiraillée en ce point, et c'est sans doute cette lésion qui a été le plus immédiatement mortelle. Il y a le long du canal rachidien du sang épanché entre la dure-mère et les os. Il n'y a point d'épanchement dans la cavité séreuse. Le cerveau n'est pas ramolli et ne présente aucune lésion appréciable.

En résumé, on peut admettre les conclusions suivantes par lesquelles se termine le mémoire de M. Foucher :

1° L'épiphyse peut se séparer de la diaphyse, soit traumatiquement, soit spontanément (et dans ce dernier cas le décollement épiphysaire n'est qu'un épiphénomène survenant dans le cours d'autres affections, de celles du périoste, et en particulier de ces vastes abcès sous-périostiques si bien décrits par M. Chassaignac).

2° La disjonction épiphysaire traumatique est d'autant plus facile à produire, toutes choses égales d'ailleurs, que l'enfant est plus jeune.

3° Le lieu de la séparation de l'épiphyse et de la diaphyse varie suivant l'âge et la cause. Sous ce rapport, il y a trois points d'élection : 1° l'union de la couche chondroïde et de la couche spongoïde ; 2° l'union de la couche spongoïde et du tissu spongieux ; 3° le tissu spongieux lui-même.

4° Quel que soit le siége de la lésion, elle se rattache toujours par sa nature aux solutions de continuité, aux fractures, et par le mécanisme de sa production, elle se rapproche des luxations.

5° C'est, en effet, l'exagération de certains mouvements qui est la cause efficiente la plus ordinaire des disjonctions épiphysaires. L'action musculaire n'a qu'une influence secondaire.

6° La surface de la solution de continuité est alternativement convexe et concave, et le périoste est largement décollé sur la diaphyse.

7° Des disjonctions, les unes sont intra-articulaires, les autres extra-articulaires, considération importante au point de vue du pronostic.

LIVRE XXV

MALADIES DES MUSCLES.

CHAPITRE PREMIER.

OSSIFICATION DES MUSCLES.

Le lecteur trouvera des faits de ce genre rapportés par M. C. Hawkins (1),

(1) Hawkins, *The medical Gazette*, 1843 et 1844.

par M. Rogers (1), par le docteur Wilkinson (2), par le docteur Testelin (3), enfin, au Muséum du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, on trouve un beau spécimen de cette affection (4).

Nous rapporterons le cas suivant dû à M. Skinner (5) :

Observation. — *Ossification des muscles.* — Jeune enfant âgé de treize ans. Ses parents sont vivants, jouissent d'une bonne santé, et ne sont entachés d'aucune affection héréditaire ou constitutionnelle. Ils ont eu huit enfants ; notre petit malade est le second. L'un deux est mort à l'âge de quatre ans d'une bronchite ; un autre relève en ce moment d'une attaque de pleurésie. A ces deux exceptions près, tous les autres enfants sont très-bien portants.

Depuis sa naissance jusqu'à six ou sept ans, notre malade était un bel enfant jusqu'alors bien portant, lorsqu'il y a six ans, sans cause connue, on vit un petit gonflement se produire derrière le cou.

Au bout d'une semaine, cette petite tumeur disparut, et l'on put en observer une autre derrière l'épaule droite. Trois semaines plus tard, les bras se roidirent peu à peu et trois mois s'étaient à peine écoulés, que ses membres étaient fixés au point que l'enfant dut recevoir ses aliments de la main d'une autre personne. De temps à autre cependant il était parvenu avec grande difficulté à se servir de ses bras. Depuis ce moment jusqu'à ce jour, plusieurs petites masses se sont formées dans diverses parties du corps, surtout vers le rachis et le thorax, et chaque contusion est invariablement suivie de l'apparition d'une semblable tuméfaction, précédée de douleur, sensibilité et mouvement fébrile.

Aujourd'hui nous constatons l'état suivant :

L'enfant est un peu courbé ; ses épaules sont contractées ; l'articulation gauche possède encore un peu la faculté de se mouvoir, celle de droite est immobile ; les bras ne peuvent plus être étendus, ils sont à demi fléchis devant l'abdomen. La poitrine est étroite, très-aplatie de chaque côté à la jonction des côtes avec leur cartilage, et présente quelques nœuds. Les mouvements thoraciques de la respiration ne s'exécutent plus.

L'abdomen est bien conformé ; les membres inférieurs, très-droits, n'offrent aucune trace de rachitisme.

La colonne vertébrale est privée de mouvement, les omoplates sont fixes ; les fesses et les extrémités inférieures n'ont rien d'anormal.

Le toucher fait sentir sous les côtes de nombreuses petites projections.

Les muscles pectoraux à droite sont complétement fixés et convertis en une substance dure, osseuse. Le bord inférieur du grand pectoral présente, à partir d'un point correspondant au mamelon droit, une série de petits nodules qu'on peut suivre en remontant vers l'aisselle, et qui se prolongent dans l'épaisseur du biceps jusqu'à son insertion radiale; derrière le muscle on sent comme une esquille très-irrégulière. Les muscles de l'avant-bras ne paraissent pas affectés. Du côté gauche, on constate les mêmes accidents; mais, de plus, les muscles de l'avant-bras commencent à devenir rigides, et une sorte de longue épine osseuse s'étend du condyle externe aux deux tiers de la longueur de l'avant-bras.

En arrière, sur le côté gauche du cou et probablement dans l'épaisseur du trapèze, immédiatement après son origine occipitale, existe une production osseuse de la grosseur et de la forme d'un œuf de pigeon. Plus bas, à l'angle formé par le scapulum et le rachis, on trouve une autre masse osseuse irrégulière.

A la région dorsale, vers la dixième ou la onzième vertèbre, à la naissance du trapèze, on peut encore imprimer des mouvements à une production osseuse, anguleuse, qui remonte sur les côtés du rachis, dans un espace d'un pouce et demi, et occupe en largeur l'étendue d'un pouce.

(1) Rogers, *The American Journ. of medical science*, vol. XIII.
(2) Wilkinson, *The medical Gazette*, 1846.
(3) Testelin, *Gazette médicale de Paris*, 1839.
(4) *Pathological Catalogue*, vol. V, p. 138, n° 3367.
(5) W. Skinner, *Medical Times and Gazette*, et *Gazette des hôpitaux*, 1861.

De plus, si l'on suit le bord inférieur de ce muscle jusqu'à son insertion scapulaire, on sent une dureté qui forme une sorte de saillie épineuse.

A droite, à deux pouces environ de l'angle inférieur de l'omoplate, existe une dernière petite masse osseuse, dure et irrégulière, du volume d'un œuf; elle semble faire partie du bord inférieur du grand dorsal; sa formation est la plus récente.

A la région lombaire, les deux côtés sont occupés par des plaques osseuses. Les fesses et les membres inférieurs ne présentent aucune altération, à l'exception toutefois d'un nodule de la grosseur d'une noix ordinaire, situé au-dessus du calcanéum droit, au point d'insertion du tendon d'Achille.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation jouit, du reste, d'une bonne santé; il mange et dort bien; toutes ses fonctions sont normales. L'urine analysée n'a présenté aucun changement ni dans sa quantité ni dans ses qualités.

M. Southam, de l'infirmerie de Manchester, qui vit le premier ce malade, lui fit subir un traitement à l'iodure de potassium.

LIVRE XXVI.

MALADIES DES ARTICULATIONS.

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE.

Les articulations du squelette présentent un grand nombre de difformités congénitales qu'on désigne sous le nom de *vices de conformation articulaire.* On doit les diviser en quatre groupes :

1° Vices de conformation par ankylose;
2° Vices de conformation par diastase;
3° Vices de conformation par absence d'une portion ou de la totalité d'un os;
4° Vices de conformation avec déviations ou luxations.

Les trois premiers groupes renferment des anomalies contre lesquelles la chirurgie est impuissante et qu'il est inutile d'étudier ici; je m'occuperai seulement des vices de conformation avec déviations ou luxations.

ARTICLE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE AVEC DÉVIATION OU LUXATION ÉTUDIÉS EN GÉNÉRAL.

Avant d'examiner les caractères propres à ces vices de conformation dans les diverses articulations du squelette, j'indiquerai rapidement l'étiologie et la physiologie pathologique des anomalies congénitales articulaires.

Causes.

Beaucoup de théories ont été imaginées pour expliquer les difformités articulaires. Si quelques-unes de ces théories sont spécieuses, le plus grand nombre repose sur des faits sanctionnés par l'expérience; toutefois aucune d'elles n'est applicable à tous les cas si variés que l'observation nous révèle. Je vais énumérer les causes dont l'action a été bien constatée, et j'assignerai ensuite à chacune de

ces causes l'importance qu'il est permis de leur reconnaître dans l'état actuel de la science.

L'*hérédité* doit figurer en première ligne dans ces considérations étiologiques sur les difformités articulaires; elle s'exerce d'une génération à celle qui la suit immédiatement, et, dans des cas rares, à la seconde. L'existence des vices de conformation héréditaire trouve son explication dans l'organisation primordiale vicieuse des germes. *Un trouble survenu dans le travail de formation* peut déterminer quelques vices de conformation congénitaux des articulations : l'embryologie apprend que, dans l'état embryonnaire du squelette, le nombre et la position des points osseux primitifs sont déterminés bien avant l'époque de la formation osseuse : si l'un des points fait défaut, la portion d'os qui doit plus tard lui correspondre manquera; si l'un de ces points demeure rudimentaire, il y aura arrêt de développement.

Les *maladies fœtales* semblent jouer un grand rôle dans les vices de conformation articulaire. On ne peut pas douter de l'influence des affections articulaires se déclarant pendant la vie fœtale sur les difformités congénitales des articulations : il n'y a rien effectivement d'étonnant à concevoir que le gonflement du tissu adipeux cotyloïdien des tumeurs blanches, des hydarthroses, se produisant dans le cours de la vie fœtale, amène des luxations congénitales des articulations correspondantes. D'autres maladies fœtales ont été invoquées pour exprimer les difformités articulaires; ce sont : les maladies du squelette, le raccourcissement des ligaments ou des aponévroses; la rétraction des muscles, les pressions opérées sur le corps du fœtus, les attitudes vicieuses de celui-ci.

Les *maladies du squelette* s'observent sur le tronc et sur les extrémités supérieures et inférieures, et peuvent engendrer des déviations diverses après l'expiration de la vie intra-utérine.

Les *aponévroses*, par leur brièveté primitive ou consécutive, peuvent déterminer la conformation vicieuse de certaines parties du fœtus; nous en dirons autant de la brièveté primitive ou consécutive des *ligaments*, qui peut produire des déviations congénitales articulaires.

Les *muscles* sont souvent raccourcis près des articulations mal conformées; en outre, les muscles dont la longueur est moindre sont surtout ceux dont les extrémités sont rapprochées par suite du changement de place des leviers qu'ils doivent mouvoir : ce fait d'observation anatomique, après avoir suscité diverses théories, nous semble avoir reçu une excellente explication de M. J. Guérin. Ce médecin pense que la cause principale des vices de conformation congénitaux des articulations, c'est la rétraction convulsive des muscles, se montrant chez le fœtus sous l'influence d'une lésion du système nerveux. D'après M. Guérin, la rétraction peut affecter un ou plusieurs muscles, elle peut siéger sur les muscles de toute une région, par suite elle peut arrêter un mouvement ou une série de mouvements. Là où il y a rétraction, les insertions musculaires sont rapprochées, les leviers mus par les muscles sont déplacés : ainsi se produisent les déviations, les pressions des os contre les os, ou contre leurs ligaments, les luxations et subluxations à tous les degrés. Une fois produite, la rétraction musculaire persiste : au premier degré (*contracture* de M. J. Guérin), le muscle est rouge, ferme, aussi volumineux; mais à la longue, la maladie progresse; un deuxième degré (*rétraction*, J. Guérin) se montre caractérisé par l'atrophie et la transformation des fibres musculaires en tissu fibreux, cellulaire et graisseux.

Enfin je signalerai comme cause de conformation vicieuse des articulations les

pressions opérées sur le corps du fœtus et les attitudes vicieuses de celui-ci : cette cause, à laquelle M. Cruveilhier (1) et Ferd. Martin ont accordé une importance trop grande, doit cependant, dans quelques cas, jouer un rôle important dans la production des anomalies articulaires.

En résumé, si les vices congénitaux de conformation articulaire peuvent être produits par diverses causes, et s'ils surviennent quelquefois sans qu'on arrive à en découvrir la raison, nous n'hésitons pas à avancer que, dans l'immense majorité des cas, c'est à une lésion du système nerveux, suivie de rétraction musculaire, qu'il faut en rapporter l'origine.

Physiologie pathologique.

Les difformités congénitales des articulations apportent de remarquables modifications dans les fonctions de locomotion. Les articulations perdent leur mobilité normale; mais dans la plupart des cas, leurs fonctions s'accomplissent d'une façon plus ou moins complète. Si l'on examine une articulation frappée de difformité, à côté de muscles paralysés, on voit des muscles qui ont acquis un développement considérable et qui parfois suppléent à ceux qui n'existent pas; autour d'une articulation immobile, on voit les articulations les plus rapprochées acquérir des mouvements plus variés, et l'on peut aisément constater que l'habitude de mouvements insolites donne aux infirmes une grande adresse pour faire usage de membres vicieux.

ARTICLE II.

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE AVEC DÉVIATION OU LUXATION ÉTUDIÉS DANS LES DIVERSES ARTICULATIONS.

On rencontre surtout ces difformités à la main et aux pieds, dans les articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne. Elles sont beaucoup plus fréquentes au pied, et c'est là que je vais d'abord les étudier.

§ I. — Vices congénitaux des articulations tibio-tarsiennes et des os du pied (pieds bots).

Désignées sous le nom générique de *pied bot*, les déviations du pied sont appelées : 1° pied équin, 2° talus, 3° varus, 4° valgus.

A. Bonnet (de Lyon) (2) a proposé de réduire à deux classes les variétés du pied bot : *pied bot poplité interne*, *pied bot poplité externe*, selon que ces déviations sont dues à la rétraction des muscles animés par les filets du nerf sciatique poplité interne ou par les filets du nerf sciatique poplité externe. Cette classification, tout avantageuse qu'elle puisse paraître, n'étant pas généralement admise, nous conserverons la division classique que nous venons de faire connaître tout à l'heure.

Anatomie pathologique.

1° *Pied équin.* — Le pied est dans l'extension forcée, il ne touche le sol que par les orteils ou l'extrémité antérieure des métatarsiens. Le principal mouvement a lieu dans l'articulation tibio-tarsienne. La poulie astragalienne est presque sous-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. I, 2e livraison.
(2) Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*. Paris, 1853, p. 491.

cutanée; sa partie postérieure touche seule les surfaces articulaires du péroné et du tibia. L'extrémité postérieure du calcanéum se relève.

Si le pied existe à son degré le plus prononcé, le pied est fléchi au niveau de l'interligne qui sépare les deux rangées du tarse.

La forme des os est à peine modifiée.

Les muscles gastro-cnémiens subissent quelquefois l'atrophie avec transformation celluleuse et graisseuse; ils sont raccourcis.

2° *Talus.* — Le pied est dans la flexion forcée, il ne touche le sol que par le talon. Le principal mouvement se passe dans l'articulation tibio-tarsienne. L'astragale est incomplétement luxé en arrière. Comme dans le pied équin, les os sont à peine déformés; les gastro-cnémiens sont allongés et sujets à la transformation celluleuse et graisseuse.

3° *Varus.* — Le déplacement a lieu dans les articulations médio-tarsiennes; il est caractérisé par la déviation du pied en dedans, celui-ci appuie sur le sol par son bord externe. Le scaphoïde se porte en dedans, puis en arrière; son extrémité interne s'articule avec le calcanéum, quelquefois avec la malléole interne, le cuboïde est entraîné en arrière et en dedans. L'astragale et le calcanéum sont déviés de façon que la face inférieure du premier devient interne, et la face externe du second inférieure.

Les os s'atrophient en quelques points, augmentent de volume en d'autres. Soumis, comme dans les autres variétés, à l'atrophie et à la transformation celluleuse et graisseuse, les gastro-cnémiens sont tendus, les péroniers sont allongés, le jambier antérieur est raccourci.

4° *Valgus.* — Le déplacement siége dans les articulations médio-tarsiennes; il est caractérisé par la déviation du pied en dehors, le bord interne du pied offre seul un point d'appui. Cette variété offre des déplacements des os inverses de ceux du varus, et des dispositions des muscles inverses de celles du varus. Les os peuvent aussi s'atrophier et s'hypertrophier.

Les diverses déviations dont nous venons de donner la description peuvent se combiner entre elles, et produire l'équin varus, le varus équin, le talus valgus, etc.

Symptômes.

1° *Pied équin.* — Le pied est dans l'extension. Le talon est raccourci, élevé. La face plantaire du pied est très-concave et tourne en arrière, la face dorsale bombée regarde en avant; l'extrémité antérieure touche le sol. Les orteils sont dirigés en avant, leur face dorsale est tournée en haut dans certains cas; dans d'autres, elle repose sur le sol. Les orteils et les métatarsiens écartés élargissent la partie antérieure du pied. La tête de l'astragale est saillante sur le dos du pied; il en est de même de l'extrémité antérieure du calcanéum. Les muscles postérieurs de la jambe sont tendus. La marche est gênée (fig. 234 et 235).

2° *Talus.* — Peu déformé, le pied est dans la flexion. La face dorsale du pied regarde en arrière, la face plantaire en avant, les orteils en haut, le talon en bas. La partie postérieure de la poulie astragalienne est sentie en arrière de l'articulation tibio-tarsienne. Les muscles antérieurs de la jambe sont tendus et raccourcis. La progression est pénible.

3° *Varus* (fig. 236). — Le pied dévié en dedans est très-déformé. L'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle droit dirigé en dedans. La face dorsale du pied regarde en dedans; concave, la face inférieure est dirigée en arrière. Les

orteils regardent en dedans, le talon un peu élevé a sa direction normale. Le bord interne du pied est dirigé en haut, le bord externe appuie sur le sol. Sur la face



Fig. 234. — Pied équin simple.

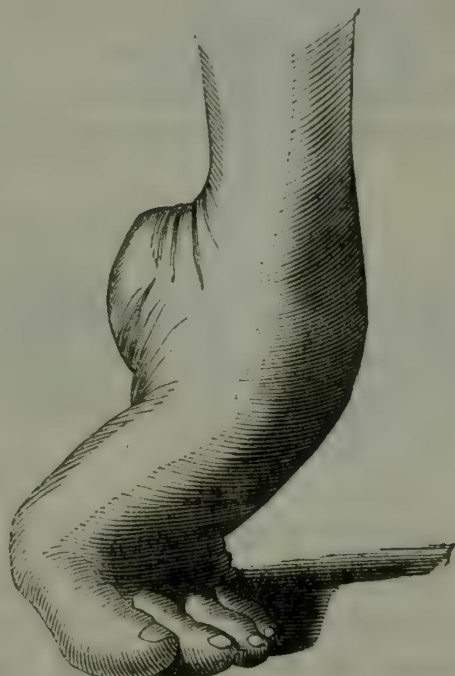


Fig. 235. — Pied équin avec flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

dorsale du pied, le toucher fait reconnaître la poulie et la tête de l'astragale; sur le bord externe on sent la malléole du péroné et l'extrémité cuboïdienne du calca-



Fig. 236. — Pied varus équin.



Fig. 237. — Pied varus équin avec augmentation de la courbure transversale du pied.

néum qui sont très-saillantes. Les péroniers sont allongés, tandis que es muscles jambiers, les gastro-cnémiens, les muscles et l'aponévrose plantaires sont rétractés.

Cette variété du pied bot, peu développée au début de la vie, augmente souvent d'intensité lorsque le nouveau-né commence à marcher.

4° *Valgus* (fig. 237). — La plus rare de toutes les variétés du pied bot. Le pied est dévié en dehors : l'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle ouvert en dehors; la face dorsale est dirigée en avant, la face plantaire, moins concave en arrière, le bord externe en haut, le bord interne convexe repose sur le sol. Les ambiers sont allongés, et les péroniers rétractés.

Diagnostic.

Le pied bot ne peut être confondu avec aucune autre lésion; le chirurgien appelé près d'un enfant atteint de cette infirmité, devra diagnostiquer la variété d'anomalie qui lui sera présentée et décider s'il faut agir sur-le-champ, ce qui n'est pas mon avis, ou attendre deux ou trois ans avant d'opérer.

Pronostic.

Le pied bot n'altère en rien la santé des enfants qui en sont atteints; il gêne plus ou moins la marche et est au-dessus des ressources de l'art chez l'adulte. Il peut souvent être guéri chez l'enfant avec de simples machines ou avec le concours des machines et de la ténotomie.

Traitement.

Le traitement à opposer au pied bot est curatif ou palliatif.

A. *Traitement curatif.* — Le but de ce traitement est de restituer à l'articulation mal conformée sa forme et ses fonctions en lui rendant ses rapports normaux : ce but peut être atteint à l'aide de moyens mécaniques d'une part, et de l'autre, à l'aide de la section des tendons et des muscles.

Les *moyens mécaniques* sont les appareils movibles, tels que le sabot de Venel (fig. 238) et la gouttière de Bonnet (fig. 239 et 240); les attelles, coussins, bandages, etc., les appareils inamovibles, tels que l'appareil de Charrière (fig. 241); le plâtre coulé, les bandes dextrinées, etc. Ils doivent être appliqués régulièrement, d'une manière continue et graduelle. Pour en obtenir de bons résultats, le chirurgien doit en continuer l'usage, d'après le précepte d'Andry, jusqu'à l'exagération de la situation normale des os déplacés.

Les moyens mécaniques ont pour résultat d'allonger les tissus fibreux et musculaires, de modifier la forme des os; ils agissent d'autant mieux que le sujet est plus jeune, que le vice congénital est moins prononcé; mais ils peuvent produire des douleurs vives, des érysipèles, la gangrène, de la fièvre et des convulsions.

La *section des tendons et des muscles, des ligaments et des aponévroses rétractés*, est un moyen plus avantageux pour arriver au résultat qu'on se propose. Elle permet aux tissus fibreux et musculaire de reprendre leur étendue normale, car, dans l'écartement produit par la section tendineuse, il se fait une cicatrice qui allonge le tendon dont le raccourcissement produit la difformité. Cette opération, qui doit se pratiquer selon les règles de la méthode sous-cutanée introduite dans la chirurgie par J. Guérin, est applicable au moment de la naissance et dans les premières années de la vie; elle constitue une opération le plus souvent bénigne.

Dans les cas où la déformation du pied sera légère, le chirurgien devra employer les moyens mécaniques. Si la déformation est considérable, il recourra hardiment à la ténotomie.

Un pli doit être fait à la peau sur le point où l'on veut introduire le ténotome, de façon qu'il n'y ait pas de parallélisme entre l'ouverture superficielle et l'ouverture profonde. On fait une fine piqûre à la peau, juste ce qu'il faut pour introduire le ténotome; alors ce dernier instrument étant passé sous la peau, sert à couper au-dessous d'elle les tendons ou les aponévroses qui amènent le pied bot par leur rétraction. On coupe de dehors en dedans, comme sur la figure 242, puis on retire

l'instrument en appuyant au dehors le doigt sur son trajet afin d'empêcher l'entrée

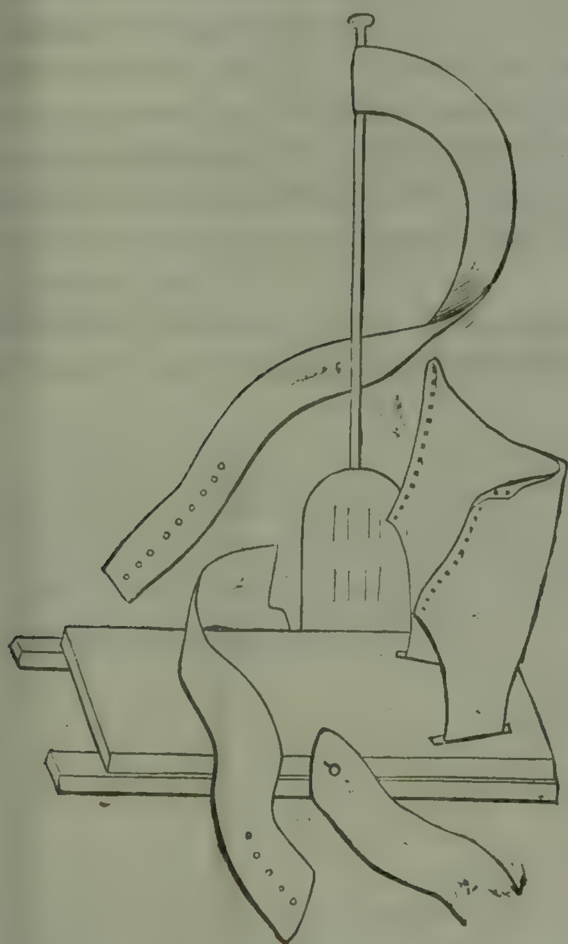


FIG. 238. — Sabot de Venel.

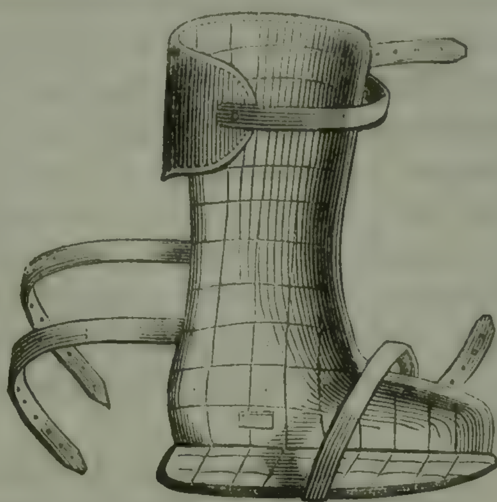


FIG. 240. — Appareil de Bonnet pour les pieds bots. Gouttière de tôle matelassée.

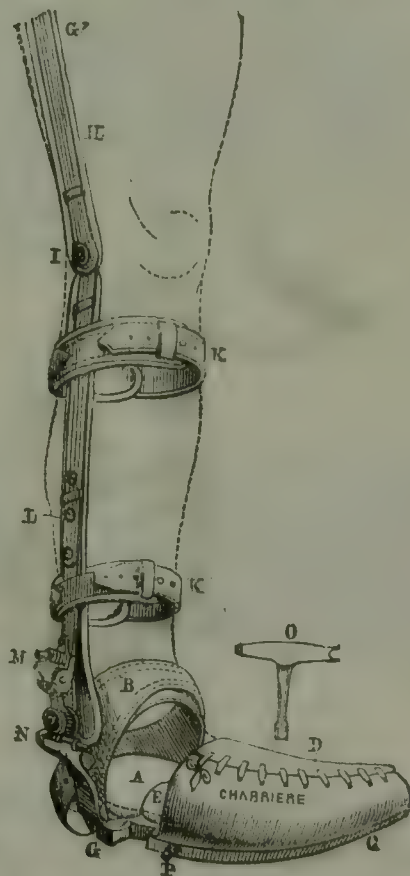


FIG. 241. — Appareil à pied bot varus équin, de Charrière. — A, partie postérieure de la semelle de bois; B, courroie pour fixer le talon sur la semelle; C, partie antérieure de la semelle mobile pour porter le pied dans l'abduction ou l'adduction; D, guêtre pour fixer l'avant-pied; E, articulation de la semelle; G, étrier fixé à la semelle; G', attelle de la cuisse; H, coussin; I, articulation du genou; KK, embrasses du mollet et de la partie inférieure de la jambe; L, rallonge à vis pour l'attelle de la jambe; M, engrenage pour porter le pied du varus en valgus; N, engrenage pour combattre l'équinisme; O, clef pour les vis de rappel; P, vis pour faire fonctionner la semelle.

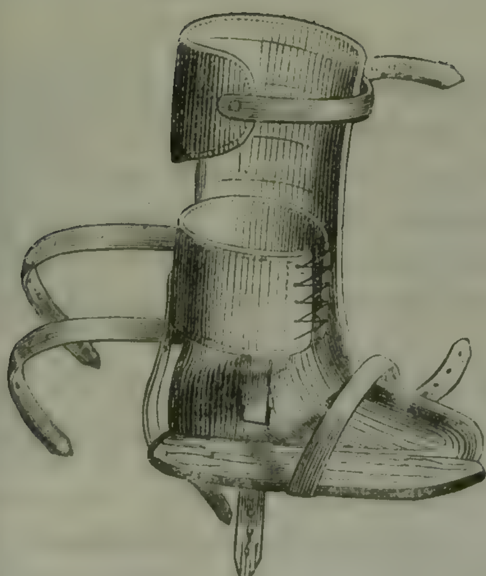


FIG. 239. — Appareil de Bonnet pour les pieds bots. Chaussettes.

de l'air. Au bout d'un instant on essuie l'orifice de la petite plaie que l'on recouvre

avec un morceau de taffetas gommé et on place le membre dans un appareil convenable dont le mécanisme est destiné à redresser la déformation articulaire.

En raison de la faiblesse et de l'irritabilité du nouveau-né, quelques chirurgiens ont formulé le précepte d'ajourner l'opération jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans, époque où le travail de la dentition est accompli, et ils conseillent d'attendre ce moment en faisant usage des moyens palliatifs. D'autres opèrent dans le premier mois de la naissance, et s'en trouvent bien, car alors on a beaucoup plus de facilité pour appliquer et laisser en place les appareils contentifs qu'on met en usage après l'opération. Vers trois ou quatre ans, les enfants sont d'une indocilité qu'on ne peut toujours vaincre, et si l'on quitte l'appareil, tout le bénéfice de l'opération est perdu. Pour mon compte, je suis d'avis d'opérer dans les deux premiers mois de la vie.

Dans le pied bot équin, la section sous-cutanée devra porter sur le tendon d'Achille (fig. 242); dans le varus, ce tendon devra encore être incisé. Dans le



FIG. 242. — Opération de la ténotomie.



FIG. 243. — Ténotome.

talus, les tendons qui passent dans l'articulation tibio-tarsienne seront incisés; dans le valgus, l'incision sera faite sur les muscles péroniers. Si le pied est en quelque sorte enroulé par suite de la rétraction de l'aponévrose plantaire, c'est cette aponévrose qui sera attaquée par le ténotome (fig. 243). Après l'opération, le pied et la jambe sont maintenus dans une position telle que les deux portions du tendon ne puissent se réunir que par l'interposition d'un tissu intermédiaire qui augmente sa longueur.

B. *Traitement palliatif.* — Il consiste à empêcher la difformité de s'accroître en maintenant le pied avec des bottines et en évitant de faire marcher les jeunes enfants.

§ II. — Vices de conformation congénitaux des articulations de la main (main bot).

Bien plus rare que les déviations du pied, les vices congénitaux de la main peuvent être ainsi divisés :

1° Main bot équin; 2° main bot talus; 3° main bot varus; 4° main bot valgus. Ces déviations congénitales sont ainsi caractérisées : la main bot équin, par le déplacement du carpe en arrière, c'est-à-dire par la flexion extrême; la main bot talus, par le déplacement du carpe en avant qui produit l'extension forcée. Les mains bots varus et valgus se reconnaissent à l'inclinaison de la main en sens inverse du déplacement.

Traitement.

Le chirurgien devra suivre les mêmes principes que pour la guérison du pied bot : la section des tendons et aponévroses rétractés sera pratiquée lorsque l'enfant aura acquis toutes ses dents; le traitement palliatif sera employé jusqu'à l'époque où sera pratiquée la ténotomie.

§ III. — Vices de conformation congénitaux des articulations autres que la main et le pied.

Ces difformités sont rares et les observations qui nous les font connaître, pour la plupart, sont tellement incomplètes, qu'il est difficile d'en tirer parti pour la pratique. Leur traitement repose sur les mêmes principes que ceux que l'on suit pour la guérison des pieds bots, c'est-à-dire sectionner l'obstacle et redresser le membre au moyen des machines.

CHAPITRE II.

COXALGIE.

Définition.

La coxalgie est une affection de nature inflammatoire (1), plus fréquente dans la seconde enfance que chez les nouveau-nés. Ses lésions ont pour siége l'articulation coxo-fémorale; les troubles anatomiques et physiologiques que ces lésions suscitent peuvent se restreindre, soit aux parties molles (tissu cellulaire, ligament, synoviale), soit aux extrémités osseuses (cavité cotyloïde, tête fémorale), de même qu'ils peuvent s'étendre à la totalité des parties qui composent l'articulation.

Causes.

Guidés par des hypothèses dont le temps a fait justice, certains auteurs ont cherché à rattacher le développement de la coxalgie à l'action de quelque influence morbifique spéciale ou au moins constamment identique avec elle-même. Vermandois, Callizen, Plenk Gorter, Monro, l'attribuaient à l'engorgement des glandes synoviales qu'ils pensaient exister dans le centre articulaire; Camper, Van Swieten, Ford, à l'épaississement de la synovie; Dzondi à la suppression ou à la répercussion de la transpiration cutanée, etc.

De nos jours, on divise généralement en deux groupes les causes de la coxalgie. *Premier groupe :* causes constitutionnelles, en tête desquelles il faut inscrire la scrofule et le rhumatisme. *Deuxième groupe :* causes locales, chutes, violences extérieures, distorsions des ligaments, etc. Et l'on a soin de remarquer que l'influence de celles-ci est subordonnée à une prédisposition de l'organisme favorable au développement de leur action purement locale.

Faisant observer que quel que soit le principe dont les causes de la coxalgie

(1) Richet, thèse inaugurale. Paris, 1844.

procèdent, elles ont pour effet initial de mettre en jeu l'élément congestif et phlegmasique, MM. Martin et Collineau (1) insistent sur ce caractère fondamental qui leur est commun, et les relient toutes en seul faisceau.

Toute lésion pathologique, en effet, de nature à déterminer la coxalgie, manifeste sa présence par une perturbation dans la nutrition de la jointure, par un état congestif du réseau sanguin qui se ramifie dans les diverses parties constituantes de l'articulation.

D'après les auteurs que je viens de citer, trois grandes voies sont ouvertes à l'irruption de l'état congestif phlegmasique dans l'articulation coxale.

« A. Spontanément quelquefois et indépendamment de toute circonstance » appréciable, plus souvent à la suite d'un traumatisme, l'état congestif envahit » tout à coup la jointure et y procède avec une acuité franche.

» B. Il se fait précéder de quelque diathèse et se produit à sa faveur. Il reste » sous sa dépendance et modèle sa physionomie et sa marche, sur la marche et la » physionomie de celle-ci.

» C. Il profite d'une perturbation générale ou locale, de nature morbide ou » physiologique, dans la circulation, pour prendre possession de son siége anato- » mique. »

Il faut donc, avant tout, établir une réserve à l'endroit de ces coxalgies dont l'avénement reste inexpliqué, mais dont la réalité est incontestée, et qui, d'ordinaire, affectant une marche suraiguë, se déclarent d'*emblée* au milieu d'un état de santé florissant, *sans interprétation plausible*. Puis on verra toute excitation excessive des parties constituantes de l'article, les *traumatismes* de toutes sortes, — marches forcées, Le Sauvage, — violences extérieures, — chutes sur les pieds ou sur les genoux, J. L. Petit, — écart, — entorse du ligament (2), — pénétration d'un liquide irritant, pus d'un abcès circonvoisin, par exemple, dans le centre articulaire (3), — constituer les causes habituelles des coxalgies à marche franchement inflammatoire chez des sujets bien constitués.

En dehors de ces causes purement accidentelles, les *diathèses* les plus propres à faciliter dans l'articulation coxale, l'invasion de l'hypérémie, sont le rhumatisme, le lymphatisme et la scrofule, la syphilis.

Le *rhumatisme articulaire* se termine quelquefois comme l'inflammation du tissu cellulaire. La suppuration et les dégénérescences de tissu, connues sous le nom de *tumeurs blanches*, en sont, d'après M. Cruveilhier (4), les conséquences particulièrement fréquentes; et les auteurs, Gerdy entre autres, ont rapporté des exemples de coxalgie reconnaissant pour cause l'état inflammatoire allumé par l'affection rhumatismale.

D'autre part, la prédominance des réseaux vasculaires lymphatique et veineux, chez les sujets *scrofuleux ou simplement lymphatiques*, prédispose, sous les influences occasionnelles les plus éphémères, à la stase sanguine qui, localisée dans l'articulation coxale, marque en elle le début de l'inflammation.

Et l'on comprend à quel degré de gravité s'élèveront les désordres articulaires, lorsque la diathèse scrofuleuse se trahira par son expression la plus tranchée : le *tubercule* ou l'*infiltration tuberculeuse de l'os*.

(1) Ferd. Martin et Alf. Collineau, *De la coxalgie, de sa nature, de son traitement*. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences. Paris, 1865, p. 362 et suiv.

(2) Ferd. Martin et Alf. Collineau, *loc. cit.*, p. 508, obs. XXXIII.

(4) Maisonneuve, *De la coxalgie*, thèse de concours, 1844, p. 89.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1830-1842.

Aux constitutions molles et lymphatiques, à la diathèse scrofuleuse correspondent les formes subaiguës, la chronicité primitive des accidents.

La *syphilis* enfin, parvenue à sa période tertiaire, peut en maintes circonstances servir de point de départ aux lésions de la coxalgie ; mais ce n'est pas le cas chez les enfants.

J'ai hâte de signaler la rareté relative de cette influence diathésique et le cachet de spécificité que l'ostéite syphilitique imprime aux désordres articulaires.

Pour mémoire, notons encore, comme cause de coxalgie, l'éventualité plus ou moins douteuse d'un cancer (Maisonneuve) envahissant les extrémités osseuses.

En dernier lieu, il reste à indiquer quelques circonstances très-distinctes entre elles, ayant par leur tendance à engendrer l'hypérémie, une action plus ou moins directe sur le développement de l'affection articulaire. Les influences étiologiques de cet ordre les plus puissantes sont les *fièvres éruptives graves*, la *scarlatine particulièrement*.

L'observation de coxalgies succédant à la scarlatine et débutant pendant la convalescence de cette dernière maladie, est un fait plus fréquent qu'on ne saurait croire, et qui se rattache à la prédisposition que cette fièvre éruptive fait naître pour le rhumatisme. (Voy. SCARLATINE.)

L'explication en est dans la tendance aux hydropisies (hydro-pneumonie, hydrocéphale aiguë, etc.) qui couronne l'évolution de la fièvre scarlatine, et dans la localisation de cette disposition générale de l'économie à une des jointures les plus étendues et les plus activement mises en jeu de l'organisme.

MM. Gosselin, Marjolin et Labbé ont également appelé l'attention sur l'*exagération du travail de nutrition* des os, sur l'ostéite épiphysaire qui peut en être la conséquence, et sur l'arthrite qui peut s'établir à la suite dans le centre articulaire coxo-fémoral.

Pour ce qui est, dans un autre ordre d'idées, du *sexe* et de l'*âge*, considérés au point de vue de leur influence prédisposante sur la coxalgie, il résulte des recherches de M. Maisonneuve (1) que l'influence du sexe est nulle, et que l'âge pendant lequel la maladie s'observe le plus communément est la seconde enfance.

En résumé, les traumatismes, les diathèses scrofuleuse et rhumatismale, la scarlatine, paraissent constituer les éléments étiologiques essentiels de coxalgie.

Développement.

Les débuts de la coxalgie sont insidieux. C'est par la *douleur* ou par la *claudication* qu'elle prélude, et si ces deux symptômes sont parfois simultanés, souvent il leur arrive de ne se manifester que successivement.

La *douleur* peut être erratique ou fixe. Erratique, elle en impose par sa fugacité pour celle d'une simple névralgie sciatique. Fixe, elle se localise soit à la hanche, ce qui est rare, soit hors du siége de la lésion, au genou même ; c'est le cas le plus fréquent.

Constater de la douleur dans la jointure immédiatement inférieure à celle qui est enflammée, voilà un phénomène commun à toutes les arthrites, et dont les auteurs ont jusqu'ici vainement cherché une explication complète.

Par son acuité, par sa permanence, par l'indolence simultanée de la région coxale, la douleur dont le genou est le siége au début de la coxalgie revêt un caractère des plus insidieux ; par les erreurs de diagnostic auxquelles elle expose (2),

(1) Maisonneuve, *loc. cit.*, p. 88.

(2) Ferd. Martin et Alf. Collineau, *loc. cit.*, p. 504, obs. XXXI. Chute et immersion pendant un débarquement : Douleur au genou, claudication. Au bout d'un an, diagnostic : Arthrite du

l'existence de ce symptôme et son caractère insidieux ne sauraient trop explicitement être signalés.

M. Richet pense que la douleur du genou est due à la propagation de l'état phlegmasique d'une extrémité articulaire à l'autre par le canal médullaire. Loin de la rattacher à une lésion osseuse qui n'a rien de constant, M. Cruveilhier a émis l'hypothèse qu'elle suivait le trajet du nerf obturateur. Pour être plausible, dans certaines circonstances pathologiques déterminées, ces interprétations sont, ainsi que beaucoup d'autres, fournies sur ce point par les auteurs, ou dépourvues de démonstration, ou insuffisantes dans la majorité des cas.

Gerdy, Bérard, M. Nélaton, renoncent à rechercher la raison de ce fait, mais pour se tenir en garde contre ses fallacieuses apparences ils désignent sous le nom de *sympathique* la douleur du genou.

Avec une égale réserve, MM. Martin et Collineau insistent sur la juste valeur à laquelle il convient de ramener cet épiphénomène, et appellent l'attention sur une autre localisation de la douleur qu'il est, à leurs yeux, beaucoup plus important de reconnaître.

Cette seconde manifestation de la douleur a pour siége l'articulation coxo-fémorale même.

Peu marquée, dépourvue de continuité, incapable encore d'entraver la locomotion, celle-ci se dissimulerait à l'observateur ; si l'intérêt de sa constatation n'était de nature à en provoquer une recherche active. Les pressions exercées sur le grand trochanter, les mouvements de rotation surtout, imprimés à la cuisse, sont de nature à la réveiller.

La *claudication* peut, dans l'ordre d'apparition des phénomènes, précéder, suivre ou accompagner la douleur. Dans ces deux derniers cas, ses caractères sont en général assez tranchés pour éveiller tout de suite l'attention. Mais dans le premier, c'est autre chose. Dans les circonstances où la claudication constitue le symptôme absolument initial de la maladie, on voit, alors qu'aucune atteinte morbide ne paraît compromettre l'intégrité des fonctions du membre, et sans en avoir conscience, le sujet affecter la position suivante :

Dans la station verticale, il laisse volontiers sur un plan plus antérieur la jambe que menacent les accidents. Le genou fait un léger relief; l'extension de la jambe reste incomplète et la pointe du pied, qui repose seule sur le sol, est en général déviée en dehors.

Dans la marche, le visage ne trahit ni souffrance, ni fatigue, mais le membre du côté malade a perdu une partie de son agilité ; l'extension de la cuisse par rapport au bassin, et de la jambe par rapport à la cuisse, reste incomplète. La pointe du pied conservant la déviation externe, rase le sol à chaque pas.

A peine sensible durant un certain temps, la claudication s'accuse à mesure que l'affection progresse et que la douleur s'éveille.

Liées désormais par les rapports les plus étroits, la douleur et la claudication qui signalent l'invasion de la coxalgie et remplissent la période prodromique, reçoivent l'empreinte des formes diverses par lesquelles l'affection va se caractériser.

genou. — Traitement : Quatre cautères, douze vésicatoires autour de l'articulation supposée malade. Quatre ans plus tard, consultation de M. le Dr Michon. Diagnostic : Coxalgie.— Traitement approprié. Guérison.

Division.

Dans l'état actuel de la science, les coxalgies sont, comme les arthrites et les tumeurs blanches, rangées en deux classes distinctes.

Première classe : Coxalgies débutant par les tissus cellulaire, fibreux et séreux intimement unis.

Deuxième classe : Coxalgies débutant par les tissus osseux et cartilagineux liés par des connexions non moins étroites.

MM. Martin et Collineau adoptent cette division, et indiquant tout de suite les symptômes initiaux propres à déceler l'existence des lésions initiales sur l'éventualité desquelles cette classification est fondée, ils ajoutent (1) : « Dans la pre-» mière forme, si l'on couche le malade sur un plan horizontal, on reconnaît que » malgré la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, le membre » porté dans l'abduction et dans la rotation externe *paraît plus long* que celui du » côté sain.

» Dans la seconde forme, le membre porté dans l'adduction et dans la rotation » interne *paraît plus court.* »

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

§ I. — Lésions du tissu cellulaire périarticulaire, de la capsule orbiculaire et de la synoviale.

La nature des lésions que présentent les parties molles de l'articulation coxo-fémorale affectée de coxalgie, s'oppose à tout examen nécroscopique propre à établir sur lequel d'entre ces organes portent de préférence les premières atteintes du mal ; mais la physiologie et les vivisections démontrent avec quelle facilité et quelle rapidité les troubles pathologiques se propagent de l'un de ces tissus à l'autre.

Dans la coxalgie, les lésions revêtent le type phlegmasique franchement aigu. Simultanés ou successifs dans le manchon fibreux, dans la surface synoviale qui le tapisse, dans la couche cellulaire qui l'enveloppe, les ravages ne tardent pas à prendre une marche progressive et parallèle.

A. *Tissu cellulaire périarticulaire.* — L'œdème inflammatoire dont ce tissu est le siége, peut : 1° se continuer aux couches glutineuses interceptées aux faisceaux fibreux qui constituent le ligament ainsi qu'au tissu fibreux lui-même ; 2° envahir les masses adipeuses intermusculaires, et dans un court délai donner lieu, soit à des abcès, soit à un véritable phlegmon diffus.

B. *Capsule fibreuse orbiculaire.* — Ici diverses considérations anatomiques et physiologiques sont indispensables.

J'appellerai d'abord l'attention sur la disposition des faisceaux fibreux qui composent la capsule orbiculaire.

Connues à la face antérieure du manchon avec une exactitude qui ne laisse rien à désirer, ces fibres affectent par rapport à l'axe du col fémoral une direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et se groupent en un faisceau épais et résistant (faisceau de Bertin), jeté en sautoir sur les extrémités diarthrodiales.

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 102.

Les faisceaux fibreux qui constituent la face postérieure du manchon, ne paraissent, au contraire, avoir suscité de la part des anatomistes qu'un examen peu approfondi. Si l'on s'enquiert de leur direction réelle, on voit que celle de quelques-uns a été donnée comme celle du plus grand nombre, ou bien que l'aponévrose qui recouvre les faisceaux a été prise pour ces faisceaux eux-mêmes.

En effet, si plusieurs faisceaux fibreux appartenant à la face postérieure de la capsule se dirigent de la face postérieure du pourtour de la cavité cotyloïde à la partie moyenne de la face postérieure du col fémoral, en laissant entre eux des espaces à travers lesquels la synoviale fait hernie, la grande majorité de ces faisceaux se porte de la face postérieure du pourtour de la cavité cotyloïde vers le bord supérieur du col du fémur, pour s'insérer à l'empreinte digitale du grand trochanter (1) (fig. 244 et 245).

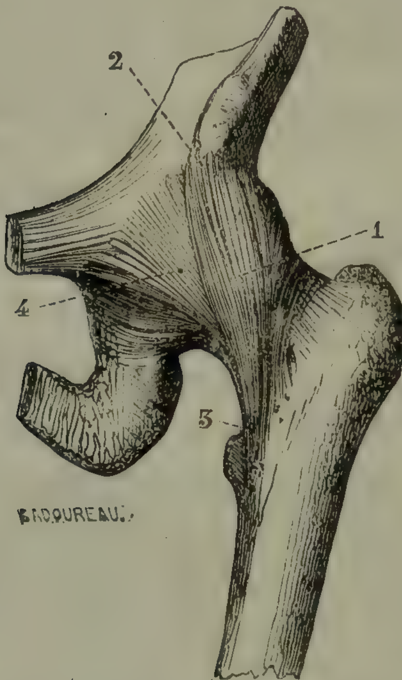


FIG. 244. — Face antérieure du ligament, le fémur étant dans l'extension. (Martin et Collineau.)

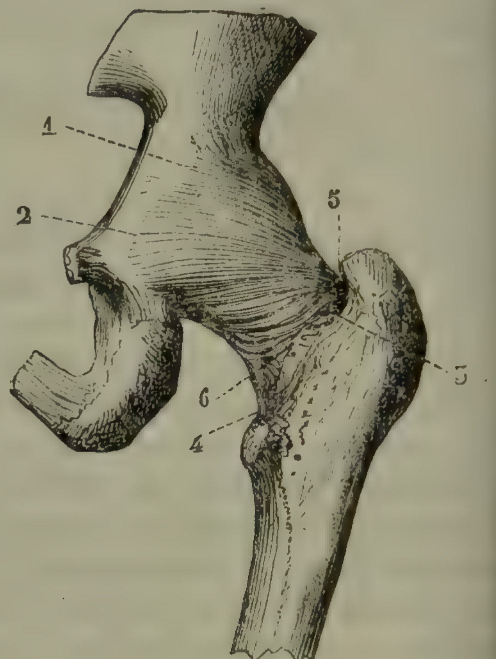


FIG. 245. — Face postérieure du ligament, le fémur étant dans l'extension. (Martin et Collineau.)

Ils sont donc obliques de haut en bas et de dedans en dehors, par rapport à l'axe du col fémoral. Ils continuent donc le segment de spire commencé par le faisceau de Bertin.

Il s'ensuit que les fibres du manchon sont *enroulées* autour du col du fémur.

Lorsque le fémur est dans l'extension, elles brident la tête de l'os, dont la convexité détermine la saillie de leur partie moyenne. De même, dans l'extension de la cuisse, les fibres de la face postérieure sont tendues et fortement *tordues sur elles-mêmes*. Affectant une disposition palmée, elles convergent pour la plupart vers l'empreinte digitale, et brident étroitement en arrière et en haut le col du fémur.

L'extension complète du membre rend donc manifeste la disposition spiroïdale des faisceaux fibreux qui constituent le ligament, et la portent à son extrême limite. Une flexion complète du membre produit en sens inverse un résultat analogue.

Dans la demi-flexion, au contraire, la direction des fibres de la face antérieure

(1) Voyez Musée Orfila, *Squelettologie* : pièces A 255 et A 512.

comme de la face postérieure de la capsule se rapproche du parallélisme par rapport à l'axe du col fémoral. Dans cette position du membre, la direction spiroïdale des faisceaux tend donc à s'atténuer.

Bref, l'extension ou la flexion complètes placent les faisceaux fibreux du manchon orbiculaire dans l'état de *tension.* La demi-flexion, combinée à un léger degré d'abduction et de rotation externe, place les faisceaux dans le *relâchement*.

D'autre part, les recherches de Bichat sur les propriétés physiologiques du système fibreux, les documents laissés par Gerdy (1) sur les aptitudes morbides de ce système, les descriptions présentées par Papenheim et Bourgery (2), des agents de nutrition et de sensibilité dans les organes articulaires, les vivisections auxquelles s'est livré M. Flourens, démontrent que la sensibilité du tissu fibreux, *obtuse à l'état sain, est rapidement exaltée par l'état inflammatoire*, et que la *distension* fait naître alors en lui de violentes douleurs. En outre, douée d'une résistance remarquable à la formation du pus, sa trame au contraire se *rétracte* avec une facilité qu'expliquent ses caractères histologiques. Enfin, la tendance à la rétraction propre à la fibre albuginée, trouve dans l'épaisseur même de la capsule orbiculaire de l'articulation coxale des conditions éminemment favorables de production.

De ces faits il résulte que l'état phlegmasique des fibres ligamenteuses détermine promptement leur rétraction et que le ligament dans son ensemble perd une partie de son amplitude. En outre, la *somme* de la rétraction l'emportant dans les parties les plus épaisses de la trame fibreuse, c'est sur ces parties (c'est-à-dire sur le faisceau de Bertin) que porte le *maximum* du raccourcissement.

Enfin, par un rapport de causalité facile à saisir, l'éréthisme pathologique de la sensibilité dans le tissu fibreux accroît sa tendance à la rétraction. L'amplitude du ligament se trouve ainsi progressivement diminuée.

C. *Synoviale.* — L'intimité qui existe entre les connexions de la face profonde de la capsule orbiculaire et la surface synoviale qui la tapisse, explique surabondamment la participation du tissu fibreux et du tissu séreux aux progrès d'un travail phlegmasique, que ce travail soit né dans l'un ou dans l'autre de ces tissus.

Quant aux altérations propres à la synoviale, elles consistent de prime abord, d'après M. Richet, dans l'injection vasculaire du tissu cellulaire sous-séreux et dans l'apparition sur la surface synoviale elle-même de granulations analogues à celles de certaines blépharites. Puis l'épithélium tombe et la surface dénudée de sa couche superficielle devient tomenteuse et se recouvre de fongosités.

Avec de semblables lésions le résultat inévitable est une perturbation dans la sécrétion de la synovie. A la sécheresse temporaire de la séreuse, succède une tendance à l'hypersécrétion dont généralement l'intensité se modèle sur l'acuité même du travail inflammatoire. Bref, l'épanchement se produit. A. Bonnet, de Lyon (3), d'une part, M. Parise, de Lille (4), de l'autre, ont démontré que le liquide s'accumule vers les points des parois de la capsule offrant une laxité plus grande, et que l'abondance de l'épanchement peut aller jusqu'à distendre et ballonner le manchon fibreux.

(1) Gerdy, Communications à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 772 et suiv.).

(2) Papenheim et Bourgery, *Bulletin de l'Académie des sciences*, 1846.

(3) Bonnet, *Traité des maladies articulaires*, t. II, p. 262.

(4) Parise, *Recherches sur le mécanisme des luxations spontanées ou symptomatiques du fémur* (*Archives générales de médecine*, n° de mai 1842).

Non moins que son abondance et que la rapidité de sa formation, les caractères de l'épanchement sont variables. Limpide, purement séreux dans le principe, le liquide ne tarde pas à devenir louche, lactescent, et finit par contenir des flocons albumineux.

Dans les rares circonstances où le travail phlegmasique a revêtu dès l'abord une forme sur-aiguë, on trouve (1), dans la capsule, une accumulation de pus concret, feuilleté, stratifié par couches superposées. Quelquefois enfin, sans que la jointure malade soit sortie de son indolence physiologique, un liquide onctueux, filant comme la synovie, pur de flocons albumineux, remplit la capacité de la capsule. Cette variété paraît répondre aux formes lentes, torpides, de l'affection.

Ainsi, un état phlegmasique portant sur le tissu cellulaire périarticulaire, qui devient œdémateux et peut suppurer ; sur le tissu fibreux qui se rétracte, dont la sensibilité s'exalte, et dont les fonctions sont perverties ; sur la surface synoviale, dont la vascularité s'accroît et dont la sécrétion est portée à l'excès, voilà les lésions essentiellement propres aux parties molles de l'articulation coxo-fémorale affectée de coxalgie.

A ces désordres anatomiques est intimement uni, à titre de conséquence immédiate, un trouble physiologique dont l'importance est primordiale : une *position vicieuse,* savoir : *demi-flexion, abduction et rotation externe de la cuisse, allongement apparent du membre pelvien.*

Mécanisme de l'allongement du membre, de son abduction et de sa rotation externe. — Je n'entrerai pas ici dans l'énumération des nombreuses hypothèses proposées pour l'explication de la position vicieuse ci-dessus indiquée, et consécutive aux altérations organiques qui viennent d'être décrites.

Entre toutes, la plus ancienne, et celle qui a prévalu le plus longtemps, attribue à l'accumulation du liquide épanché dans la capsule articulaire l'allongement du membre pelvien.

Indiquée par Hippocrate, Galien, Paul d'Égine, Jehan de Vigo, Guy de Chauliac, etc., cette explication fut ensuite formulée par J. L. Petit d'une manière plus précise ; puis elle reçut des recherches de M. Parise (2) et des miennes une consécration nouvelle.

Étant donnée une influence étiologique de nature à provoquer la production de l'épanchement, la pression lente mais continue du liquide incessamment sécrété dans l'article, distendrait la capsule et, malgré la résistance des muscles nombreux qui l'environnent, chasserait la tête du fémur hors de la cavité cotyloïde.

De là, la différence de niveau que l'on constate entre les deux talons, l'excès de longueur que paraît avoir le membre affecté, et les déviations qui en seraient la suite.

Étayée des curieuses expériences de Bonnet et de M. Parise, cette doctrine de J. L. Petit, qui a déjà résisté aux attaques de Boyer, de Larrey, de Bichat, etc., règne encore presque sans partage.

Quelques bons esprits cependant luttent contre elle en s'appuyant sur l'exploration clinique.

D'après MM. Martin et Collineau (3), si le centre articulaire est le siége d'une forte hypersécrétion de liquide, la sécrétion liquide tient à une lésion ayant pour siége la synoviale, ou bien résulte d'une altération des extrémités osseuses.

(1) Maisonneuve, thèse de concours : *De la coxalgie,* p. 33 (Observation).
(2) Parise, *Archives générales de médecine,* mai 1842.
(3) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 105 à 187.

Dans cette dernière circonstance, la formation de l'épanchement correspond à une désorganisation profonde et ancienne des surfaces diarthrodiales. C'est là un ordre d'idées différent qui sera abordé tout à l'heure.

Dans le premier cas, lorsque l'hypersécrétion provient de la séreuse articulaire, 1° sa source précise est la paroi profonde de la capsule orbiculaire que la surface synoviale tapisse ; 2° l'espace occupé par l'épanchement est l'intervalle qui sépare de la capsule, déjà plus ou moins distendue, le col fémoral ainsi que la face externe du bourrelet cotyloïdien ; 3° l'action du liquide épanché, sur les parois de la cavité qu'il occupe, consiste dans une pression qui s'exerce en tous les sens et dont le degré est en rapport avec l'abondance du liquide sécrété ; 4° la conséquence de cette pression sera, pour le bourrelet cotyloïdien, de l'appliquer plus intimement contre la tête du fémur ; pour la capsule, de la ballonner et de diminuer l'espace que mesuraient les insertions opposées de chacun des faisceaux fibreux qui la composent ; pour le membre tout entier, de le porter dans la demi-flexion, dans l'abduction et dans la rotation externe. Cette position du fémur, en plaçant la capsule dans le relâchement, laisse entre celle-ci et le col fémoral un espace plus large où le liquide peut s'accumuler ; en même temps, toute issue, dans l'interligne articulaire, est fermée à l'épanchement.

L'accumulation du liquide dans l'articulation coxale ne saurait donc écarter la tête fémorale du cotyle, ni déterminer une élongation du membre pelvien. Par son abondance, elle contribue à la position vicieuse de la cuisse, et voilà tout.

Cherchant dans d'autres conditions morbides l'explication du phénomène, MM. Martin et Collineau croient l'avoir trouvée dans les conséquences des lésions dont l'appareil ligamenteux est le siége.

En effet, une fois la capsule orbiculaire enflammée, les faisceaux fibreux qui la composent subissent une rétraction qui leur enlève une partie de leur longueur, et qui prévaut surtout là où l'emportent leur épaisseur et leur résistance physiologiques (savoir : face antérieure, faisceau de Bertin).

Entraîné dans le sens où s'exerce cette puissance, le fémur arrive par degrés à la position demi-fléchie, combinée à l'abduction et à la rotation externe. Dès lors se déroule la série des phénomènes qui suivent.

La cuisse, étant retenue par la rétraction du ligament dans la demi-flexion, la plante du pied cesse de s'appuyer sur le sol. Ce défaut de contact étant incompatible avec la station et la marche, le bassin s'incline pour y suppléer. L'inclinaison du bassin oblige la colonne lombaire à se dévier pour que la base de sustentation soit conservée, et c'est parce que l'épine iliaque est portée en bas et en avant par rapport à son apophyse congénère, que, dans le décubitus dorsal, le talon du côté malade peut dépasser celui du côté sain de plusieurs centimètres, et que le membre paraît avoir subi une considérable élongation.

Mais, dans cette succession de phénomènes, celui qui ouvre la série et qui tient les autres sous sa dépendance, c'est la rétraction du manchon fibreux enflammé, laquelle met obstacle à l'extension de la cuisse, oblige le bassin à suivre le fémur dans toutes les directions qu'il est possible d'imprimer au membre pelvien, et entraîne, à titre de conséquences, l'inclinaison que l'on constate dans l'axe de la colonne lombaire.

Se fondant sur les considérations qui précèdent, MM. Martin et Collineau ont proposé la désignation de *fibreuse* ou *capsulaire* pour les coxalgies qui, caractérisées anatomiquement par les lésions initiales des arthrites externes (état phlegmasique des tissus cellulaire, fibreux et synovial intimement unis), se caracté-

risent physiologiquement par l'apparition initiale des désordres fonctionnels suivants : *demi-flexion, abduction, rotation externe de la cuisse ; allongement apparent du membre pelvien.*

§ II. — Lésions des tissus osseux et cartilagineux.

Avant tout, il importe d'établir ceci : les cartilages diarthrodiaux sont des organes parasitaires. Ainsi que leurs fonctions, leur vitalité est passive. Contrairement donc aux doctrines soutenues au commencement de ce siècle par Brodie (1), les altérations pathologiques des cartilages sont essentiellement secondaires et consécutives à celles des extrémités osseuses.

Les lésions osseuses, maintenant, propres à déterminer la coxalgie, sont :

A. L'*ostéite* sous toutes ses formes et dans toutes ses variétés ;

B. La *tuberculisation ;*

C. Dans quelques rares circonstances, la *dégénérescence cancéreuse.*

a. *Ostéite.* — L'ostéite a pour caractères essentiels la vascularisation du tissu osseux et la raréfaction de ses éléments constitutifs par accroissement morbide des aréoles : double altération qui a pour conséquence l'affaiblissement de la consistance offerte par la trame osseuse.

Dégagées de toute influence capable de modifier leur évolution naturelle, les lésions de l'ostéite prennent pour siége d'élection les portions du squelette, celles d'un os, celles d'une jointure, le plus abondamment pourvues de vaisseaux. A la hanche, c'est donc au pourtour de la cavité cotyloïde que l'ostéite tendra à se localiser ; de même que c'est aux points les moins résistants, à ceux qui subissent les plus énergiques pressions, qu'en un temps plus court la désorganisation atteindra un degré plus haut. Or, abstraction faite de l'arrière-fond de la cavité (lequel se trouve dans des conditions spéciales de préservation), c'est à la voûte cotyloïdienne qu'il faut non-seulement chercher le point le moins résistant de l'*acetabulum*, mais la partie de l'os la plus vasculaire. Condition, enfin, éminemment favorable aux progrès de la déformation, et sur laquelle MM. Martin et Collineau (2) ont particulièrement insisté, « la résultante des tractions exercées par » les muscles pelvi-fémoraux, tombe sur la voûte formée par la partie postéro- » supérieure du sourcil cotyloïdien ».

Les autres portions du squelette qui concourent à la composition de l'articulation coxale ne sont pas exemptes, à la vérité, des lésions de l'ostéite ; mais le réseau vasculaire de la tête du fémur est physiologiquement moins riche que celui du cotyle, et l'arrière-fond de cette cavité, quelle que soit la faiblesse de son épaisseur, échappe longtemps aux désordres, grâce à sa situation anatomique, qui le garantit contre les pressions et le contre-coup des violences extérieures. C'est donc, en thèse générale, sur le rebord cotyloïdien, et particulièrement à sa partie postéro-supérieure très-vasculaire, peu résistante, exposée aux excitations de toutes sortes, que les ravages de l'ostéite tendront à se concentrer.

Une fois développé dans le tissu osseux, l'état phlegmasique peut avoir trois conséquences : 1° il peut rétrograder et se résoudre : alors, ou l'os reprend sa consistance normale, ou ses vacuoles se comblent plus ou moins complétement (ostéite condensante de Gerdy) ; 2° il peut suivre une marche progressive et se terminer soit par la suppuration (ostéite suppurée), soit par la carie (ostéite ulcéreuse).

(1) Brodie, *Traité des maladies des articulations*, 1819.
(2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 210, 301 et 471.

D'après M. Nélaton (1), les phénomènes dont s'accompagne la suppuration dans es extrémités osseuses affectées d'ostéite, sont une vascularisation plus serrée de la substance médullaire qui remplit les vides laissés par les aréoles, une activité nouvelle dans la tendance à la raréfaction, un affaiblissement plus profond de la consistance de l'os.

Quant à la carie, raréfaction, ramollissement, disparition des éléments osseux, s'effectuant avec une rapidité en rapport avec l'intensité de la congestion sanguine, développement de bourgeons fongueux et saignants, tels sont les caractères qui distinguent cette forme de l'ostéite, regardée par Michon, Malgaigne, Samson, comme offrant d'étroites analogies avec les phlegmasies ulcéreuses. Simple, suppurée ou ulcéreuse, l'ostéite des extrémités articulaires entraîne dans les cartilages d'encroûtement, des altérations qui varient depuis la perte de l'élasticité, l'amincissement, l'usure, les érosions, jusqu'au ramollissement putrilagineux et la décortication.

Simple, l'affection peut longtemps suivre sa marche en laissant le centre articulaire indemne d'épanchement. La forme suppurée et la forme ulcéreuse rendent inévitable cet épanchement : il est séro-purulent au premier cas ; sanieux sanguinolent, mêlé de détritus osseux et cartilagineux, au second.

Dans les trois éventualités, le siége d'élection de la lésion est un : le rebord postéro-supérieur du sourcil cotyloïdien ; mais ses ravages peuvent se propager aussi, par continuité de tissu, à tout le pourtour du cotyle ; par contiguïté de tissu, à la tête du fémur.

b. *Tuberculisation*. — Dans les extrémités articulaires, la dégénérescence tuberculeuse peut affecter deux formes distinctes : la forme *enkystée*, la forme *infiltrée*.

1° Plutôt isolé que multiple dans une même extrémité osseuse, le tubercule *enkysté* se présente sous l'aspect d'un amas jaunâtre, dont la consistance rappelle celle du mastic. D'après M. Richet (2), il reste longtemps indolent, sans allumer dans les parois de la cavité qui le renferme aucun travail phlegmasique. Plus tard, il se prend à se ramollir, et se conduit à la manière d'un foyer purulent. Cette fonte de la matière tuberculeuse peut, selon M. le professeur Nélaton (3), « déterminer une suppuration dans les parois du kyste et les parties voisines : une véritable *ostéite* suivie de carie ».

2° « L'*infiltration tuberculeuse*, dit encore M. Nélaton, peut se présenter seule ou unie à la précédente, mais jamais elle ne lui succède. Elle se présente sous deux états différents, que l'on peut considérer comme deux degrés de la même forme, et désigner sous les noms d'infiltration *demi-transparente* et d'infiltration *puriforme*. »

L'infiltration tuberculeuse a pour conséquence nécessaire la nécrose de la partie infiltrée. En outre, elle peut être l'origine d'une *ostéite* consécutive dans le tissu osseux qui confine au séquestre.

De semblables désorganisations, en tout état de cause, ne sauraient dépasser une période donnée, sans provoquer l'épanchement dans l'article d'un liquide dont les caractères sont d'être séreux, fluide, mêlé de débris de cartilages et de flocons tuberculeux.

(1) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, p. 591.
(2) Richet, *Mémoire sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott* (*Gazette médicale*, 1835).
(3) Nélaton, thèse inaugurale, p. 20 et suiv.

De leur côté, MM. Martin et Collineau (1) font remarquer que, enkysté ou non, si c'est presque exclusivement au tissu spongieux des os que s'attaque le tubercule, c'est particulièrement à celui que parcourt un réseau vasculaire assez serré pour colorer en rouge la trame osseuse; et ils tirent de ce fait les déductions suivantes :

« 1° Les extrémités des os des membres constituent, dans le jeune âge, un » terrain plus propre que dans l'âge adulte à la tuberculisation.

» 2° L'articulation coxo-fémorale est plus qu'aucune autre exposée à l'invasion » tuberculeuse, parce qu'elle est constituée par l'os iliaque, dont les aréoles con- » tiennent pendant toute la vie un tissu celluleux vasculaire, et par le fémur, dont » l'extrémité supérieure conserve tardivement ce caractère des premières années.

» 3° S'il est impossible de déterminer lequel du cotyle ou de la tête fémorale » est, chez l'enfant, le siége le plus fréquent de la dégénérescence tuberculeuse, » on doit prévoir que, chez l'adulte, la paroi de la cavité cotyloïde sera le lieu » d'élection que le tubercule occupera. »

c. *Dégénérescence cancéreuse.* — Je cite, à titre de document, une observation appartenant à J. Burns, rapportée par Samuel Cooper (2), et sur laquelle se fonde M. Maisonneuve (3) pour admettre au nombre des lésions capables d'engendrer la coxalgie, celles qui caractérisent le cancer osseux.

On le voit, les lésions du squelette propres à servir d'origine à la coxalgie sont, ou de nature à faire naître l'ostéite, ou l'ostéite elle-même purement et simplement.

Primitive ou acquise, essentielle ou symptomatique, l'ostéite viendra donc à un moment donné occuper dans l'articulation coxo-fémorale son siége d'élection et produire sur la trame osseuse son effet particulier : l'*affaiblissement de consistance.*

Les désordres anatomiques de cet ordre ont pour conséquence habituelle l'apparition d'un trouble physiologique dont l'importance est primordiale et qui consiste dans une *position vicieuse*, savoir, *demi-flexion*, *adduction*, *rotation interne de la cuisse; raccourcissement du membre pelvien.*

Mécanisme du raccourcissement du membre, de son adduction et de sa rotation interne. — Les auteurs qui, avec J. L. Petit, ont considéré l'accumulation d'un liquide dans l'interligne de l'articulation coxo-fémorale comme la cause de l'allongement du membre dans toute une classe de coxalgies, ont voulu également regarder le raccourcissement qui s'observe dans une autre série de cas, comme le dernier terme de cette puissance expultrice qui s'exercerait sur la tête du fémur. Ils ont commis en cela une grave erreur. Dans une semblable hypothèse, en effet, le liquide que l'on suppose s'interposer entre les surfaces diarthrodiales et acquérir une force expansive capable de séparer la tête fémorale de l'*acetabulum*, ce liquide, dis-je, avant de déterminer le raccourcissement du membre, produirait toujours son allongement préalable, puisque le rebord cotyloïdien occupe un plan inférieur au fond de la cavité cotyloïde, et que la tête fémorale devrait doubler le rebord pour remonter ensuite dans la fosse iliaque externe, en glissant sur la face externe du cotyle. En outre, la coïncidence du raccourcissement avec la luxation serait une nécessité absolue.

Or, ces deux faits : nécessité de l'allongement préalable, nécessité de la coïncidence de la luxation avec le raccourcissement, jurent avec l'observation de cha-

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 313.
(2) Samuel Cooper, *Dict. de chirurgie*, t. I, p. 222.
(3) Maisonneuve, thèse citée, p. 36.

que jour. Entre tous, Larrey (1) a eu le mérite de mettre en lumière cette vérité : La luxation du fémur dans la coxalgie est un phénomène beaucoup plus rare qu'on n'est, en général, disposé à le penser ; en tout état de cause, il se présente à titre de conséquence ultime, entraînée par des désorganisations et des déperditions profondes de la substance osseuse. Et d'autre part, il est hors de conteste que, dans un grand nombre de coxalgies, le raccourcissement du membre s'observe d'emblée, sans allongement préalable et dès les débuts de l'affection.

Quelle est donc la véritable cause de cette modification (très-réelle cette fois) dans la longueur du membre ?

Palleta, Boyer, Sabatier attribuent à la *carie* le raccourcissement du membre ; mais la carie n'est qu'une forme bien délimitée que peut souvent, mais non toujours, présenter une entité morbide ; cette entité, c'est l'inflammation, et dans l'espèce, c'est l'ostéite. Or, en remontant à la nature de l'influence morbide invoquée par les auteurs ci-dessus désignés, et en rapprochant des investigations nécroscopiques les considérations développées plus haut à propos de l'ostéite, MM. Martin et Collineau (2) sont arrivés, à l'endroit du raccourcissement et des altérations qui l'accompagnent, à dégager de tous ces faits l'interprétation que voici :

Que, par une cause occasionnelle quelconque (tubercules, syphilis, périostose, ostéo-sarcome, traumatismes), les extrémités articulaires viennent à s'enflammer, l'ostéite trouvera dans l'extrémité iliaque des conditions plus favorables à ses progrès que dans l'extrémité fémorale, parce qu'ici le réseau vasculaire est moins riche que là. Une fois l'ostéite développée dans l'*acetabulum*, c'est sur le bord postéro-supérieur du cotyle que, généralement, elle exerce les ravages les plus profonds. C'est donc cette partie qui tendra le plus à se déformer.

Or, de quelle manière procèdent les agents de la déformation ? « Doucement, » constamment, avec l'énergie d'une force continue, la tête du fémur presse la » voûte cotyloïdienne. Instrument passif de l'action des muscles, le fémur fait » l'office d'une puissance dirigée de bas en haut et de dedans en dehors. Insen- » siblement, cette puissance déprime le rebord cotyloïdien. Le crochet, légèrement » concave dans le sens de l'axe du cotyle, que décrit ce rebord dans l'état physio- » logique, se convertit par degrés en un plan incliné en dehors et en haut ; sur ce » plan, glisse la tête fémorale. » Puis vient se surajouter à l'influence perturbatrice constituée par la perte de cohésion et la dépression du crochet cotyloïdien, celle qu'engendre la position vicieuse du fémur : la perversion musculaire, par laquelle les phénomènes ci-dessus indiqués sont graduellement et incessamment accentués.

Donc, l'ostéite déprime la voûte cotyloïdienne et soustrait à la tête du fémur le point d'appui que cette voûte lui offrait ; le diamètre du cotyle est augmenté ; l'intégrité des rapports entre les surfaces articulaires est altérée.

Bref, entraînée en haut et en dehors par l'action musculaire, l'extrémité du fémur cesse d'être en contact avec la partie inférieure de cette cavité ; continue de presser sur la partie supérieure ramollie qui cède ; augmente à chaque instant le degré de la viciation cotyloïdienne ; s'éloigne de l'axe du corps.

Par contre, à mesure que la tête fémorale se dévie en dehors de l'axe du corps, l'extrémité inférieure du fémur se porte en dedans ; et le membre se place dans l'adduction et la rotation interne.

(1) Larrey, *Mémoires et campagnes de chirurgie militaire*, t. IV : *De la luxation spontanée*, 1817.

(2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 187 à 228.

D'où la proposition de MM. Martin et Collineau de désigner sous le nom de *coxalgies osseuses*, celles qui, caractérisées anatomiquement par les lésions initiales des arthrites profondes (état phlegmasique primitif ou symptomatique du tissu osseux), se caractérisent physiologiquement par l'apparition initiale des désordres fonctionnels suivants : *demi-flexion, adduction, rotation interne de la cuisse, raccourcissement du membre pelvien.*

Ainsi, voit-on, bien avant que la coxalgie soit parvenue à sa période ultime, les lésions articulaires se ranger en deux groupes parallèles qui correspondent à des manifestations symptomatiques, constituant elles-mêmes deux groupes nettement tranchés.

Plus tard, lorsque les désordres abandonnés à leur progression naturelle en arrivent à leur dernier terme, toutes les parties constituantes de l'article participent aux altérations qui s'élèvent dans chacune d'elles à leur expression la plus haute.

§ III. — Altérations de la période terminale.

A. *Altérations des parties osseuses.* — L'usure, la résorption partielle ou totale des cartilages déterminent entre les deux surfaces articulaires un défaut de proportions tel, qu'elles cessent d'être exactement emboîtées l'une dans l'autre.

Non-seulement la cavité cotyloïde paraît agrandie, mais elle est déformée.

Son rebord postéro-supérieur, d'abord simplement déprimé par l'ostéite, est ensuite entamé par la carie et finit par disparaître en totalité en laissant à sa place une vaste échancrure, à travers laquelle la tête du fémur s'échappe de la cavité destinée à la contenir, et s'applique sur son pourtour. Souvent de vastes cavernes décèlent la dégénérescence tuberculeuse et la présence de tubercules enkystés qui, à la longue, se sont ramollis. L'arrière-fond est réduit à un amincissement extrême ou même perforé.

Dénudée de son cartilage, la tête du fémur cariée, infiltrée de matière tuberculeuse, a perdu un tiers, la moitié, les deux tiers de son volume. Quelquefois elle est séparée du col fémoral et flotte au milieu du pus avec les détritus osseux et les flocons de matière tuberculeuse ; ou bien simplement ramollie par l'ostéite, elle arc-boute contre le rebord carié du cotyle qui imprime sur elle la trace des compressions déterminées par ce contact forcé, en creusant sa surface arrondie d'une rainure semi-lunaire.

B. *Altérations des parties molles.* — Le ligament rond et le paquet adipeux qui lui est annexé, ne sont doués contre cette puissance désorganisatrice qui ne respecte pas le squelette, que d'une résistance insignifiante ; aussi les trouve-t-on putréfiés, dilacérés, si tant est, qu'on en puisse constater quelque vestige.

Au milieu des désordres les plus avancés, la capsule orbiculaire conserve longtemps une intégrité relative. Les faisceaux fibreux qui la composent sont plus ou moins épaissis et ont perdu leur souplesse, mais en vertu de la propriété notoire du tissu fibreux enflammé à se rétracter, ils résistent longtemps au ramollissement et à la suppuration. A la fin cependant, le manchon fibreux dilacéré tombe en lambeaux et se détruit. Sa disparition dans certains cas est presque complète.

C. *Altérations des parties qui avoisinent l'article.* — Les altérations que subissent les couches celluleuses et charnues au centre desquelles l'articulation coxo-fémorale est située, se rattachent aux migrations des abcès ossifluens. La tuméfaction des couches cellulaires interposées aux muscles, des foyers purulents isolés (abcès circonvoisins), des adénites suppurées ou non, une coloration pâle, une ré-

traction plus ou moins prononcée des faisceaux charnus, une infiltration générale du membre, telles en sont les acceptions principales.

Symptômes.

Aux troubles mal définis par lesquels la coxalgie prélude, et qui marquent sa *période d'invasion, de développement*, succèdent, selon la nature des lésions initiales, soit l'allongement, l'abduction et la rotation externe ; soit le raccourcissement, l'adduction et la rotation interne.

Dès lors, nettement caractérisée, quant à sa forme, la maladie entre dans sa *période d'état*, et se traduit par un ensemble de symptômes dont l'aspect accentue plus fortement encore celui des deux types génériques sous lequel il convient de ranger les altérations.

ARTICLE II.

PÉRIODE D'ÉTAT.

§ I. — Symptômes de la coxalgie capsulaire.

A. — Symptômes locaux.

1° *Exacerbation rapide des douleurs.* — La manifestation la plus remarquable des lésions des parties molles de l'articulation coxo-fémorale, affectée de coxalgie capsulaire, consiste dans le degré d'acuité auquel le symptôme *douleur* ne tarde pas à parvenir. Aux conditions anatomo-pathologiques de cet ordre correspondent, et les souffrances que les auteurs ont à juste titre qualifiées de *martyrisantes*, et les attitudes les plus bizarres, et l'impatience de tout contact sur le membre malade, et les contractions spasmodiques des muscles.

2° *Perturbation de l'action musculaire.* — Intimement uni à la douleur, cet éréthisme de la contractilité musculaire s'observe à une époque peu éloignée des accidents initiaux. Par un retour soudain et indépendant de la volonté, les contractions spasmodiques réagissent sur les souffrances qu'elles exaspèrent, et sur l'acuité de l'état phlegmasique qu'elles accroissent.

3° *Empâtement de la région. Abcès circonvoisins.* — L'extension de l'œdème inflammatoire aux couches celluleuses intermusculaires contribue à la déformation que la région présente. Au sein de ces masses adipeuses on voit souvent se former des collections purulentes (*abcès circonvoisins* de Gerdy) qui suivent la marche et offrent les caractères des abcès chauds, et cheminent d'ordinaire du centre vers la périphérie.

4° *Épanchement.* — En même temps que l'état phlegmasique envahit les organes périarticulaires, il s'étend vers le centre de l'article. La surface synoviale dont le ligament est tapissé devient la source d'une hypersécrétion qui constitue l'épanchement.

En s'accumulant entre le col fémoral et les parties les moins résistantes de la capsule, le liquide épanché distend, ballonne le manchon fibreux, augmente sa tendance à se raccourcir. Bref, la formation de l'épanchement retentit sur les déviations en ce qu'elle accentue le degré auquel elles sont parvenues.

5° *Changements dans la forme de la fesse.* — Suivant Brodie (1), la tuméfaction diffuse que toute la racine du membre présente simultanément aux autres signes

(1) Brodie, *Traité des malad. des articulations*, trad. par L. Marchand. Paris, 1819, p. 106.

d'un état inflammatoire aigu, détermine dans le niveau du pli fessier une élévation qui fait place ensuite à un léger abaissement; cet abaissement se produit lorsque l'affection ayant pris la marche subaiguë ou chronique qui lui est habituelle, la flaccidité et l'aplatissement de la région fessière en ont remplacé la tuméfaction.

MM. Martin et Collineau font remarquer que la saillie de la fesse et l'élévation du pli fessier reconnaissent encore une autre cause; et que pour intercepter avec exactitude ce phénomène, il faut tenir compte de la position acquise par le fémur, et de la projection en arrière que l'abduction, la rotation externe et la demi-flexion impriment au grand trochanter.

6° *Déviations. Abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par l'allongement apparent, la demi-flexion, l'abduction et la rotation en dehors, la position vicieuse que les lésions des parties molles articulaires confèrent au membre commence par constituer à l'accomplissement de ses fonctions une entrave plutôt qu'un obstacle absolu.

A mesure que les lésions progressent et que leurs manifestations symptomatiques s'accusent, les difficultés de la locomotion augmentent. Puis la cuisse est retenue dans la fixité.

A son tour, cette immobilité prolongée abaisse l'activité de la nutrition et détermine l'atrophie du membre pelvien.

B. — Symptômes généraux.

Par exception, la coxalgie capsulaire peut entraîner tout le cortége des troubles généraux qui accompagnent les phlegmasies profondes : frissons, vomissements, fièvre, délire. Alors sa marche est très-rapide.

D'ordinaire, pendant les premiers temps, l'acuité de l'état inflammatoire et celle de la douleur développent une excitation fébrile, continue ou rémittente; puis la chronicité dans le *processus* morbide prenant le dessus, les troubles généraux s'atténuent, disparaissent, et les symptômes strictement localisés à l'article restent seuls sous le champ de l'observation.

Il arrive enfin parfois que la coxalgie parcourt ses différentes phases, sans même allumer de réaction fébrile.

§ II. — Symptômes de la coxalgie osseuse.

A. — Symptômes locaux.

1° *Obscurité prolongée de la douleur.* — Un caractère différentiel primordial entre les lésions des parties molles et celles des parties osseuses de l'articulation coxale consiste dans la dissemblance des douleurs que ces lésions engendrent. Tandis que le travail congestif inflammatoire de la date la plus récente, éveille la sensibilité, provoque la rétraction des ligaments fibreux, met en jeu la contractilité musculaire et se traduit par des souffrances intolérables, les extrémités articulaires peuvent longtemps rester atteintes d'ostéite, ou recéler des tubercules sans que les ravages dont elles sont le théâtre se soient trahis autrement que par un peu de paresse dans les mouvements du membre, une certaine lenteur dans la marche, une très-légère claudication. Aussi les enfants chez lesquels sont imminents les plus terribles désordres que puisse engendrer la coxalgie, continuent-ils leurs jeux, et conservent-ils leur gaieté accoutumée. On ne saurait trop insister sur ce point, à cause des caractères singulièrement insidieux du symptôme *douleur* dans la coxalgie osseuse, et des funestes conséquences que son obscurité peut entraîner.

Après avoir manqué durant un temps fort long, lorsque enfin elles se font ressentir, les douleurs se caractérisent par leur inconstance et leur peu d'intensité. Mais en pareil cas, il se manifeste avec netteté un phénomène concomitant qui peut servir à déceler leur caractère véritable : je veux parler de la douleur sympathique du genou dont il a déjà été fait mention, et qui, interprétée à faux, peut si bien fournir matière à de regrettables erreurs.

2° *Déviations et abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par le raccourcissement, par la demi-flexion, l'adduction et la rotation en dedans, la position vicieuse du membre, dont les lésions des extrémités articulaires sont l'origine habituelle, reste longtemps à peine appréciable.

Plus ou moins lentement, suivant la nature de la lésion primitive, les déviations se prononcent au point d'entraver la marche d'une manière absolue ; c'est alors que les malades se voient condamnés aux positions les plus incommodes. Ainsi qu'il ressort des deux exemples suivants que j'emprunte au livre de MM. Martin et Collineau, la cuisse du côté affecté est fortement fléchie sur le bassin ; le membre, ramené dans l'adduction au delà de la ligne médiane, reste dans une rotation forcée et repose de tout son poids sur son congénère (fig. 246 et 247).



Fig. 246. — Coxalgie osseuse : abcès ossifluent, trajet fistuleux, déviations extrêmes, affaiblissement profond, fièvre continue. Application de l'appareil de Martin. Durée de l'application : quatre mois. Guérison (1).



Fig. 247. — Coxalgie double : déviations extrêmes, complication de carie vertébrale. Guérison après une année de traitement (2).

3° *Déformation des régions fessière et vulvaire.* — L'adduction et la rotation en dedans, ayant pour conséquence de porter le grand trochanter en dehors, il en résulte un méplat à la surface de la région qui lui est postérieure, un aplatissement de la fesse et un abaissement du pli fessier.

Chez les petites filles, la même cause détermine un écartement de la grande lèvre du côté malade, qui cesse d'être juxtaposée contre celle du côté opposé.

4° *Perturbation de l'action musculaire.* — Dans la coxalgie osseuse ainsi que que dans la coxalgie capsulaire, les déviations et l'irrégularité de la position du membre jettent dans l'action des muscles un trouble qui progresse en même

(1 et 2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 519 et 522, obs. XXXVIII et XXXIX.

temps que l'altération des surfaces articulaires. Incessamment tiraillés, les faisceaux musculaires entrent en contraction et y restent d'une manière permanente; puis insensiblement, chacun d'eux vient à son tour tomber dans un état de contracture qui rive en quelque sorte la cuisse dans la position vicieuse à laquelle les déformations des surfaces osseuses l'ont conduite; et qui en dernière analyse détermine l'atrophie du membre tout entier.

5° *Épanchement.* — Ostéite, tubercule ou carie, la lésion dont le tissu osseux est le siége a pour conséquence ultime la formation du pus et la production de l'épanchement.

Grâce à sa tendance naturelle vers la résolution, l'ostéite simple offre contre l'éventualité de cette grave complication de très-sérieuses garanties.

Par la lenteur de son évolution, le tubercule laisse prise aux moyens d'action propres à l'arrêter dans ses progrès.

Plus rapide dans sa marche, l'ostéite ulcéreuse, la carie, rendent plus prompts et plus inévitables la suppuration et l'épanchement.

En tout état de cause, celui-ci est tardif, mais par sa nature purulente, par les détritus osseux qu'il contient, il compromet l'intégrité jusqu'alors conservée des parties molles articulaires. Dès lors, tous les organes constitutifs de l'article participent à l'état pathologique, et l'affection entre dans une phase nouvelle.

B. — Symptômes généraux.

B. *Symptômes généraux.* — La marche lente et sans réaction des lésions du squelette préserve en général l'organisme de perturbations d'ensemble appréciables, jusqu'au jour où la décomposition complète de la trame osseuse parvient à produire la formation du pus.

La réaction fébrile, les frissons, les nausées, les vomissements, ces indices habituels de l'élaboration du pus dans l'organisme, sont aussi ceux de la désorganisation des extrémités articulaires, de l'épanchement d'un liquide de mauvaise nature dans l'article, et d'une nouvelle période dans l'évolution de la coxalgie osseuse.

Période terminale.

Que la coxalgie ait débuté par les parties molles ou par le squelette, à partir du moment où tous les organes qui concourent à la composition de l'article, participent aux lésions et aux manifestations morbides, l'affection en est à sa période ultime. Mais, n'ayant pu être entravées dans leur marche progressive, les lésions localisées d'abord aux parties molles et caractérisées par les symptômes propres à la forme capsulaire, peuvent se propager aux extrémités osseuses, et produire dans les manifestations une révolution graduelle, après laquelle celles de la forme osseuse occupent le terrain ; le phénomène inverse ne s'observe jamais. Aussi voit-on l'allongement apparent, ou le raccourcissement réel du membre se présenter d'emblée, chacun selon les cas. Puis le raccourcissement se substitue à l'allongement, mais non l'allongement au raccourcissement.

La *suppuration* et tout le cortége des désordres qu'elle engendre, la simultanéité des troubles généraux et locaux et leur retentissement réciproque, voilà les caractères essentiels de la période terminale.

Les abcès dont la région coxo-fémorale devient alors le siége sont de deux ordres.

Les uns développés dans les couches cellulaires péri-articulaires ont reçu de Gerdy la dénomination de *circonvoisins*.

Les autres dont la source est le centre articulaire même, ont été désignés par le même auteur sous le nom de *migrateurs* ou *ossifluents*.

1° *Abcès circonvoisins.* — Dus à la recrudescence aiguë récemment présentée par les troubles articulaires, les abcès circonvoisins suivent une marche aiguë et offrent les caractères des abcès phlegmoneux ordinaires. Ils se portent vers la superficie du membre. Quelquefois contournant le col fémoral, leur foyer se rapproche des points faibles de la capsule orbiculaire qui subit de ce contact les atteintes de l'inflammation, se ramollit, s'ulcère et livre passage au pus dans le centre de l'article où il ne tarde pas à engendrer des accidents suraigus.

2° *Abcès ossifluents.* — D'une apparition plus tardive, les abcès ossifluents suivent une évolution toute différente. Essentiellement dus à la décomposition du tissu osseux, la matière séro-purulente qui les constitue s'accumule en général entre les parois de la capsule orbiculaire. Celle-ci, enflammée, ramollie, dilatée outre mesure, finit par céder. Dès lors le pus commence ses migrations à travers les espaces intermusculaires et se portant, soit en dedans près du petit trochanter, soit en arrière et en dehors, un peu au-dessous du grand trochanter, vient se collectionner sous les téguments.

Quelquefois le pus, après avoir fait irruption hors de la capsule, suit la gaîne du muscle psoas-iliaque, et à la faveur de la flexion extrême de la cuisse et du décubitus dorsal auquel le malade est condamné, pénètre dans la cavité abdominale en glissant vers les parties déclives sur le plan incliné qu'il rencontre.

M. le professeur Velpeau (1) a rapporté encore plusieurs observations d'abcès nés dans l'articulation coxale et devenus intra-pelviens en s'engageant sous la face profonde de l'obturateur externe et en traversant le trou sous-pubien.

Il se peut enfin, lorsque l'arrière-fond du cotyle est perforé et que le muscle obturateur interne est ramolli, que le pus pénètre par cette voie dans la fosse iliaque interne.

On conçoit de quels accidents les abcès ossifluents qui se rapprochent des viscères abdominaux peuvent être l'origine. Ceux qui viennent poindre sous les téguments, y peuvent séjourner plusieurs mois sous la forme d'une tumeur arrondie, molle, manifestement fluctuante, sans modifier la coloration de la peau et sans exciter en elle aucune réaction phlegmasique.

A la fin cependant le tissu cellulaire sous-cutané s'enflamme, la peau rougit, s'amincit, s'ulcère et livre passage à une quantité souvent énorme de pus séreux, fluide, mêlé de détritus osseux et de flocons tuberculeux ramollis.

Une semblable évolution ne saurait s'accomplir sans troubler l'ensemble de l'organisme. Les frissons, la fièvre, les nausées, l'affaissement progressif et définitif des forces, tel est, en définitive, le funeste contre-coup de ces interminables suppurations et de leurs successives recrudescences. L'établissement des trajets fistuleux, sinueux et longs, la formation de clapiers où le pus séjourne, la sécrétion indéfinie d'une sanie fétide, l'intoxication putride, voilà les conséquences qu'ils donnent à redouter si on les abandonne à leur marche spontanée.

Terminaisons.

A. *Guérison radicale.* — Tant que persiste la période d'état, tant que le travail d'élaboration du pus n'est pas commencé, les lésions de la coxalgie se prêtent, sous l'influence d'un traitement rationnel, à une marche franchement et

(1) Velpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, Paris, 1840, t. III, p. 229.

définitivement régressive. Ils gardent toujours vers les retours soudains une tendance insidieuse. Tel est leur double caractère.

B. *Mort.* — Lorsque les désorganisations ont dépassé cette période, lorsque les désordres dont la description précède se sont produits, on comprend que l'issue de la maladie doive être souvent funeste. La suppuration prend une fluidité extrême, une odeur âcre et fétide, la fièvre s'allume et présente chaque soir un redoublement, puis la diarrhée colliquative, l'émaciation, la coloration terreuse de la peau, l'œdème malléolaire, le marasme, sont les signes de l'intoxication putride à laquelle le malade ne tarde pas à succomber.

C. *Guérison avec infirmité.* — Cependant, outre qu'un traitement approprié est susceptible de conjurer une partie des dangers inhérents à la migration du pus osseux, même en face d'altérations très-prononcées dans l'article, la guérison est encore possible.

Larrey (1) a laissé des documents très-démonstratifs à cet égard.

M. Maisonneuve (2) rapporte des cas de guérison obtenue dans les circonstances les plus graves.

MM. Martin et Collineau (3) donnent à l'appui des doctrines qu'ils ont développées une série d'observations propres à confirmer cette assertion.

Dans de semblables conditions, à la vérité, les altérations subies par les extrémités articulaires sont trop profondes pour autoriser l'espoir de voir jamais le membre recouvrer l'intégrité parfaite de ses fonctions. Mais d'abord les malades peuvent être rappelés à la vie; puis la claudication qu'ils conserveront inévitablement peut n'opposer à la locomotion qu'une entrave et non un obstacle absolu.

Complications.

Les principales complications que la coxalgie peut entraîner à sa suite sont: 1° l'*ankylose*, 2° la *luxation*.

1° *Ankylose.* — Ce mode vicieux de terminaison n'est pas très-rare. D'après les recherches de M. Lacroix (4), il existe trois variétés d'ankylose de l'articulation coxo-fémorale. Dans la première, les ligaments sont ossifiés : la nature des désordres que la coxalgie engendre, rend très-exceptionnelle une éventualité semblable.

La deuxième variété tient à une augmentation de volume de la tête du fémur ou à la diminution d'étendue de la cavité cotyloïde.

La troisième enfin, qui est la plus fréquente, est due à la soudure directe des surfaces osseuses.

2° *Luxation.* — L'expulsion de la tête fémorale hors de sa cavité naturelle a été considérée par les auteurs comme une conséquence presque inévitable de la coxalgie. Érigeant même la luxation en phénomène essentiel, plusieurs auteurs avaient donné à la maladie le nom de *luxation spontanée.* Palletta, un des premiers, a signalé l'exagération d'une semblable doctrine. Larrey ensuite a particulièrement contribué à déraciner cette erreur qui tant de fois a fait prendre le change aux observateurs touchant la véritable acception des déviations et des modifications apparentes ou réelles dans la longueur du membre.

(1) Larrey, *Mémoires et campagnes de chirurgie militaire*, p. 412 à 417. Observation : Coxalgie avec destruction presque complète de la tête fémorale et altérations profondes du rebord cotyloïdien. Abcès par congestion. Déviation simulant une luxation spontanée. Guérison.

(2) Maisonneuve, *loc. cit.*, p. 258.

(3) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 597 à 626 (Observations).

(4) Lacroix, *Annales d'anatomie pathologique*.

MM. Martin et Collineau (1) consacrent un chapitre de leur livre à démontrer que la luxation dans la coxalgie est purement accidentelle, et n'a aucun des prétendus caractères de spontanéité qu'on lui accorde.

« La coxalgie, selon ces derniers auteurs, offre dans sa marche une tendance » remarquable aux exacerbations et aux rémittences, aux saccades. Abandonnée » à elle-même, après une de ses périodes de rémittence, la lésion fera plus tard » un progrès nouveau. Aux dépens des parties articulaires, la sécrétion du pus » augmentera. Un temps viendra que le ligament capsulaire, dilacéré, sera réduit à » d'inutiles lambeaux, que le rebord cotyloïdien sera résorbé par la carie, ou bien » que la tête du fémur, si elle n'est pas détachée de son col et flottante dans » l'article, sera réduite des deux tiers de son volume. Alors, sous l'influence de » quelque brusque contact, si tant est que l'organisme résiste jusqu'au jour de » l'accident, les débris de la tête fémorale pourront être chassés hors de leur cavité » naturelle. »

Diagnostic.

Distinguer la coxalgie d'une autre affection ayant pour siége la racine du membre pelvien, n'est pas, suivant M. Nélaton, chose bien difficile. Cependant, pour éviter les erreurs qu'engendrent des similitudes plus apparentes que réelles, il suffit que l'esprit soit bien pénétré des symptômes spéciaux à la maladie dont il s'agit de reconnaître la présence.

Un problème plus ardu et plus délicat, selon M. Maisonneuve, est celui de « dé» terminer à quelle espèce appartient la coxalgie en présence de laquelle on se » trouve, quels sont les tissus affectés, quelle est la nature des altérations qu'ils » ont subies. »

MM. Martin et Collineau (2) ont apporté à cette étude un soin particulier. Je leur emprunte les conclusions de la discussion qu'ils ont ouverte sur ce point, et le tableau synoptique dont il les font suivre.

1° Au début de la coxalgie, l'allongement apparent du membre avec demi-flexion, abduction et rotation externe, indique que le *summum* des lésions porte sur l'appareil ligamenteux, si même leur siége n'est exclusivement limité à cet organe.

Le raccourcissement avec demi-flexion, adduction et rotation interne, dénote que les lésions ont pour point de départ les extrémités osseuses.

2° Pendant le cours d'une coxalgie, la substitution du raccourcissement de l'adduction et de la rotation interne, à l'allongement apparent, à l'abduction et à la rotation externe, signifie que les lésions, d'abord limitées aux parties molles de l'article, ont envahi les parties osseuses, et que les altérations subies par celles-ci dominent désormais la scène.

3° En l'absence de signes positifs de luxation, plus le degré du raccourcissement, plus celui de l'adduction sont prononcés, plus il y a lieu de conclure que la dépression de la partie postéro-supérieure du sourcil cotyloïdien est considérable.

C'est à la période d'état que ces signes acquièrent tout leur relief sans rien perdre encore de leur intégrité. Le tableau synoptique suivant, en groupant autour d'eux les phénomènes d'ordre secondaire dont ils s'accompagnent d'habitude, permet d'établir un parallèle entre l'aspect des deux formes que la coxalgie est susceptible de revêtir.

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, chap. IV, art. 1er : *De la luxation dite spontanée,* p. 338 à 354.

(2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 428 à 430.

COXALGIE CAPSULAIRE.	COXALGIE OSSEUSE.
1° *Déviations et altérations de longueur du membre.*	
Allongement apparent, demi-flexion, abduction, rotation externe.	Raccourcissement réel, demi-flexion, adduction, rotation interne.
2° *Douleur.*	
Vive dès le début. Martyrisante. Prédominante au genou pendant un laps de temps plus ou moins long.	Sourde au début, nulle souvent, profonde sans être violente, prédominante au genou à une époque assez éloignée du début.
Avec ou sans exacerbations nocturnes.	Exacerbations nocturnes, surtout lorsque l'affection se lie à la syphilis.
Soubresauts, contractions spasmodiques.	Contractions spasmodiques, seulement lorsque les désordres ont acquis un degré avancé.
Prompte impossibilité de la marche.	Claudication entravant la marche longtemps avant de la rendre impossible.
3° *Changement dans le volume de la fesse.*	
Au début : empâtement. *Après un temps variable :* dépérissement, aplatissement, flaccidité, élongation apparente.	*Au début :* aspect normal. *Après un temps variable :* dépérissement, aplatissement, flaccidité, élévation du pli fessier.
4° *Abcès.*	
Abcès circonvoisins fréquents dès les premiers temps, indépendants de lésions profondes.	Suppuration très-tardive, due à des lésions très-avancées. Abcès ossifluents.
5° *Réaction fébrile.*	
Ordinaire au début, liée à un état inflammatoire aigu, cède pour faire place à une demi-chronicité, et pour reparaître à la période de suppuration.	Nulle. Tarde jusqu'au moment où les lésions compromettent l'intégrité de toutes les parties constituantes de l'article.
Peut être extrêmement violente dès les premiers jours.	Apparaît avec l'élaboration du pus.

Pronostic.

Quel que soit le siége précis des lésions articulaires qui l'ont déterminée, la coxalgie est toujours une maladie grave en raison de sa tendance aux rechutes et des difformités qu'elle entraîne. La coxalgie capsulaire offre des conditions de curabilité plus avantageuses, parce que ses lésions présentent pour la résolution une aptitude plus grande. La rapidité avec laquelle le squelette affecté d'ostéite se déforme, confère à la coxalgie osseuse, même lorsque la lésion s'en tient à son acception la plus simple, une plus haute gravité. L'existence de la carie, celle de la tuberculisation, la présence d'abcès ossifluents, les conséquences de leurs migrations, tel est l'ensemble de circonstances qui portent en elles les plus redoutables dangers.

Traitement.

La thérapeutique de la coxalgie a pour but d'arrêter le travail phlegmasique de l'articulation coxo-fémorale : 1° au moyen des agents thérapeutiques généraux; 2° à l'aide des médicaments topiques; enfin 3° au moyen des appareils destinés à immobiliser l'articulation.

§ 1. — Agents thérapeutiques généraux.

Ces agents sont destinés à modifier l'ensemble de l'économie; leur opportunité et

leur choix varient selon la diathèse sous l'empire de laquelle se trouve l'organisme.

A la syphilis conviennent spécialement les mercuriaux et les préparations iodées. Au lymphatisme et à la scrofule s'adressent par excellence tous les reconstituants, depuis l'huile de foie de morue, l'arsenic, l'iodure de potassium, les préparations quiniques, jusqu'aux sulfureux et aux chlorures sodiques indiqués au chapitre de la scrofule. A ces diverses préparations médicamenteuses, doit être associé dans les conditions expresses de leur indication, un régime analeptique.

§ II. — Agents thérapeutiques locaux ou topiques.

Leur but est commun : c'est celui d'arrêter le travail phlegmasique de l'articulation. Ces agents locaux sont : 1° les *antiphlogistiques*, 2° les *résolutifs*, 3° les *révulsifs*.

Les *antiphlogistiques* trouvent leur indication dans l'existence de l'état inflammatoire franchement aigu, tel qu'on l'observe chez les sujets vigoureux, au début de la maladie, et, en particulier, lorsqu'elle a pour cause quelque traumatisme. Mais d'une manière générale, au commencement d'une affection dont la durée est généralement longue, et dont la tendance à la forme subaiguë ou chronique est manifeste, on ne saurait qu'être très-réservé de larges émissions sanguines.

Les *résolutifs* ne sont doués que d'une influence très-restreinte pour arrêter la progression des troubles de la coxalgie. Leur principal danger est d'inspirer une confiance illusoire qui peut faire perdre un temps précieux. Quant aux *révulsifs*, ils ne sont utiles qu'au début du mal, car, s'il est très-avancé, il n'y a plus beaucoup à compter sur leur action curative, et par l'affaiblissement qu'ils produisent chez les malades, ils sont plus sensibles que favorables.

On ne doit employer les révulsifs qu'au début de la coxalgie, en combinant leur action à celle du repos au lit, pendant quinze jours, la tête sur un oreiller de crin, sans qu'il soit permis au malade de se mettre sur son séant, même pour manger.

Parmi les révulsifs à employer concurremment avec le repos, il faut citer la *teinture d'iode*, mise matin et soir sur le pli de l'aine et au creux de la fesse jusqu'à desquamation de l'épiderme; le *séton* (moyen très-vanté par Brodie, et délaissé complétement aujourd'hui); les *vésicatoires volants successifs*, dont l'usage est encore très-commun de nos jours; la *cautérisation* (raies de feu, cautérisation transcurrente, cautérisation ponctuée, épidermique, ne produisant pas de suppuration; ou bien les agents escharotiques : pâte de Vienne, potasse caustique, etc.). Ces moyens, d'une utilité incontestable contre les arthrites développées dans des jointures superficielles, ne sont pas d'un aussi grand avantage dans la coxalgie, parce que le siége de la lésion et le point où s'applique le topique sont trop distants l'un de l'autre, mais, au début du mal, tant qu'il n'y a pas de suppuration ni désorganisation de la hanche, il faut en prescrire l'usage.

Boyer donnait le conseil de recourir à des applications successives du remède *jusqu'à cessation des phénomènes morbifiques*, mais cela n'est pas toujours possible, et il peut arriver que les souffrances entraînées par la vésication troublent le repos, excitent les contractions spasmodiques des muscles, et jettent les malades dans un état nerveux, dont on a plus tard grand'peine à se rendre maître.

§ III. — Appareils.

Combinés entre eux ou isolés, les procédés curatifs dont il vient d'être fait men-

tion sont insuffisants si l'on ne remplit l'indication fondamentale, qui est de *placer dans le repos* les organes malades, en *immobilisant le membre inférieur.*

Les travaux de Malgaigne et de Bonnet ont puissamment contribué à mettre en lumière l'urgence de l'immobilité dans le traitement des arthropathies. Considérant, d'autre part, que dans la coxalgie *la fixité de l'articulation est illusoire en dehors de l'application d'appareils appropriés*, le chirurgien de Lyon imagina l'appareil connu dans la science sous le nom de *gouttière de Bonnet*, et qui consiste en effet dans une gouttière solide emboîtant tout à la fois les deux tiers postérieurs des membres abdominaux, et les deux tiers postérieurs du bassin et de l'abdomen. Sa forme est celle d'un pantalon allongé dont le tiers antérieur aurait été enlevé, et qui présenterait en avant une ouverture susceptible d'être élargie ou resserrée. Dans la gouttière de Bonnet le membre est allongé, étendu et maintenu dans l'extension au moyen d'un collier de peau, serré au-dessous du genou et fixé aux parois de l'appareil par des lanières latérales. Le bassin, reçu dans la partie correspondante de la gouttière, doit, pour y être bien soutenu, cesser de s'incliner en avant.

La gouttière de Bonnet, d'un emploi très-facile et très-avantageux, a, depuis, servi de modèle à un grand nombre d'appareils analogues, qui, comme elle, ont pour but d'immobiliser la jointure malade et pour principe de placer le membre dans l'extension. Le choix de cette position n'est cependant pas approuvé par MM. Martin et Collineau, qui considèrent comme dangereuse l'extension en droite ligne du membre affecté, et qui préfèrent « une action extensive et contre-extensive permanente, qui n'*oblige « pas la cuisse à quitter la position demi-fléchie*, et qui puisse » être graduée avec une facilité extrême, et suivant les exigences cliniques indi- » viduelles, et suivant celles que chaque journée de traitement fait surgir. »

Pour arriver à remplir ces indications fondamentales, nous employons la gouttière de Bonnet, ou bien l'appareil simplifié de l'hôpital des Enfants malades (fig. 248), ou enfin l'appareil de MM. Martin et Collineau.

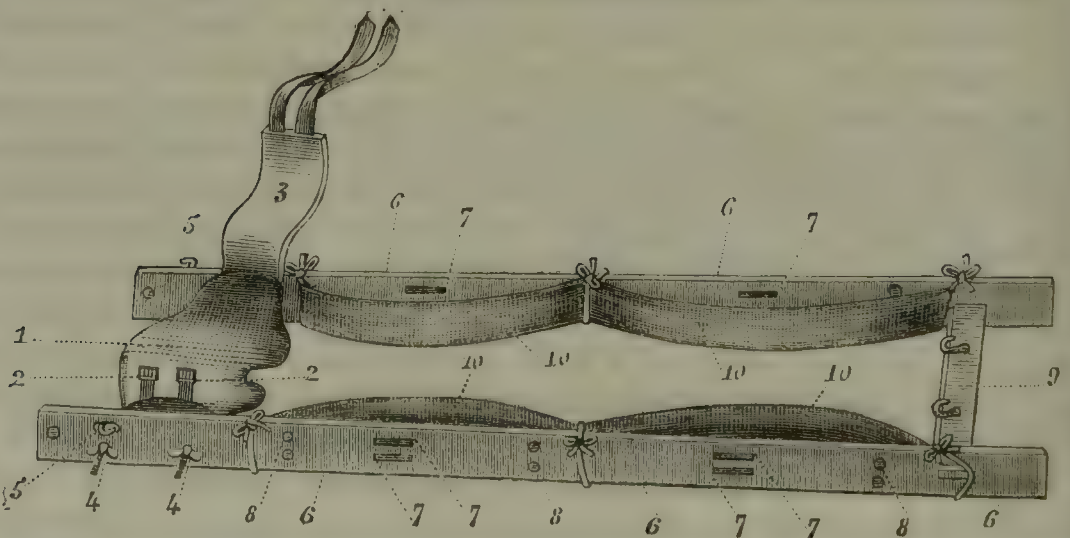


Fig. 248. — Appareil imité de Bonnet pour la coxalgie, par Giraldès. — 1, plaque de tôle concave rembourée d'étoupe ou de crin, pour servir d'appui au siége du malade, fixée de chaque côté à une attelle 6, 6, 6, 6, par des vis à écrou 4, 4; 6, 6, 6, 6, attelle de chaque côté de l'appareil avec une traverse inférieure 9, garnie de deux crochets pour la contre-extension; 5,5, crochet supérieur existant sur chaque attelle pour fixer le bassin par des sous-cuisses; 10,10, 10, coussins de balle d'avoine en dedans des attelles; 7, 7, 7, mortaises pour passer des liens et fixer les membres inférieurs; 8, 8, 8, trous de l'attelle pour passer des liens; 2, 2 et 3, ceinture à deux boucles faisant suite à la plaque de tôle concave pour fixer le bassin dans l'appareil.

Cet appareil se compose de deux parties distinctes : l'une est destinée à prati-

quer l'extension et l'autre la contre-extension. Ces deux parties sont unies entre elles par une longue attelle (fig. 249).



Fig. 249. — Appareil de Ferd. Martin. — Attelle servant de conducteur à la partie de l'extension.

La partie de la contre-extension est composée d'une ceinture d'acier, qui doit entourer le bassin à distance sans le toucher en aucun point, si ce n'est en arrière où elle est garnie d'une large plaque rembourrée, sur laquelle vient reposer la région sacro-lombaire. Cette ceinture présente une série de boutons servant à attacher les sous-cuisses qui doivent venir reposer sur le périnée et exercer la contre-extension. Pour plus de facilité dans l'application de l'appareil, cette ceinture est formée

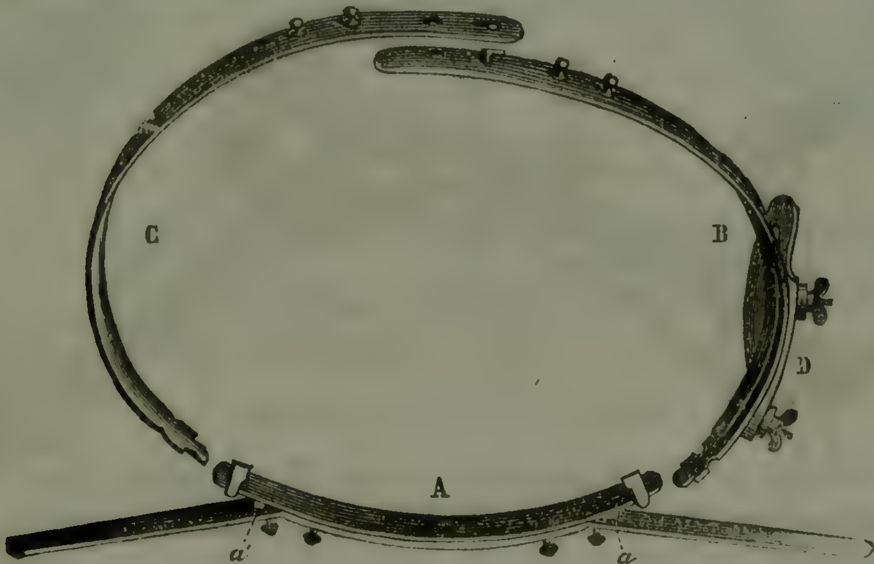


Fig. 250. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de la contre-extension. Ceinture désarticulée.

de trois pièces séparées (A, B, C, fig. 250) qui, lorsqu'elles sont réunies, forment un cercle complet (fig. 251).

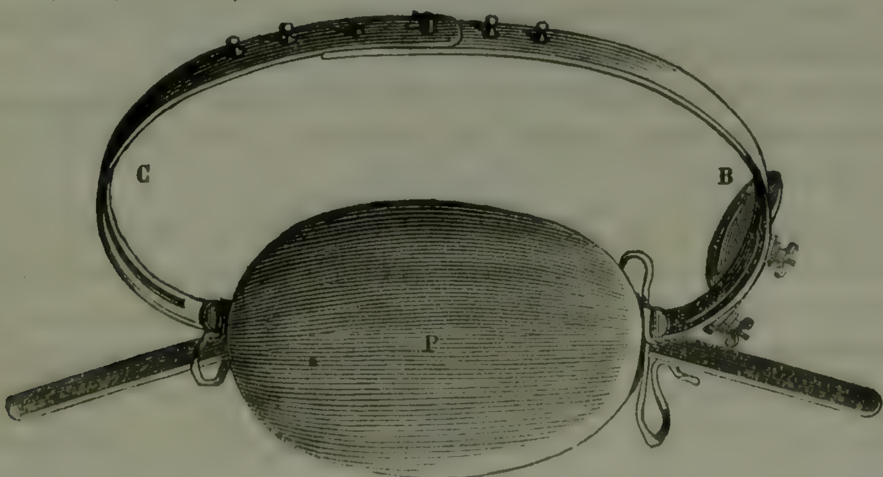


Fig. 251. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de la contre-extension. Ceinture articulée munie de son coussin.

L'assemblage de ces trois pièces a lieu au moyen d'une partie rétrécie que présente l'extrémité de chacune des pièces latérales (fig 250, B, C,), et qui sont reçues dans deux petits pontets (*a* et *a'*) placés de chaque côté de la pièce lombaire (A).

Un arc de cercle (D) portant au milieu de sa face externe un petit pont, une sorte de mortaise destinée à recevoir le tenon de fer de la longue attelle, est monté

sur l'une des pièces latérales de la ceinture, et est maintenu au degré d'inclinaison que l'on juge convenable par deux boutons à vis qui sont reçus dans une coulisse pratiquée à travers la pièce latérale. Cet arc de cercle doit toujours être placé du côté du membre malade.

La partie de l'extension consiste en deux attelles latérales (fig. 252, G, G) assemblées entre elles par trois demi-cercles d'acier (H, H, H) qui les maintiennent au degré d'écartement nécessaire pour que le membre ne soit jamais comprimé par elles; en d'autres termes, qui les réunissent de manière à former ensemble une sorte de gouttière à jour, laquelle embrassera la partie antérieure de la jambe et de la cuisse sans les toucher. Ces attelles sont articulées à la hauteur du genou pour permettre de les fléchir en ce point, et de placer le membre au degré de flexion qu'on jugera convenable; et aussi pour permettre de replier l'appareil sur lui-même, de manière à en diminuer le volume lorsqu'il s'agit de le transporter.

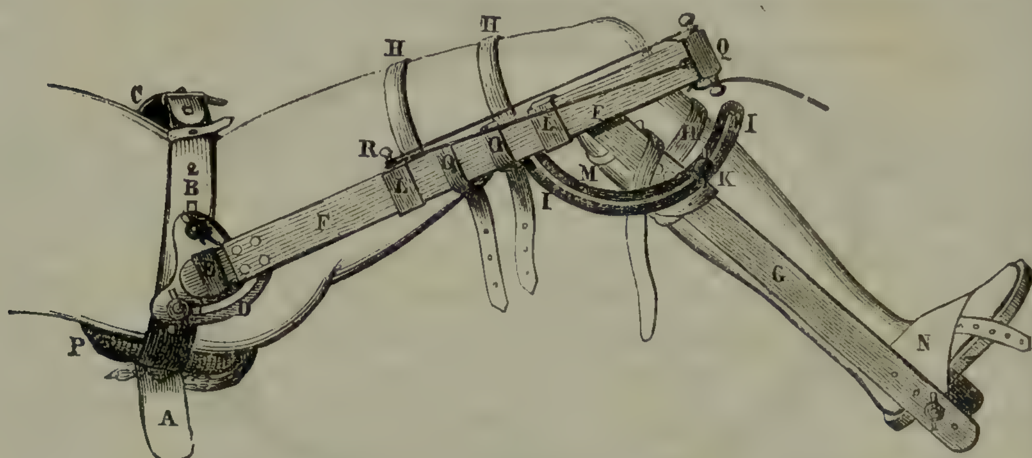


Fig. 252. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de l'extension. Membre placé dans l'appareil.

Ces attelles sont maintenues au degré de flexion qu'on a reconnu nécessaire, au moyen d'un arc de cercle (I) qui sera fixé par une vis de pression (K).

La portion fémorale des attelles présente de chaque côté deux gaînes de fer (L, L) destinées à loger la longue attelle (F, F), à glisser sur elle et par conséquent à servir de curseur à tout le système de l'extension.

Une large courroie rembourrée (M) fixée sur la partie supérieure de la portion jambière des attelles vient reposer sur le mollet, et c'est par elle que s'opère l'extension du membre.

A la partie inférieure des attelles se trouve une sorte de chaussure (N) qui maintient le pied tout en lui laissant exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension. Cette chaussure est montée sur une semelle de bois fixée sur une tringle de fer terminée par deux tourillons, qui sont reçus dans des trous pratiqués à travers les attelles jambières. Ces tourillons seront placés dans des trous plus ou moins élevés, selon que le membre sera plus ou moins long, et seront maintenus en place par un écrou vissé sur leur extrémité.

Toute cette partie de l'appareil est montée à coulisse, à l'aide des gaînes de fer de la portion fémorale (L, L), sur la longue attelle (F, F) qui remonte jusqu'à la hauteur de la fosse iliaque externe, où elle se fixe sous le petit pont (E) de l'arc de cercle (D) attenant à la ceinture de la contre-extension; puis vient se prolonger en avant jusqu'au delà du genou en suivant l'axe de la cuisse, et se terminer par une sorte de T ou béquillon (Q) sous lequel est fixée l'extrémité de la corde qui doit servir à pratiquer l'extension.

Enfin (fig. 253) une seconde courroie (*o, o, o,*) réfléchie sur les attelles fémorales, comme l'est la courroie (M) sur les attelles jambières, est destinée à supporter la partie moyenne de la cuisse.

On le voit, en exerçant, d'une part, sur le membre une extension et une contre-extension modérées, et d'autre part, en fixant la cuisse dans un degré de flexion appropriée aux exigences morbides individuelles, cet appareil établit entre les puis-

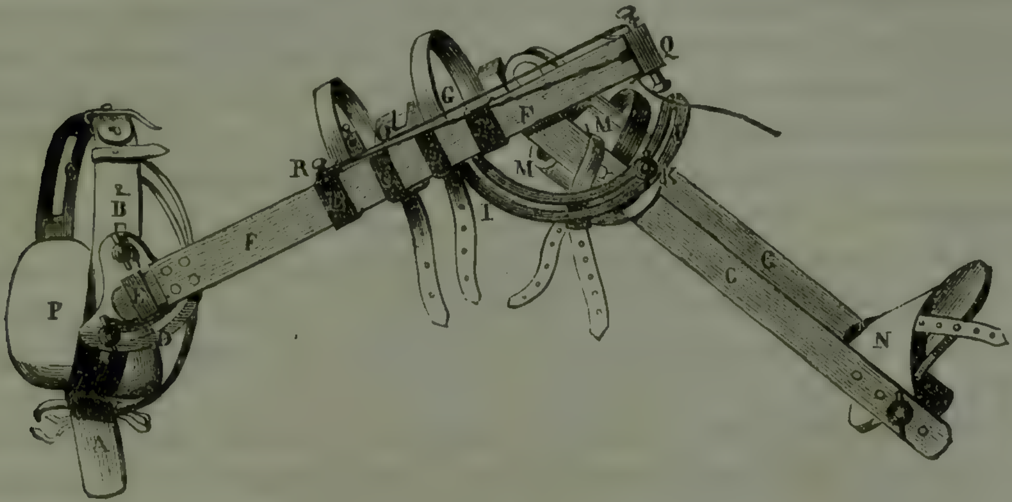


FIG. 253. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de l'extension et de la contre-extension montées.

sances dirigées en sens inverse dont les parties articulaires subissent l'action, un *équilibre* en dehors duquel le *repos* de ces parties ne saurait être qu'illusoire.

COXALGIE DES NOUVEAU-NÉS.

Je vais parler maintenant de deux exemples de coxalgie du nouveau-né, accompagnés de luxation congénitale, qui ont été observés par M. Morel-Lavallée. Ce sont des faits qui en attendent encore d'autres avant de recevoir leur véritable signification.

OBSERVATION. — Les deux enfants présentaient les signes d'une coxalgie très-ancienne et presque identique. Dans les deux cas, extension de la cuisse, flexion légère du genou, longueur normale du membre, direction naturelle du pied, mobilité extrêmement exagérée du fémur, dont la tête se promène sur tous les points d'une large zone autour du cotyle, sans crépitation. Dans les deux cas, constitution chétive, épistaxis ultime. Dans tous deux, abcès phlegmoneux énorme de la hanche, embrassant entre les deux branches d'un prolongement supérieur bifurqué l'os des iles, dont il recouvre ainsi la face externe et la face interne, et occupant par un appendice inférieur une grande partie de la longueur de la cuisse; dans tous deux, la capsule et le bourrelet ne sont représentés que par des débris, le ligament rond que par un rudiment cotyloïdien, la tête fémorale que par son tiers externe, l'acétabulum que par une cavité superficielle, dont les trois pièces constitutives sont morbides et dont deux sont cariées, les deux mêmes; enfin, dans les deux cas, il y avait luxation directe en dehors par refoulement. Les deux pièces anatomiques se ressemblaient tellement, qu'en examinant la seconde, le conservateur du musée Dupuytren a cru reconnaître la première.

La lésion remontait-elle bien réellement à la vie fœtale? C'est un point qui n'a pas même été l'objet d'un doute pour les personnes qui ont vu les pièces, et parmi lesquelles je citerai MM. Velpeau, Bouvier, Danyau. Cette opinion d'hommes compétents vaut une démonstration, parce qu'elle est le résultat de l'exacte appréciation des faits. Effectivement, ces enfants avaient l'un six et l'autre onze jours quand la manifestation extérieure de l'affection était à son maximum.

Est-il admissible que le début de cette affection soit postérieur à la naissance, et qu'elle ait atteint en aussi peu de temps un développement qu'elle acquiert rarement chez l'adulte en plusieurs mois, et que, dans les deux cas, quinze jours aient suffi à produire de graves désordres révélés par l'autopsie : cette destruction presque complète de la capsule chez l'un des petits malades, son énorme dilatation chez l'autre, la carie du cotyle et sa déformation, et l'isolement de ses trois pièces, que cet isolement soit dû à un défaut de réunion ou à une disjonction par destruction du cartilage d'ossification destiné à les souder entre elles? Mais l'état si rudimentaire du ligament rond et de la tête fémorale ne serait-il pas un argument décisif en faveur de l'existence intra-utérine de la coxalgie? En effet, il faut choisir entre les deux hypothèses suivantes : ou il y avait une articulation mal formée que l'inflammation a envahie; ou bien il y avait une articulation qui a été surprise dans sa formation, jusque-là régulière, par une maladie qui en a entravé l'évolution. Or, on ne sait pas l'influence d'un arrêt de développement sur la production d'une inflammation, tandis que l'on comprend l'influence d'une coxalgie sur l'arrêt de développement.

Tout dans ces deux faits, jusqu'à la constitution misérable des deux enfants, qui révèle une atteinte profonde et de longue date, tout force à placer le début de la maladie en deçà de la naissance, et même à une époque assez reculée.

Faut-il maintenant poser en principe que les luxations congénitales du fémur s'expliquent toutes par une coxalgie ou par une hydarthrose, par une maladie articulaire? Cela ne ressort pas des faits connus. Il y a des anomalies articulaires qui semblent pouvoir ne s'attribuer qu'à un dérangement complet des lois naturelles de la formation des organes. C'est ainsi qu'on peut expliquer le fait présenté à la Société biologique, dans lequel on vit une épaule où les surfaces articulaires étaient renversées : la tête était sur le scapulum, et la cavité avec son bourrelet glénoïdien sur l'humérus. De telles anomalies ne sont pas l'effet d'une maladie, et Vrolik en a rencontré d'aussi bizarres à la hanche ; mais ce sont là des exceptions extrêmement rares.

De ces deux faits, M. Morel-Lavallée a cru devoir conclure que :

1° La coxalgie existe chez le fœtus.

2° Dans ces deux cas, la coxalgie, aussi caractérisée que chez l'adulte, a produit une nouvelle espèce de luxation : *directement en dehors et en bas.*

3° Des cas plus obscurs où il n'y avait que du pus en petite quantité, s'éclairent par les précédents et se rangent à côté d'eux.

4° Dans les cas où l'on n'avait trouvé avec la luxation qu'une dilatation de la capsule et une légère augmentation de la synovie, l'hydarthrose avait causé le déplacement.

5° Les cas de luxation avec hypertrophie du peloton adipeux cotyloïdien se rattachent à l'hydartrose, et la graisse n'a fait qu'occuper la cavité, dont l'accumulation du liquide avait chassé la tête ; ou bien en même temps que la synovie augmentée repoussait la tête, le gonflement simultané du peloton graisseux concourait au même but.

6° En dernière analyse, la luxation congénitale du fémur reconnaît généralement pour cause une affection de la hanche chez le fœtus, coxalgie, arthrite, hydarthrose.

Tous ces faits, je dois le dire en terminant, sont trop peu nombreux pour autoriser à écrire l'histoire des maladies articulaires de la hanche chez le nouveau-né, et je me borne à les enregistrer en attendant de nouvelles observations.

CHAPITRE III.

ENTORSE.

Les jeunes enfants qui commencent à marcher et que l'on tient par la main, ont de fréquentes entorses qu'il est souvent difficile de reconnaître, et que j'ai vu confondre avec des luxations ou des fractures.

L'entorse la plus commune s'observe au poignet, puis au coude, à l'épaule et quelquefois à l'articulation tibio-tarsienne.

On donne la main à un jeune enfant qui tombe, ou que l'on veut aider à franchir un ruisseau, et on le soutient ou on l'enlève en tirant sur son bras; il en résulte souvent une entorse. Celle du pied se produit par un pas mal assuré qui fait tourner la jambe.

Aussitôt, une vive douleur ayant pour siége l'articulation froissée, se fait sentir; elle arrache des cris et des pleurs aux enfants, elle les empêche de mouvoir le membre blessé, elle augmente beaucoup par la pression. Les parties molles augmentent de volume, sans changer de couleur, et il est rare d'y voir un épanchement sanguin se produire. Nulle mobilité contre nature, *nulle crépitation* n'existent dans cette circonstance, ce qui exclut toute idée de fracture ou de décollement épiphysaire.

Ces premiers phénomènes persistent pendant un ou deux jours, sans occasionner de fièvre; puis les accidents disparaissent graduellement et tout rentre à l'état naturel, s'il ne vient pas de complication de nature à empêcher la résolution du mal.

Dans quelques circonstances, chez les sujets prédisposés, lymphatiques ou scrofuleux, l'entorse passe à l'état chronique, et, au lieu de se résoudre, l'engorgement persiste, les parties molles s'indurent et forment une *tumeur blanche* dont la durée est fort longue et la guérison bien difficile.

L'entorse est toujours plus grave chez les enfants que chez les grandes personnes, à cause de la prédominance du tempérament lymphatique chez tous les jeunes sujets, prédominance qui peut plus facilement, qu'à toute autre époque de la vie, favoriser le développement des tumeurs blanches.

L'entorse doit toujours être traitée par l'immobilité de la jointure malade, les applications résolutives d'eau froide, d'eau-de-vie camphrée, d'extrait de Saturne, et par la compression méthodiquement pratiquée. Quelques chirurgiens ont recours aux applications de sangsues, c'est une faute, car elle produit l'affaiblissement des enfants lymphatiques, et elle favorise le passage de l'entorse à l'état chronique. Quelques personnes emploient des bandages inamovibles dans le but d'avoir une immobilité plus complète, mais cela conduit à l'engorgement articulaire chronique et à la fausse ankylose.

Il suffit, comme je le fais habituellement dans l'entorse récente, de faire une douce compression de la jointure malade, avec une bande roulée, imprégnée de liquide résolutif, et de renouveler l'appareil tous les jours. On a soin, d'ailleurs, de maintenir ces parties dans l'immobilité, par le repos au lit, s'il s'agit d'une entorse du membre inférieur, et par la fixation sur le corps et la poitrine, si l'entorse occupe une des articulations du membre supérieur.

Dans le cas d'entorse ancienne avec engorgement des parties molles péri-arti-

culaires, des frictions résolutives, des bains salés à hause dose, des cautérisations superficielles, avec un stylet rougi au feu ou avec de petits morceaux d'amadou brûlés sur la peau, sont, avec les antiscrofuleux intérieurs, la médication la plus convenable.

CHAPITRE IV.

ARTHRITE.

Les inflammations articulaires, quelle qu'en soit la nature, sont rares chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Elles paraissent être la conséquence du rhumatisme aigu, de la fièvre puerpérale de la mère (P. Dubois, Lorain), de la diathèse syphilitique et de la diathèse purulente. Ces faits sont encore peu nombreux, il serait difficile de les utiliser pour faire une description complète de l'arthrite chez les enfants. Je vais rapporter les plus intéressantes de ces observations. Quelques-unes appartiennent à M. Treilhard de la Terrisse.

Observation I. — *Rhumatisme polyarticulaire aigu ; guérison.* — Un enfant de cinq mois, ayant une otorrhée sans accidents fébriles, devint subitement malade et présenta successivement des douleurs vives avec gonflement d'abord dans les pieds, ensuite dans les genoux. Cette douleur était exaspérée par la pression et par les mouvements du membre, ce dont on pouvait juger par les cris du malade ; il n'y avait point de rougeur à la peau, et le cœur resté libre ne présenta point de troubles fonctionnels.

Il n'y eut aucun accident gastrique ou pulmonaire. — La fièvre resta très-modérée, le pouls ne s'éleva pas plus haut que 130 pulsations.

Au bout de huit jours, le gonflement des pieds disparut, et la douleur sembla se calmer ; mais ces accidents restèrent fixés dans les genoux pendant un mois. Ils disparurent enfin sous l'influence des applications locales narcotiques et stupéfiantes, le datura stramonium en cataplasmes.

Observation II. — *Rhumatisme monoarticulaire ; mort.* — Un jeune enfant de quinze jours fut atteint de *rhumatisme monoarticulaire* de l'épaule.

Cette maladie devint rapidement mortelle ; elle se développa au milieu de circonstances fort extraordinaires. La mère, récemment accouchée, subissait l'influence puerpérale épidémique très-grave du moment ; elle avait une fièvre puerpérale avec arthrite suppurée du genou. L'enfant allaité par elle tomba malade, refusa le sein, et eut de la diarrhée avec ictère, de la fièvre ; son épaule gauche parut être douloureuse, mais sans gonflement appréciable ; les mouvements étaient impossibles, et, de même que la pression des doigts, causaient la plus vive douleur ; la mort survint au bout de quelques jours.

Autopsie. — On trouva l'articulation scapulo-humérale remplie de pus séreux rougeâtre, la séreuse fortement injectée et les os entièrement intacts. A part une rougeur légère dans le gros intestin, dont la muqueuse était un peu irritée, les autres organes ne présentaient aucune altération.

Observation III. — *Rhumatisme polyarticulaire ; suppuration ; mort.* — Enfant du sexe masculin, âgé de quatre jours ; endurcissement du tissu cellulaire des membres et de la région dorsale. Bientôt, diarrhée, altération des traits de la face. L'enfant, entré le 28 avril, succomba dans les premiers jours de mai.

Autopsie. — Les articulations coxo-fémorales droites, les deux fémoro-tibiales, la tibio-tarsienne gauche et la radio-carpienne du même côté étaient remplies de pus. Les cartilages étaient d'un jaune terne, sans altération appréciable de leur tissu.

La peau de la face dorsale de l'articulation radio-carpienne offrait une plaque rouge. Point d'abcès dans les muscles ni dans les poumons, qui étaient seulement le siége d'un peu d'infiltration (engouement) à leur bord postérieur et à leur base.

Observation IV. — *Diathèse purulente; arthrite métastatique.* — J. B. Fleury, âgé de trois jours, fut apporté à l'infirmerie, le 20 août 1832, ayant la langue rouge sur les bords et une diarrhée verdâtre. Le 27, plaques de muguet dans la bouche, ulcération du frein de la langue; mort le 29.

Autopsie. — Collections purulentes miliaires, sous-pleurales, entourées d'une aréole violacée, disséminée çà et là sur la surface des poumons; les articulations coxo-fémorales et la fémoro-tibiale droite contiennent une synovie purulente rougeâtre; la membrane synoviale est rouge, les cartilages sont d'un jaune terne. L'articulation scapulo-humérale droite renferme un liquide séro-purulent et la gauche de véritable pus. Collection purulente entre les muscles biceps, coraco-brachial et deltoïde; la veine céphalique qui traverse ce foyer est rouge et épaisse. Abcès enkysté près du poignet gauche; rien de notable dans l'encéphale et ses dépendances; vessie extrêmement distendue par l'urine.

Observation V. — *Diathèse purulente; arthrite métastatique.* — Un enfant jumeau du sexe masculin, âgé de six jours, est apporté le 16 septembre 1832 à l'infirmerie, et présente les symptômes suivants: langue rouge sur les bords, avec saillie des papilles, diarrhée verte, endurcissement du tissu cellulaire du dos. L'amélioration de l'état de cet enfant est telle, le 18, qu'on le fait passer aux nourrices sédentaires. Le 27 du même mois il rentre à l'infirmerie, avec rougeur intense de la membrane muqueuse buccale, qui était parsemée de plaques de muguet, avec de la diarrhée verte et du marasme; cet enfant mourut le 17 octobre.

Autopsie. — Eschare au sacrum avec dénudation des os. Ulcération arrondie à la partie extrême du coude gauche, dont le fond communique avec l'articulation; cartilages d'une teinte jaunâtre. L'épiphyse inférieure de l'humérus est détachée de l'os. Foyer purulent sous le scapulum et le muscle grand dorsal; le grand dentelé et le sous-scapulaire sont détruits. Les veines n'offrent aucune trace d'inflammation; l'articulation fémoro-tibiale gauche contient du pus; les cartilages sont intacts. L'articulation coxo-fémorale droite communique par un trajet fistuleux avec une collection purulente qui existait dans la fosse iliaque du même côté; les muscles iliaques et psoas sont détruits; encéphale et ses dépendances dans l'état sain; poumons engoués à leur partie postérieure; thymus transformé en une poche remplie de pus. Muguet de la bouche et de l'œsophage, ramollissement partiel de l'estomac; friabilité de la membrane muqueuse dans la partie supérieure de l'intestin grêle, tuméfaction des plaques de Peyer; vessie distendue par une grande quantité d'urine.

M. Nélaton a vu plusieurs cas de ce genre, et il attribue une grande influence à la fièvre puerpérale des mères sur la production de ces arthrites purulentes : une fois, sur un enfant de deux mois, dont la mère avait été malade à la suite de ses couches, vers le quinzième jour de la naissance, l'épaule s'était tuméfiée, et une collection de liquide s'était formée dans l'articulation.

Dans un autre cas, un enfant dont la mère mourut de fièvre puerpérale, eut, au dix-huitième jour, une tumeur fluctuante du genou qui fut ponctionnée, d'où il sortit du pus, et qui finit par guérir sans ankylose au bout de deux mois.

D'après ce chirurgien, il faut ouvrir à temps ces collections purulentes par simple ponction, transformer l'ouverture en trajet fistuleux, et c'est le meilleur moyen de les guérir.

CHAPITRE V.

RHUMATISME ARTICULAIRE.

Si le rhumatisme articulaire proprement dit est rare chez le nouveau-né, il est plus commun dans la seconde enfance, et là il présente, comme nature, comme symptômes et comme terminaison, la plus grande analogie avec le rhumatisme articulaire de l'adulte.

Le rhumatisme est une inflammation diathésique du tissu fibro-séreux des articulations et des viscères.

Il s'observe à l'état *aigu*, et rarement dans l'enfance à l'état *chronique*. Sur trente observations que j'ai recueillies depuis quelques années, il y en a vingt-huit de rhumatisme aigu et deux de rhumatisme chronique.

C'est une maladie qu'on n'observe guère qu'à partir de cinq ou six ans, beaucoup plus ordinairement chez les garçons que chez les filles, bien que celles-ci m'en aient offert de nombreux exemples. Elle est quelquefois héréditaire, et se montre à plusieurs reprises chez le même enfant. Elle se développe spontanément, ans cause appréciable, ou sous l'influence du froid.

Le rhumatisme articulaire aigu succède quelquefois à la variole, ce qui est rare, et aux grandes opérations chirurgicales; mais alors, c'est plutôt de l'arthrite causée par la résorption purulente que du rhumatisme. On voit aussi, comme je l'ai dit plus haut, la maladie éclater chez les nouveau-nés dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale, avec ou sans coïncidence de fièvre puerpérale chez la mère. Ce sont là des arthrites spéciales, comme on a pu le voir d'après les observations que j'ai publiées plus haut, et d'après les faits de M. Treilhard de la Terrisse, de M. Lorain, etc.

Le rhumatisme se développe aussi assez souvent vers la fin de la scarlatine. J'en ai vu plusieurs exemples. Alors, malgré la coexistence des deux maladies, l'affection articulaire, généralisée dans un grand nombre de jointures, a suivi la marche du rhumatisme articulaire simple. Une fois, j'ai vu ce rhumatisme suppurer, donner lieu à un phlegmon diffus de la cuisse et amener la mort.

OBSERVATION. — *Scarlatine; rhumatisme suppuré; œdème; phlegmon diffus. Mort.* — Jung (Sophie), sept ans, entrée le 10 juillet 1860.

Les parents se portent bien. Il est mort trois enfants du croup, de la poitrine et d'œdème. Il en reste un de quatorze mois, qui a la poitrine grasse, un de quatre ans, bien portant et celle-ci.

Cette enfant s'est toujours bien portée. Elle n'avait jamais fait de maladies, quand il y a deux mois, elle eut une fièvre éruptive, que l'on pense avoir été une *scarlatine*. Il n'y eut pas de flux nasal ou oculaire, un peu de toux seulement, pas de douleurs lombaires. La langue était assez rouge, il n'y avait pas de mal de gorge. L'éruption avait disparu, et il se faisait une desquamation par lambeaux d'une étendue appréciable, lorsque l'enfant sortit pour la première fois. Tout allait bien; mais, trois semaines après l'éruption, elle fut prise de vives douleurs dans le coude gauche, qui s'enflamma et devint rouge luisant; puis les jointures des membres inférieurs et le coude droit se prirent successivement et rapidement. Bientôt un œdème considérable envahit les jambes, au dire des parents. Il n'y a jamais eu de douleur cardiaque ni précordiale, jamais l'enfant ne s'est plainte de battements du cœur.

Actuellement l'enfant redoute le moindre contact, dont l'appréhension lui fait pousser des cris aigus. Elle est extrêmement pâle, mange peu, est très-dégoûtée. Depuis trois semaines elle a quatre à cinq selles en diarrhée par jour. Elle tousse depuis la même époque

seulement. L'haleine est acide, la salive rougit le tournesol bleu, la bouche est remplie de muguet. L'enfant demande à chaque instant des aliments, mais elle repousse tout ce qu'on lui présente à l'exception du lait. Soif incessante.

L'œdème est douloureux, plus prononcé au membre inférieur gauche qu'au droit. La maigreur est excessive. L'examen n'est pas possible, la malade poussant des cris aigus quand on approche la main de son corps. L'auscultation n'est pas possible.

Dès son entrée elle est véritablement agonisante, et meurt le 13 juillet au matin.

Autopsie le 14 juillet. — Le *crâne* n'est pas ouvert.

Les *poumons* ne renferment pas de tubercules ; ils n'offrent rien à noter, ils ne sont pas adhérents.

Le *péricarde* renferme une petite quantité de sérosité limpide. Pas de péricardite ni d'albumine. Le cœur est un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. Le ventricule gauche, considérablement hypertrophié, a des parois dont l'épaisseur varie de 15 à 20 millimètres. La cavité ventriculaire droite est presque effacée. Pas d'altération des orifices ni des gros vaisseaux. Caillots fibrineux survenus *post mortem*.

Abdomen. — Rien à noter, sauf l'augmentation de volume des ganglions mésentériques.

Membres supérieurs. — Ils sont très-amaigris, comme le tronc lui-même du sujet, non œdématiés.

Les deux *épaules* n'ont pas d'altérations.

Les deux *coudes* offrent en arrière une saillie fluctuante manifeste. Ces articulations renferment une grande quantité de pus. Les synoviales articulaires, déchirées, ont livré passage au liquide purulent, qui est allé disséquer les masses musculaires du triceps, ainsi que celles de l'avant-bras, et forme au-dessus et au-dessous de l'articulation de larges clapiers.

Les mouvements imprimés sur le cadavre donnaient une sensation de frottement rude, et qui était dû à la dénudation des extrémités osseuses. Les cartilages ne revêtaient plus les surfaces articulaires, que recouvraient quelques fausses membranes blanchâtres, paraissant fournir du pus concret, peu adhérentes, friables, constituées peut-être par des cartilages altérés.

Membres inférieurs. — Tous deux sont œdématiés ; le gauche l'est plus que le droit. La peau qui les recouvre est pâle.

L'incision des téguments du côté gauche révèle l'existence d'un vaste phlegmon diffus s'étendant du bassin à l'extrémité du membre. Le tissu cellulaire sous-cutané, considérablement épaissi, est infiltré d'une énorme quantité de pus demi-concret, avec lambeaux de ce même tissu noir, sphacélé et sanguinolent. Les muscles sont disséqués, infiltrés, non de pus, mais de sérosité.

Dans le membre inférieur droit, il y a simplement un œdème considérable, sans phlegmon diffus ni suppuration du tissu cellulaire.

Articulations coxo-fémorales. — Celle de gauche offre à son niveau un gonflement considérable. Leur incision semi-lunaire, pratiquée en arrière du grand trochanter, permet de luxer la cuisse. Issue d'une énorme quantité de pus, provenant originairement de la cavité articulaire, dont la synoviale et les capsules perforées lui ont permis de se répandre dans les tissus environnants, où il s'est créé un vaste foyer, qui se continue avec les désordres du phlegmon diffus ci-dessus mentionné.

Les cartilages ont disparu. Les surfaces osseuses articulaires sont à nu ; le ligament rond est détruit.

Mêmes altérations dans l'articulation de la hanche gauche et les tissus qui l'environnent, mais moins étendues.

Symptômes.

Le rhumatisme articulaire de l'enfance occupe, *tantôt une* articulation, ce qui est très-rare, car je n'en ai vu qu'un seul exemple, *tantôt plusieurs* articulations, et forme le rhumatisme *mono-articulaire* ou le rhumatisme *poly-articulaire*.

Il débute par une fièvre plus ou moins forte avec de la courbature, quelques

malaises et de l'inappétence. Viennent ensuite quelques douleurs articulaires; mais quelquefois ce sont les douleurs qui paraissent avant tout autre phénomène morbide.

Les douleurs commencent, soit au genou, soit au pied, soit dans les orteils ou dans les doigts. Elles envahissent la hanche, les épaules, le coude ou les poignets et les articulations du cou. Elles durent un ou deux jours dans une articulation, puis se déplacent et se fixent momentanément sur une autre. C'est là leur caractère, et leur mobilité en révèle aussitôt la nature. Elles sont accompagnées d'un gonflement plus ou moins considérable, qui se voit surtout aux orteils, aux genoux etsur les doigts. Il est causé par un épanchement de sérosité articulaire, et dans le genou cet épanchement va quelquefois jusqu'à l'hydarthrose. La rotule est alors soulevée des condyles du fémur, et on l'y fait retomber par un choc un peubrusque.

Avec le gonflement existe quelquefois une faible rougeur de la peau, qui n'est visible que sur les articulations endolories des doigts.

Dans cet état, et quand la maladie s'est ainsi généralisée, les enfants ne peuvent bouger; tous les mouvements sont très-douloureux; le poids des couvertures devient insupportable, et l'on ne peut les toucher sans leur faire jeter des cris aigus. Il y a une fièvre vive; le pouls est fort, large, fréquent, régulier, de 110 à 140 pulsations; mais dans quelques cas, au contraire, la réaction fébrile est molle, et le pouls, peu fréquent, dépressible, ne s'élève pas au delà de 90 pulsations. C'est toujours une chose fâcheuse, car le rhumatisme articulaire *subaigu* est infiniment plus difficile à guérir que l'autre.

La peau est plus ou moins chaude, sèche d'abord, halitueuse et moite au milieu et à la fin de la maladie.

Les urines, d'abord rares, deviennent chaque jour plus abondantes, et sont chargées d'une grande quantité de sels, comme dans toutes les maladies aiguës.

Dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfance, comme chez les adultes, la maladie s'étend quelquefois au tissu fibro-séreux du cœur, des poumons et du cerveau. Les battements du cœur sont plus fréquents que de coutume, la circulation est gênée, et un souffle plus ou moins marqué de l'orifice aortique annonce une *endocardite rhumatismale* avec lésion de l'orifice de l'aorte. Chez quelques enfants, mais plus rarement, il se fait de la *pleurésie* ou une *péricardite*, qu'on reconnaît les premiers jours à un léger frottement de la région précordiale, qui est un peu plus tard remplacé par une matité plus ou moins étendue. J'en ai vu un cas très-curieux :

Observation II. — Une jeune fille de douze ans m'offrit à la fois un bruit de souffle doux à la base du cœur, au niveau de l'origine de l'aorte, et un bruit de frottement superficiel sur le même point. Il y avait en même temps une matité assez notable de 10 centimètres de long sur 8 de large, éloignement des bruits, mais l'impulsion du cœur se faisait néanmoins sentir à la main dans le cinquième espace intercostal où l'on voyait battre la pointe de l'organe. Cette enfant a guéri sous l'influence favorable de la vératrine.

Je ne sais si l'on a déjà observé dans l'enfance la migration du rhumatisme sur les méninges, comme chez l'adulte, ce qui entraîne un violent délire, promptement suivi de mort, mais je n'en ai pas vu d'exemples. J'ai vu, au contraire, un cas dans lequel le rhumatisme avait passé des jointures aux enveloppes de la moelle, et avait produit une paraplégie passagère, compliquée de lésion du nerf optique, constatée à l'ophthalmoscope.

Le rhumatisme articulaire aigu dure de six à quinze jours environ, pour la

période d'activité des douleurs, puis les mouvements deviennent plus faciles; la rougeur et le gonflement disparaissent; il reste un peu de roideur, et la fièvre disparaît graduellement. Alors l'appétit revient, avec l'appétit les forces, et la liberté entière des mouvements. Une fois guéri, ce peut être pour toujours, mais, comme toutes les diathèses, il est sujet à *récidive.* J'ai vu plusieurs enfants être repris de nouveau au bout de deux ou trois ans et davantage, c'est-à-dire d'un temps variable.

Quand le rhumatisme est *mono-articulaire*, il occupe ordinairement un seul ou les deux genoux, plus rarement l'épaule; la maladie est plus longue, plus difficile à guérir. Dans le genou, il en résulte d'abord une *hydarthrose*, et plus tard, quelquefois, une arthrite chronique avec ankylose et rétraction de la jambe, ou une tumeur blanche.

Dans quelques cas rares, le rhumatisme articulaire aigu poly-articulaire passe à l'*état chronique.* J'en ai vu deux exemples. L'un d'eux surtout est fort remarquable.

Observation III.— Une jeune fille, malade depuis six mois déjà, fut amenée dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. La plupart des articulations tuméfiées étaient à demi ankylosées. Les épaules, les coudes volumineux, les poignets, les doigts déformés pouvaient à peine se mouvoir. Les cuisses étaient fléchies sur le bassin, les jambes sur la cuisse et les pieds immobiles sur la jambe. Le cou était roide et les genoux tuméfiés comme de véritables tumeurs blanches. Toutes ces jointures encore douloureuses ne pouvaient être remuées sans douleur, ce qui rendait horriblement pénible la situation de l'enfant. Au bout de quelques mois, elle sortit de l'hôpital à peine améliorée.

Le rhumatisme aigu poly-articulaire est moins grave que le rhumatisme mono-articulaire, car il passe moins aisément à l'état chronique. Il guérit presque toujours bien et n'a de gravité que lorsqu'il se jette sur le cœur pour y déposer le germe d'une maladie organique ultérieure, telle que l'hypertrophie ou une altération valvulaire. Sa gravité est en rapport avec ses complications intérieures, lorsque l'affection articulaire se complique de rhumatisme pleural ou cérébral. Dans ce dernier cas, la maladie est presque toujours mortelle.

Le rhumatisme aigu mono-articulaire est ordinairement plus grave. Il est rarement simple, sa nature le rapproche de celle de l'arthrite. Il dépend souvent d'un autre état général, tel qu'une suppuration cachée, la variole ou la scarlatine. Dans ces cas, le rhumatisme peut guérir, mais il se termine aisément par la suppuration et la mort, ou par ankylose et tumeur blanche incurable.

Chez les enfants qui succombent à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu simple, ce qui est rare, on trouve dans les articulations malades une injection vasculaire assez forte du tissu fibreux et de la synoviale dont le poli a diminué et dont la quantité de synovie est plus considérable. Celle-ci est jaunâtre, épaisse, transparente, mêlée de quelques grumeaux albumineux et ne renferme jamais de pus visible à l'œil. Quelquefois cependant, en cherchant bien dans les dépôts de la synovie, on découvre, au microscope, quelques globules du pus qui permettent de dire que le rhumatisme s'est terminé par suppuration. Outre le fait de la mort, qui est rare, celui de cette suppuration est encore plus rare et ne repose que sur la présence de quelques cellules de pus à peine appréciables.

Le rhumatisme mono-articulaire qui dépend d'une autre maladie générale, se termine beaucoup plus souvent par suppuration et alors le microscope n'est plus nécessaire pour découvrir le pus. La jointure en est remplie, et il suffit d'une

incision pour donner passage à un liquide blanchâtre plus ou moins épais, caractéristique.

Traitement.

Le rhumatisme articulaire aigu peut être guéri en quelques jours s'il est convenablement traité. Trois à huit jours peuvent suffire dans la grande majorité des cas si la maladie est simple, sans complication d'état général étranger ou de rhumatisme viscéral.

Les enfants doivent être mis au régime du bouillon et du lait coupé avec de la tisane de chiendent, de bourrache, de limonade ou de groseille à leur choix.

Les articulations doivent être frottées d'un mélange d'huile et de laudanum à parties égales, et recouvertes de coton avec un taffetas gommé.

La maladie enfin doit être en elle-même attaquée par deux spécifiques découverts, l'un par M. Briquet, et l'autre par Magendie et Piédagnel. Le premier est le *sulfate de quinine*, et l'autre la *vératrine*. Ils manquent quelquefois leur action, mais cela est rare.

Le sulfate de quinine a l'inconvénient de coûter très-cher et on le donne à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme le premier jour, de $1^{gr},50$ le deuxième jour, de 2 grammes le troisième jour, et l'on continue à la même dose, à moins que de la surdité, de forts tintements d'oreille n'empêchent de continuer.

La vératrine se donne de la façon suivante :

℞ Vératrine	5	centigrammes.
Extrait thébaïque	5	—

Pour dix pilules argentées.

Deux pilules le premier jour, trois le second, quatre le troisième, cinq le quatrième, et ainsi de suite en augmentant d'une chaque jour, à moins que des coliques et des vomissements ne forcent d'interrompre. Toutefois on peut éviter les coliques à l'aide de lavements émollients donnés tous les matins.

Entre ces deux médications, je préfère celle par la vératrine, car j'ai un très-grand nombre d'observations qui prouvent son efficacité et dans lesquelles la guérison a toujours été obtenue en trois, six et huit jours.

Quant aux autres médications du rhumatisme articulaire aigu par les saignées, par les sangsues, le nitrate de potasse, l'opium, la poudre de Dower, l'aconit, etc., elles n'ont aucun avantage chez les enfants.

Le rhumatisme articulaire chronique doit être traité par la teinture de colchique, dix à vingt gouttes par jour, 10 à 15 milligrammes de vératrine, des bains sulfureux, les eaux de Baréges, de Cauterets, les bains d'air chaud, les bains et les douches de vapeur, les frictions sèches et le massage, enfin l'iodure de potassium à la dose de 25, 50 centigrammes et 1 gramme par jour.

Aphorismes.

404. Le rhumatisme est une diathèse inflammatoire localisée sur le tissu fibro-séreux.

405. Il y a un rhumatisme articulaire, un rhumatisme cardiaque, un rhumatisme cérébral et un rhumatisme pleuro-pulmonaire.

406. Chez les enfants, le rhumatisme occupe ordinairement plusieurs articulations, et si la maladie est simple, sans complications, elle guérit avec facilité.

407. Il y a un rhumatisme mono-articulaire qui est très-dangereux à cause de sa longue durée et de sa terminaison fréquente par suppuration.

408. Le rhumatisme de l'enfance est quelquefois associé à un autre état général de variole, de scarlatine, de typhus puerpéral, qui le rend fort grave à cause des suppurations articulaires.

409. Les rhumatismes du cerveau, de la plèvre et du cœur ne se montrent presque jamais autrement que comme complications du rhumatisme articulaire.

410. Des douleurs fébriles avec gonflement et quelquefois rougeur des articulations, passant de l'une à l'autre en quelques jours, caractérisent le rhumatisme articulaire.

411. Le rhumatisme chronique est très-rare chez les enfants.

412. On guérit très-rapidement le rhumatisme articulaire aigu généralisé par le sulfate de quinine et mieux encore par la vératrine.

LIVRE XXVII.

MALADIES DES DOIGTS.

CHAPITRE PREMIER.

VICES DE CONFORMATION DES DOIGTS.

§ I. — Adhérence des doigts.

L'adhérence congénitale d'un ou de plusieurs doigts de la main et du pied s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. Il en résulte pour la main une difformité fâcheuse et qu'il faut essayer de guérir. Au pied, cela n'a point d'importance et l'on peut ne pas s'en occuper.

Les adhérences des doigts sont osseuses ou charnues. Les adhérences charnues sont les plus fréquentes, elles affectent un ou plusieurs doigts, une partie ou la totalité de l'espace interdigitaire.

Traitement.

Les adhérences charnues doivent être divisées avec le bistouri et les ciseaux. En cas d'adhérence osseuse, on divise d'abord la peau avec un bistouri, puis on termine la séparation avec une scie très-fine faite avec un ressort de montre.

Le pansement consécutif est ce qu'il y a de plus important. Il doit être fait avec

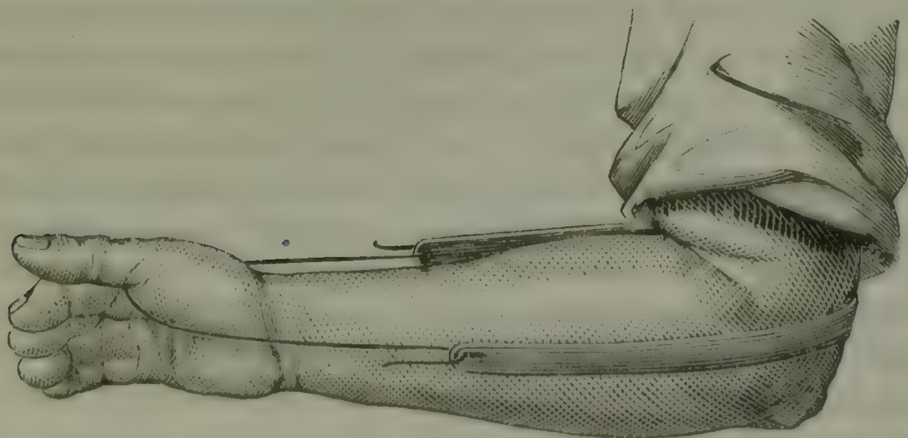


FIG. 254. — Appareil pour le traitement de l'adhérence des doigts de la main.

beaucoup de soin pour éviter la reproduction de l'adhérence. Les doigts doivent

être isolés au moyen de bandelettes de linge enduit de cérat de Goulard ; et ensuite, de petites compresses, à cheval sur l'angle de séparation des doigts, relevées sur le dos et la paume de la main, fixées au poignet sur un bracelet, empêchent la cicatrisation de se faire d'une façon vicieuse. M. Delore (1) a recommandé la pression élastique à l'aide d'un fil de plomb et d'une bande de caoutchouc (fig. 254).

§ II. — Doigts surnuméraires.

Des doigts incomplets, mal formés, existent souvent surajoutés, régulièrement ou irrégulièrement, aux autres doigts de la main. C'est surtout sur le bord cubital de la main que cette difformité se rencontre. On l'observe moins souvent du côté du pouce.

Ces doigts sont quelquefois placés sur le même rang que les autres, tenant à un métacarpien isolé, ou, au contraire, ils sont hors ligne et adhèrent aux phalanges ou aux métacarpiens du voisinage.

Traitement.

Les doigts surnuméraires, bien conformés et placés sur la même ligne que les autres, doivent être respectés. Les doigts incomplets, irrégulièrement placés, exigent une extirpation immédiate, dans les premiers jours qui suivent la naissance. Cette opération se pratique avec le bistouri. Au moyen d'une incision demi-circulaire de la peau, sur la base du doigt à enlever, on pénètre dans l'articulation, et après avoir luxé l'appendice, on termine en formant un petit lambeau suffisant pour recouvrir la plaie. Une bandelette de diachylon met les parties en contact, et l'on recouvre le tout avec de la charpie, du linge et une bande. Au bout de trois jours la plaie est cicatrisée, et jamais aucun accident ne vient compliquer cette opération.

CHAPITRE II.

ENGORGEMENTS DIGITAIRES.

Je donne le nom d'*engorgements digitaires* aux engorgements chroniques si communs sur les doigts et les orteils des jeunes enfants.

Les engorgements existent, soit autour des articulations, soit autour des phalanges. Les doigts sont renflés comme des fuseaux, la peau est rouge, livide, froide. Le tissu cellulaire et le tissu fibreux sont indurés. Une ulcération grise sans vitalité existe souvent sur le nodus, et persiste indéfiniment sans trop s'agrandir ni s'excaver. Les os et les articulations restent dans une intégrité parfaite.

Les engorgements résultent d'engelures ou de contusions et de blessures des doigts; mais il y a une cause générale dont il ne faut pas méconnaître l'existence et qui préside à leur développement. Cette cause est la scrofule. Les engorgements digitaires ne sont, à mes yeux, qu'une forme de scrofulides cutanées.

On a souvent confondu les engorgements digitaires avec les tumeurs blanches des doigts et les caries des phalanges. C'est une erreur. Dans la plupart des cas, ni les os ni les articulations ne sont malades, et les doigts amputés ne présentent qu'un simple gonflement du périoste et du tissu cellulaire environnant.

Les engorgements durent très-longtemps, mais guérissent bien, si les os ou les articulations ne s'enflamment pas.

(1) Delore, *De la syndactilie congénitale et de son traitement par la pression élastique*, Lyon, 1861.

Les antiscorbutiques et les antiscrofuleux à l'intérieur, les pommades iodurées à l'extérieur, les bains salés, locaux et généraux, de petits boutons de feu avec l'extrémité mousse d'un stylet rougi à la flamme, un bon régime, de l'exercice, le séjour à la campagne, suffisent pour guérir cette affection.

CHAPITRE III.

ÉLÉPHANTIASIS CONGÉNITAL DES DOIGTS.

On trouve quelquefois sur les doigts une tumeur qui en occupe toute la circonférence, et qui, datant de la naissance, suit dans son accroissement le développement général des malades. MM. Gosselin, Verneuil et Broca en ont signalé des exemples. Ces tumeurs peuvent être multiples et occuper plusieurs doigts. Elles sont sans changement de couleur à la peau, qui est indolente, et dans un cas soumis à mon observation, on aurait dit avoir sous la main un véritable lipome. Leur surface est lisse et la peau tendue est très-adhérente au tissu sous-jacent, qui est mobile autour de l'os. La peau ne paraît pas malade, et au-dessous d'elle il y a une masse de tissu cellulaire adipeux. Ces tumeurs sont constituées par une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Elles n'ont aucun autre inconvénient que celui de gêner les mouvements de la main et du pied, et il faut les resserrer tant que les malades ne tourmentent point pour qu'on les débarrasse. La compression avec des bandes de caoutchouc, des incisions le long du doigt, suivies de compression méthodique, ou l'amputation sont les seuls moyens auxquels il faille recourir.

LIVRE XXVIII.

MALADIES DE CROISSANCE.

La croissance de l'homme est le résultat de la même impulsion qui lui a donné l'existence. C'est un phénomène que la force plastique ou *promorphose*, un des trois attributs *de la vie*, soutient et dirige vers un but déterminé (1).

Née dans la fécondation, cette force s'empare de la cellule qui constitue le germe humain, et ne la quittera plus. Elle préexiste à son effet comme toutes les forces de la nature, et elle varie suivant les races, le temps, l'air et les lieux. La matière lui obéit servilement, tant qu'une autre force ne la vient pas troubler. Alors, amoindrie ou neutralisée dans son action, le développement et la forme de l'homme en souffrent, ce qui devrait être à droite se montre à gauche, le blanc passe au noir, ce qui est toujours droit se courbe, des parties ordinairement séparées se réunissent, et l'on en voit de réunies qui devraient au contraire rester séparées. Depuis la moins apparente difformité, jusqu'aux troubles les plus complets du développement et de l'accroissement, tout est possible quand la force qui dirige la forme des êtres, la *promorphose*, vient à être gênée dans son action.

Après neuf mois d'un travail intra-utérin, cette force vient au dehors avec le nouveau-né, pour continuer son œuvre, à l'air, à la lumière, au milieu d'agent

(1) E. Bouchut, *La vie et ses attributs*. Paris, 1862, p. 145.

nouveaux et variés, ayant désormais pour auxiliaire la puissance d'une alimentation nouvelle, jusqu'alors inconnue.

A ce moment, le corps est achevé dans ses contours, et dans son ensemble le plus général, les vices de conformation ne sont plus à redouter; c'est désormais en longueur et en largeur que doit s'effectuer la croissance, et cela d'après des lois encore peu connues, qu'il est très-important de rechercher.

Buffon est le premier qui ait défrayé la voie, et il en a laissé un magnifique témoignage dans son tableau de l'accroissement d'un jeune homme de belle venue. Quetelet a imité l'exemple de notre grand naturaliste, et par de nombreux calculs, savamment disposés, dans son travail de pure statistique, il a fait connaître ou à peu près la loi de l'accroissement physiologique depuis la naissance jusqu'à la puberté. Des médecins auraient pu s'emparer de ces faits pour les mettre en lumière et pour éclairer la pathologie, mais, à l'exception de quelques rares travaux, parmi lesquels je citerai ceux de Duchamp (1) et de Richard (de Nancy), de Régnier (2), la science est restée muette sur ce point.

Ce dernier auteur, malheureusement pour lui, n'a pas eu l'attention de lire ce qui a été publié dans les précédentes éditions de cet ouvrage, et n'a fait que reproduire un grand nombre d'observations dans lesquelles on peut constater un défaut de précision nuisible. Ainsi, ce médecin considère comme produites par *croissance* une foule de maladies observées pendant l'accroissement, absolument comme autrefois on attribuait à la dentition toutes les maladies développées dans le cours de l'évolution des dents. C'est un défaut d'observation qui nuit beaucoup à l'importance de ce travail.

La croissance de l'homme, quoique très-variable et entravée par un grand nombre d'influences, telles que la température, la localité, le régime, le genre de vie, la maladie, la fièvre, etc., s'accomplit cependant d'une façon assez régulière, ainsi que je vais le montrer. J'étudierai ensuite l'*influence des maladies sur la croissance*, et réciproquement, l'*influence de la croissance sur le développement des maladies.* Ainsi : 1° de l'accroissement dans l'état physiologique; 2° de l'influence des maladies sur la croissance; 3° de la croissance sur le développement des maladies.

§ I. — Accroissement dans l'état physiologique.

La croissance est très-rapide dans les premiers temps de la vie; elle se ralentit peu à peu et finit par devenir à peine appréciable vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans.

On peut voir (fig. 255) comment se fait l'accroissement aux différents âges; quelle est exactement, année par année, de la naissance à l'âge adulte, la *taille moyenne* dans une population qu'on suppose atteindre, *en moyenne*, à son complet développement, une taille de 1^{m},684 millimètres, soit 5 pieds 2 pouces (3).

Les chiffres de la rangée inférieure indiquent l'âge, et la ligne qui s'élève de chacun de ces chiffres en se recourbant montre à son extrémité la taille correspondante indiquée en millimètres.

Ainsi, à la naissance, l'enfant a en moyenne 490 millimètres (18 pouces); dans la première année, la croissance est environ de 2 décimètres (7 pouces 5 lignes), c'est-à-dire 1/16e de son accroissement total.

(1) Duchamp, *Maladies de la croissance*. Paris, 1823.
(2) Régnier, *Des maladies de croissance*, thèse inaugurale. Paris, 1860, n° 113.
(3) Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*, 12e édition. Paris, 1865, p. 388.

Dans la seconde année, elle est de moitié moins rapide.

De quatre à cinq ans, jusqu'à la puberté, elle n'est dans le même espace de temps que d'environ 1/21e de l'accroissement total.

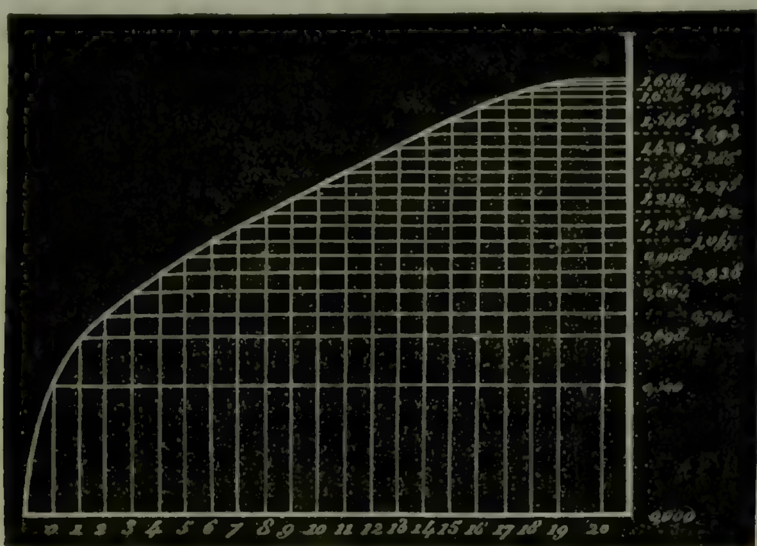


Fig. 255. — Tableau de la croissance aux différents âges.

Le développement du corps en largeur et en épaisseur est au contraire plus lent dans les première années de la vie que vers l'âge de quinze à vingt ans. C'est vers quarante ans pour l'homme et vers cinquante ans pour la femme que cet accroissement est le plus complet.

En Belgique de nombreuses observations ont été faites pour apprécier les progrès de la croissance. On les doit à Quetelet (1). Je vais en donner le résumé, mais il est inutile de dire qu'on ne doit pas conclure rigoureusement des résultats de Bruxelles à l'existence de pareils résultats dans Paris ou dans toute autre localité. *Hœc scripsi sub sole romano*, s'écriait Baglivi, en pensant à ses lecteurs ; il avait raison, et, ici, en moins bons termes, nous dirons la même chose, afin qu'on ne tire pas de conclusions trop absolues de recherches qui seraient seulement approximatives, si on les vérifiait chez nous.

Cinquante enfants mâles ont été mesurés au moment de la naissance ; ils se divisent comme il suit :

Enfants ayant de 16 à 17 pouces.	2 garçons.	4 filles.	Total.	6
— 17 à 18	8	19		27
— 18 à 19	28	18		46
— 19 à 20	12	8		20
— 20 à 21	»	1		1
	50	50		100

	Garçons.		Filles.	
Maximum.	19 pouces	8 lignes, et	20 pouces	6 lignes.
Minimum.	16	2	16	2
Moyenne.	18	5 3/5^{es}	18	1 14/25es.

Ce qui donne : 0^{m},4999 pour les garçons.
— 0^{m},4896 pour les filles.

D'où résulte une différence de taille de 1 centimètre en plus pour les garçons au moment de la naissance.

La même différence existe dans les âges suivants, ainsi qu'on le pourra voir

(1) Quetelet, *Recherches sur la loi de la croissance de l'homme* (*Annales d'hygiène publique*). Paris, 1831, t. VI, p. 89.

dans le tableau suivant, fait par MM. Delemer, Feigniaux, Guiette et Van Essch :

	Garçons.	Filles.	Différence.
1 jour	0,500	0,499	0,010
1 an	0,698	»	»
2 ans	0,796	0,780	0,016
3 ans	0,867	0,853	0,014
4 ans	0,930	0,913	0,017
5 ans	9,986	0,978	0,008
6 ans	1,045	1,035	0,010
7 ans	»	1,091	»
8 ans	1,160	1,154	0,006
9 ans	1,221	1,205	0,016
10 ans	1,280	1,256	0,024
11 ans	1,334	1,286	0,048
12 ans	1,384	1,340	0,044
13 ans	1,431	1,417	0,014
14 ans	1,489	1,475	0,014
15 ans	1,549	1,496	0,053
16 ans	1,600	1,518	0,082
17 ans	1,640	1,553	0,087
18 ans	»	1,564	»
19 ans	1,665	1,570	0,095
20 ans	»	1,574	»
Croissance terminée	1,684	1,579	0,105

A seize ou dix-sept ans, la croissance des filles est donc *relativement* presque aussi avancée que celle des jeunes garçons à dix-huit ou dix-neuf ans ; et l'on voit aussi que de cinq à quinze ans la croissance est pour elles de 52 millimètres, tandis qu'elle est de 56 millimètres pour les garçons.

M. Quetelet a établi d'après ses calculs la loi de croissance des *habitants de Bruxelles :*

1° La croissance la plus rapide a immédiatement lieu après la naissance ; l'enfant, dans l'espace d'un an, croît d'environ 2 décimètres.

2° La croissance de l'enfant diminue à mesure que son âge augmente jusque vers l'âge de quatre ou cinq ans, époque à laquelle il atteint le *maximum* de la vie probable : ainsi, pendant la seconde année qui suit la naissance, l'accroissement n'est que la moitié de ce qu'il était la première, et pendant la troisième année, le tiers environ.

3° A partir de quatre à cinq ans, l'accroissement de la taille devient à peu près régulier jusque vers seize ans, c'est-à-dire jusque après l'âge de la puberté, et l'accroissement annuel est d'environ 56 millimètres.

4° Après l'âge de la puberté, la taille continue encore à croître, mais faiblement ; ainsi, de seize à dix-sept ans, elle croît de 4 centimètres ; dans les deux années qui suivent, elle croît de 2 centimètres et demi seulement.

5° La croissance totale de l'homme ne paraît pas encore terminée à vingt-cinq ans.

C'est en étudiant ainsi la croissance sur l'habitant des villes et des campagnes qu'il a vu la taille du citadin s'élever au-dessus de celle du paysan. Quetelet confirme à cet égard les résultats de Villermé (1) exprimés dans ces paroles :

« La taille des hommes devient d'autant plus haute, et leur croissance s'achève d'autant plus vite que, toutes choses étant égales d'ailleurs, le pays est plus riche, l'aisance plus générale ; que les logements, les vêtements, et surtout la nourriture

(1) Villermé, *Mémoire sur la taille de l'homme en France* (*Annales d'hygiène*. Paris, 1829, t. I, p. 351).

sont meilleurs, et que les peines, les fatigues, les privations éprouvées dans l'enfance et la jeunesse, sont moins grandes. En d'autres termes, la misère, c'est-à-dire les circonstances qui l'accompagnent, produit les petites tailles et retarde l'époque du développement complet du corps. »

La croissance se termine ordinairement à dix-neuf ou vingt ans; elle se prolonge quelquefois jusqu'à vingt-cinq ans.

Elle est modifiée par les localités autant que par les climats. Le développement de la taille s'arrête plus rapidement dans les pays très-chauds et dans les pays très-froids que dans la température modérée, dans les plaines basses que sur les hautes montagnes où le climat est plus rigoureux. On dit aussi que le genre de vie influe encore sur la croissance, et que des individus ont acquis un développement considérable en hauteur après avoir modifié leur genre de vie, et fait usage des aliments humides.

D'autres recherches sur la croissance particulière des différentes parties du corps ont été entreprises par Joerg, Ténon (1), Wenzel et Richard (de Nancy). Elles ont donné des résultats assez curieux pour mériter une place dans ce chapitre.

Accroissement de la tête.

De 1 jour à 1 an.	Diamètre	longitudinal..	4	pouces	1/2 à 5 1/2.
—	—	transverse...	3	—	1/2 à 5.
—	—	oblique.....	5	—	à 6.
A 7 ans.........	—	longitudinal..	6	—	4 lignes.
—	—	transverse...	5	—	

Longueur du tronc.

De 1 jour à 9 mois...............	2	pouces 1/2.

Longueur de la poitrine, du sternum au creux de l'estomac.

A 1 jour.........................	8	pouces à 13 ou 14.
A 9 mois.........................	3	—
De 2 à 4 ans.....................	4	—
De 4 à 7 ans.....................	5	—

Circonférence de la poitrine à sa base.

A 1 jour.........................	13	pouces.
A 1 an...........................	17	—
A 5 ans..........................	19	—
A 7 ans..........................	19	—

Longueur du ventre.

A 1 jour.........................	4	pouces.	
A 1 an...........................	6	—	
A 2 ans..........................	7	—	
A 4 ans..........................	8	—	
A 6 ans..........................	9	—	
A 7 ans..........................	9	—	1/2.

Accroissement des membres supérieurs.

De 1 jour à 9 mois...............	8	pouces à 11.
A 7 ans..........................	8	—

Accroissement des membres inférieurs.

De 1 jour à 9 mois...............	8	pouces à 12.
A 7 ans..........................	19	—

Ces chiffres intéressants donnent une idée approximative du développement de

(1) Ténon, *Extrait de notes manuscrites relatives à la stature et au poids de l'homme* (*Annales d'hygiène*, 1833, t. X, p. 27).

la tête, du tronc et des membres pendant les premières années de la vie. Ils serviront, à défaut de tout autre document, comme la mesure propre à guider le médecin, dans son appréciation des modifications partielles de la croissance, causées par différentes maladies.

§ II. — Influence des maladies sur la croissance.

Quelques maladies, peu nombreuses, arrêtent le développement de la taille ; les autres, au contraire, l'accélèrent très-notablement. Il faut faire attention à ne pas prendre pour arrêt de croissance, les modifications de la taille dont je vais parler.

L'arrêt de la taille ou sa diminution est apparente ou réelle. Ainsi, dans la courbature occasionnée par une grande fatigue, on observe constamment chez les jeunes sujets une diminution momentanée de la taille qui est le résultat de la fatigue et qui cesse après le repos. Un adolescent peut perdre de cette façon de 1 à 4 centimètres de hauteur. Des conscrits emploient fréquemment cette ruse pour échapper à l'impôt du sang ; ils marchent et courent sans désemparer la veille et le matin du jour où l'on doit les mesurer avant ou après le tirage au sort, et ceux dont la taille approche des limites inférieures fixées par la loi, ayant perdu 1 ou 2 centimètres, sont déclarés impropres au service. Buffon a raconté le plus extraordinaire des faits de ce genre. Il a été observé par Gueneau (de Montbelliard) sur son fils, le même dont Buffon a rapporté l'accroissement dans son tableau. Ce jeune homme de 5 pieds 9 pouces, après avoir passé une nuit au bal, avait perdu 18 bonnes lignes de sa taille et n'avait plus que 5 pieds 7 pouces 6 lignes faibles, diminution bien considérable que vingt-quatre heures de repos ont fait disparaître.

L'arrêt réel de la croissance est le résultat d'une seule maladie, qui a le sang pour siége et pour nom, *rachitisme*. C'est le fait qu'on indique, à l'exemple des médecins d'autrefois, en disant qu'un enfant est noué ; c'est même là encore la dénomination vulgaire des embarras de croissance.

Dans cette maladie, ou plutôt dans cet état du sang causé par un régime peu approprié, les os sont profondément atteints dans leur nutrition moléculaire, insuffisants à porter la masse du corps, ramollis et douloureux, leur tissu s'altère et devient moins compacte, ils se courbent et s'écrasent jusqu'à ce que l'état général ayant disparu, de nouvelles couches osseuses développées à leur extérieur et dans leur intérieur, soient venues les soutenir et les consolider.

Pendant ce temps l'accroissement en longueur est presque entièrement suspendu : de 7 à 18 centimètres qu'il devait être en un an, il se trouve réduit à 2 ou 3 au plus ; la sortie des dents se trouve interrompue ; les os du crâne, au lieu de se rejoindre, semblent s'écarter ; les fontanelles restent béantes et la tête prend un peu la forme de l'hydrocéphale. La colonne vertébrale s'incline en avant et dessine en arrière une sorte de gibbosité dorso-lombaire. La poitrine se déforme et s'aplatit latéralement pour recevoir l'empreinte des bras. Les articulations enfin grossissent par le fait du gonflement des extrémités spongieuses articulaires, d'où les *nœuds* des membres, et le nom de *nouure* jadis donné à la maladie.

J'ai mesuré beaucoup d'enfants affectés de cette maladie à divers degrés, et j'ai pu me convaincre de sa fâcheuse influence sur le développement du corps.

Sur vingt garçons d'un à deux ans, affectés de rachitisme, la moyenne de la taille n'a été que de 734 millimètres, ce qui établit une différence de plus de 6 centimètres au-dessous de la moyenne ordinaire qui est de 796 millimètres.

Sur douze filles également âgées d'un à deux ans, la moyenne de la taille s'est

trouvée être de 717 millimètres, c'est-à-dire inférieure de près de 7 centimètres au-dessous de la moyenne ordinaire 780 millimètres.

Sur huit garçons de deux à trois ans, j'ai trouvé pour moyenne 823 millimètres, inférieure de 4 centimètres à la moyenne physiologique, et sur cinq filles du même âge, 819 millimètres, inférieure au chiffre moyen normal de 853 millimètres.

Ces résultats intéressants ne doivent pas être considérés dans leur signification absolue, mais bien dans leur expression approximative, puisque ce sont des moyennes, c'est-à-dire des abstractions, tirées d'un nombre assez restreint d'observations.

Ils signifient seulement que le rachitisme arrête momentanément la croissance ; mais pendant combien de temps peut-il agir, et de combien doit-il réduire les proportions du corps ? C'est ce que je n'ai pu encore déterminer, n'ayant pas assez longtemps suivi les malades. Quand l'affection n'est pas bien caractérisée et qu'une modification de régime la neutralise à propos, les enfants se dénouent rapidement, leur taille s'élance et reprend bientôt ce qui lui manquait. Si, au contraire, faute de soins et de discernement, le rachitisme a fait de grands ravages, la guérison est plus lente, la croissance est pour longtemps entravée, et chaque jour on voit des enfants qui conservent et qui conserveront toujours des traces plus ou moins évidentes de leur ancienne maladie. Ils sont courts, trapus, la tête volumineuse, le menton porté en avant, les membres un peu trop forts ; ou bien ils sont difformes, la tête dans les épaules démesurément larges, le tronc rabougri et les membres tordus sur eux-mêmes.

A côté de l'influence du rachitisme sur la croissance doit se placer l'influence du régime alimentaire mal approprié des enfants, qui, sans produire évidemment les altérations rachitiques des os, altère cependant la nutrition générale et peut arrêter le développement de la taille. Le régime animal exclusif, qui conduit les enfants au rachitisme, suffirait, dit-on, à empêcher la croissance, et, dit Quetelet, on a vu par une simple modification de régime et par la substitution d'aliments humides à l'usage prématuré des viandes, la taille prendre un développement considérable. Je n'ai pas observé de faits de ce genre, mais ils ne me semblent pas impossibles, ils ressortent implicitement de nos connaissances acquises sur la cause et les effets du rachitisme.

Certaines maladies scrofuleuses localisées agissent sur l'accroissement local des parties qui leur servent de support. La maladie de Pott, outre la perte de substance qu'elle fait éprouver à certaines vertèbres, nuit encore au développement du reste de la colonne vertébrale. Toutes les tumeurs blanches des enfants arrêtent plus ou moins longtemps le développement du membre affecté, mais ce ne sont là que des détails de la grande question qui m'occupe et sur lesquels je ne dois pas m'arrêter d'avantage.

Il n'y a donc qu'une seule affection susceptible d'entraver et de suspendre la croissance générale des enfants, c'est le rachitisme. Il en est, au contraire, un grand nombres d'autres qui agissent en sens inverse et qui l'activent d'une façon quelquefois très-surprenante : ce sont les fièvres, les maladies aiguës et l'éclampsie.

Toutefois, il faut prendre garde de ne pas se tromper dans l'estimation de la croissance réelle des enfants pendant la durée des maladies. Il y a une cause d'erreur, non signalée jusqu'à ce jour, que mes recherches m'ont permis de découvrir et qui peut facilement faire considérer comme *réelle* une croissance tout à fait *apparente*. Je m'explique. On mesure un enfant le jour où il tombe malade, on le mesure quinze jours après, lorsqu'il se lève pour la première fois, et l'on trouve, je suppose, qu'il a grandi de 3 centimètres. Le lendemain, ces 3 centimètres se

trouvent réduits à 2, et le jour d'après, à 1 centimètre seulement qui reste définitivement acquis à la taille. Ce dernier chiffre exprime la *croissance réelle* de l'enfant, tandis que l'autre n'indiquait que la *croissance apparente*, celle que j'attribue au gonflement des cartilages intervertébraux et interarticulaires par le fait seul du repos au lit. Il ne faut donc pas prendre, comme expression de la croissance réelle des enfants, la différence de la taille qu'on observe au premier jour de la sortie du lit; il faut attendre trois et quatre jours de marche pour avoir le chiffre exact de l'accroissement.

Cela dit, afin de montrer à combien d'erreurs un examen superficiel pourrait conduire, voyons quelle est la véritable influence des maladies fébriles sur l'allongement du corps.

Mes observations ont été faites sur des enfants atteints d'éclampsie, de méningite et pseudo-méningite, de coqueluche, de pneumonie, de rougeole et de scarlatine.

Observation I. — *Éclampsie.* — Un garçon de trois ans, ayant vingt dents, d'une bonne santé habituelle et d'une bonne constitution, est tout à coup pris d'une attaque d'éclampsie venue sans cause appréciable. On me fait appeler et je le mesure à 854 millimètres. L'attaque d'éclampsie dura trente-six heures et se termina par la mort. La taille s'était allongée de 2 centimètres, elle portait 876 millimètres; en défalquant plus d'un centimètre pour ce que j'appelle la croissance apparente, il reste encore 7 à 8 millimètres d'accroissement réel en trente-six heures, ce qui me paraît énorme.

Observation II. — *Éclampsie.* — Une fille de quatre ans venait d'être mesurée par ses parents, et sa taille était marquée sur un panneau d'appartement à 92 centimètres. Le soir même, après une indigestion, elle vomit et rend un lombric, elle a une convulsion assez intense, qui se prolonge dans la nuit, elle reste au lit trois jours, puis se lève bien rétablie. Elle mesurait 93 centimètres 1/2, c'est-à-dire 1 centimètre 1/2 de plus qu'avant l'accident. Deux jours après, elle mesurait 93 centimètres, et au bout de huit jours, 92 centimètres 1/2 qui restaient définitivement. Cela fait donc une réduction de 1 centimètre pour la croissance apparente due au repos, et 1/2 centimètre d'accroissement réel en trois jours à la suite d'une convulsion.

Pseudo-méningite. — J'appelle pseudo-méningite ces maladie aiguës de l'enfance qui simulent complétement le début de la méningite, que l'on soigne comme telles, et qui guérissent sans avoir présenté autre chose que les phénomènes fébriles, nerveux et intestinaux de la méningite.

Observation III. — La petite fille du médecin de Seine-Port, âgée de quatre ans, m'offrit les troubles précurseurs de la méningite : tristesse, frayeurs subites, pleurs fréquents, sommeil troublé, perte d'appétit, vomissement, constipation, et enfin après huit ou dix jours, fièvre intense que nulle lésion évidente ne pouvait expliquer. Je la traitais comme étant affectée de méningite, par les sangsues aux oreilles et par le calomel à dose fractionnée. Le grand-père de l'enfant vint, et sans me consulter au préalable partagea mon opinion. Bref, l'enfant guérit en quinze jours. Je l'avais mesurée au début des accidents, elle portait 92 centimètres. A sa première levée, elle en mesurait 96, qui se réduisirent les jours suivants à 95, à 94, et définitivement à 93. Elle avait donc acquis en quinze jours une croissance apparente de 3 centimètres, et l'accroissement réel ne fut que de 1 centimètre seulement.

Méningite. — Dans plusieurs cas de méningite terminée par la mort, j'ai pu constater des élongations de 2 et 3 centimètres chez les enfants, mais, ne pouvant pas faire à leur égard la réduction que la fatigue opère nécessairement chez les sujets qui guérissent et qui marchent, je ne fais que mentionner ces observations.

Il en est une cependant que je rapporterai brièvement et sans y attacher beaucoup d'importance, parce qu'elle m'a été racontée par les parents et que je ne puis me porter garant de son entière exactitude :

Observation IV. — *Méningite.* — Marie Alavaine, fille de vingt ans, rue Traverse, 20, accidentellement sourde et muette, fort intelligente et très-habile aux travaux de couture, eut une fièvre cérébrale à l'âge de sept ans. Elle parlait et entendait bien avant cette maladie. Lors de sa guérison, au bout de quinze jours, elle avait, selon ses parents, grandi de la moitié de la tête, c'est à dire de 10 à 12 centimètres, elle était muette, et progressivement ensuite elle devint sourde.

Observation V. — *Coqueluche.* — Une petite fille de six ans, atteinte de coqueluche, avait passé les premières semaines sans être trop fatiguée de la toux, mais dans la période convulsive, la fièvre se déclara et mit la malade au lit pendant trois jours. A la première levée de l'enfant, sa taille était allongée de 1 centimètre et demi.

Pneumonie, rougeole, scarlatine. — Je pourrais rapporter ici plusieurs observations analogues aux précédentes et relatives au développement de la taille dans le cours de ces trois maladies aiguës. J'abrége en disant que ces faits n'ont rien de spécial et qu'ils présentent tous, à divers degrés, ce même phénomène d'accroissement du corps ultérieurement réduit des deux tiers dans la convalescence.

Fièvre typhoïde. — Dans un cas de fièvre typhoïde assez intense, l'enfant qui avait 110,25 avant sa maladie avait acquis 113,25 à la fin de sa maladie pour retomber en quelques jours à 111,25.

Fièvre éphémère. — Voici un des cas qu'on pourrait appeler de l'ancienne dénomination de fièvre de croissance, s'il n'y a pas eu erreur dans les renseignements qui m'ont été donnés :

Observation VI. — Maria Daumalle, âgée de trois ans et demi, entrée le 10 juillet 1855, au n° 10, salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Elle a été vaccinée. Son père et sa mère sont bien portants. L'enfant a eu, à l'âge de huit mois, des convulsions à la suite desquelles elle devint strabique (strabisme convergent de l'œil droit). Elle a eu des gourmes à la tête et des ganglions cervicaux engorgés ; ces gourmes ont guéri plusieurs fois pour revenir ensuite. Non sujette à s'enrhumer ; toujours constipée. Elle conserve, depuis son attaque de convulsion, un tremblement des doigts qui l'empêche de rien tenir. L'enfant est très-forte, mais de petite taille. Avant-hier elle est prise de malaise, d'une grande soif, d'inappétence, d'une grande fréquence du pouls et de gonflement du visage. Le lendemain tout le corps est enflé. *Dans la nuit d'hier à aujourd'hui*, la mère affirme que son enfant à *grandi considérablement*, d'environ 2 décimètres ; la robe qu'elle a mise avant-hier lui est aujourd'hui beaucoup trop courte. L'enfant a le crâne très-développé ; elle a beaucoup d'intelligence. Pas de convulsions ni de délire depuis avant-hier, ni vomissement, ni diarrhée. L'enfant n'avait pas uriné depuis vingt-quatre heures ; elle vient d'uriner peu abondamment.

11 juillet. L'enfant est très-grasse, très-développée, mais elle n'a pas traces d'œdème ; sa langue est naturelle ; pouls, 72 ; ni toux, ni vomissement, ni diarrhée. Elle a de l'appétit et veut sans cesse se promener. On mesure sa taille : 90 centimètres. Les urines traitées par la chaleur et l'acide nitrique ne donnent aucun précipité.

Le 13 juillet, l'enfant ne présente plus rien de particulier ; bon appétit, pas de diarrhée ni vomissement. Elle tousse un peu. La robe qu'elle avait avant l'accident et qu'on nous représente descend un peu au-dessous du genou, tandis qu'elle descendait au niveau des malléoles, ce qui fait une différence de 8 ou 10 centimètres.

Le 19 juillet, l'enfant sort sans avoir rien offert de particulier.

A part l'exagération des commémoratifs qui m'ont été racontés par la mère et que je regrette de n'avoir pu contrôler, c'est là un fait intéressant à enregistrer.

Bien que ces observations ne soient pas suffisantes et surtout assez nombreuses pour indiquer le rapport de la croissance et des maladies aiguës infantiles, elles fournissent déjà des renseignements certains sur quelques points, et pourront, je crois, servir de point de départ à des recherches ultérieures.

En résumé, sous l'influence de l'éclampsie, de l'état fébrile simple et de quelques maladies aiguës, la croissance des enfants paraît considérable, et l'allongement de la taille s'étend de 1 à 3 ou 4 centimètres.

Cet accroissement est apparent ; car, durant la convalescence et sous l'influence des jeux, de la marche et de la fatigue, la taille s'affaisse de nouveau, perd 1 ou 2 centimètres, de manière à réduire de deux tiers quelquefois l'élongation acquise pendant le repos de la maladie.

L'accroissement réel de la taille des enfants pendant leurs maladies aiguës, doit donc être estimé à peu près au tiers de leur élongation apparente.

§ III. — Influence de la croissance sur les maladies.

Il y a des maladies qui semblent être le résultat direct de la trop rapide croissance du corps.

Une tradition respectable, qui se perd dans un temps fort reculé et dont Richard (de Nancy) (1) s'est constitué l'interprète, nous fait connaître, avec les nombreuses variétés individuelles de la croissance plus ou moins rapide, les troubles qui en résultent pour l'organisme.

Quand la taille s'élève rapidement, les enfants sont maigres, leurs chairs sont molles, et les muscles sans ressort, promptement lassés, arrivent vite à la courbature. Le besoin fréquent du repos engendre la nonchalance et rend le sommeil plus nécessaire, plus long et plus complet.

Les articulations sont fréquemment douloureuses, et leur jeu parfois accompagné d'un léger bruit de frottement. Les sphincters sont lâches, d'où résultent quelquefois, en cas de besoins impérieux, les déjections involontaires des fèces ou des urines.

Les facultés intellectuelles sont un peu retardées, et les enfants conservent plus longtemps que les autres le goût des puérilités au-dessous de leur âge.

Rarement le mouvement de croissance des enfants est accompagné de fièvre. Il y a cependant des circonstances où, en l'absence de toute localisation possible d'un état fébrile, et en face d'un accroissement exagéré, on se demande s'il n'y aurait pas quelque rapport entre cette croissance et cette fièvre.

J'ai traversé plusieurs difficultés de ce genre, et il ne m'a pas toujours été possible de résoudre la question. Voici un de ces faits :

Observation VII. — Un enfant de vingt-cinq mois, élevé de 80 centimètres, nourri par sa mère, toujours bien portant depuis sa naissance, n'ayant encore que 10 dents : 4 incisives inférieures, 2 incisives médianes supérieures, 4 premières molaires, a commencé de marcher à treize mois.

Depuis six semaines il ne peut se tenir, il a une fièvre rémittente qu'on ne peut localiser. L'enfant est maigre, triste et abattu ; il mange à peine et boit beaucoup. Sa langue est gaufrée, son estomac très-bon ; il n'a pas de vomissements ni de diarrhée.

Aucun trouble n'existe dans les fonctions de la poitrine et de la tête.

(1) Richard, *Traité pratique des maladies des enfants* Lyon, 1839, p. 208 et suiv.

L'enfant ne veut et ne peut marcher, quoiqu'il n'y ait pas de douleur aux membres sous l'influence de la pression. Les os ne sont pas ramollis, la colonne vertébrale est droite, il n'y a pas de rachitisme.

Depuis six semaines, l'enfant a grandi de 80 jusqu'à 84 centimètres.

Est-ce le mouvement exagéré de croissance qui est la cause de cet état fébrile qu'il m'a été impossible de localiser, ou est-ce, tout au contraire, la fièvre en rapport avec un retard de dentition chez l'enfant qui a déterminé cette élongation de la taille? C'est ce qu'il est impossible de dire. Chacune de ces opinions peut se défendre, mais la vérité reste à découvrir. Pour moi, la question est restée insoluble.

Il y a un fait général qui me paraît accompagner l'accroissement trop rapide de la taille, c'est l'affaiblissement plus ou moins marqué du système musculaire, notamment celui des membres inférieurs. Cet affaiblissement peut aller jusqu'à la paraplégie complète.

On sait que tous les enfants grandissent beaucoup dans les maladies aiguës, et quiconque les a observés dans leur convalescence, les a vus faibles, chancelants, incertains de leurs pieds plus que jamais; pareille chose ne se voit pas chez l'adulte. C'est là un fait vulgaire. Chez eux cet état se prolonge fort longtemps, d'autant plus que la croissance a été plus grande, et tant que les muscles des jambes et des cuisses n'ont pas repris leur force primitive. Chose remarquable, cette faiblesse, qui existe d'abord partout, persiste dans les muscles des membres inférieurs lorsqu'elle a depuis longtemps disparu des membres thoraciques. J'ai vu des enfants rester ainsi plusieurs mois avant de recouvrer le complet exercice de leurs jambes, et chez un adulte de vingt et un ans, dont la croissance fut très-tardive, j'ai vu le mouvement, aboli pour toujours, caractériser une véritable paraplégie.

C'était en 1844, salle Saint-Michel, n° 42, dans le service de M. Rayer :

Observation VIII. — *Croissance rapide à vingt et un ans. Paraplégie consécutive.* — Un homme âgé de vingt et un ans, appelé par la loi du recrutement, se présenta au tirage et tomba désigné par le sort. Il passa devant le conseil de révision et fut réformé à cause de sa taille alors fixée à 1m,460, chiffre inférieur de 10 centimètres au minimum exigé par la loi. Il venait donc d'être déclaré exempt du service militaire au mois de mars, quand il tomba légèrement malade sans savoir me dire par quelle lésion. Il grandit beaucoup et ses membres inférieurs chaque jour alourdis devinrent bientôt immobiles. Il était paraplégique.

Désespéré de ne pas guérir, il quitta sa province au bout de six mois pour venir à Paris. Alors il prit un passe-port qui témoigna de sa taille au moment du départ. Cet homme avait alors 1m,586, ce qui établit une différence de 12 centimètres avec la mesure prise par les autorités militaires. Il avait donc, à vingt et un ans, grandi de 4 pouces ou à peu près en six mois, et pendant ce temps il était devenu paraplégique.

J'avoue que, pour mon compte, sans le merveilleux hasard de la réforme à la conscription et d'un passe-port délivré ultérieurement, c'est-à-dire sans l'existence de deux actes authentiques faits à six mois de distance, et qui démontrent la réalité de cette croissance tardive, je n'eusse jamais pu y croire; et si j'ai publié tous ces détails, c'est afin d'établir que je n'ai été la dupe d'aucune mystification.

Ce malade est resté plusieurs mois dans le service de la Charité sans éprouver d'amélioration, et au concours du Bureau central des hôpitaux il a fait l'objet d'une leçon fort incomplète, puisqu'elle était dépourvue des précieux renseignements dont j'ai parlé.

Pour moi, s'il m'est permis de hasarder une opinion dans ce cas extraordinaire et difficile, je dirai que j'attribue la paraplégie à la croissance tardive exagérée de ce jeune homme, et j'ajouterai fort timidement cette autre hypothèse, que ses membres inférieurs, en grandissant, auront distendu ou tiraillé la moelle et les nerfs qui en sortent.

Deux observations analogues ont été rapportées par M. Regnier, mais elles manquent de précision et l'on n'y trouve pas de mesures qui indiquent le chiffre précis de l'accroissement en longueur. Elles sont susceptibles d'être interprétées tout autrement que ne le fait leur auteur. Malgré leur insuffisance et l'absence de détails nécessaires pour savoir si ces malades étaient impotents par rhumatisme ou, au contraire, par suite de la paralysie, je les rapporterai ici :

Observation IX. — *Maladie de croissance; paralysie du mouvement; développement énorme des membres.* — Une jeune fille âgée de dix-sept ans, service de M. Gubler, salle Sainte-Marthe, hôpital Beaujon, février 1859, présentait un développement considérable de tout le corps ; ce développement était tel, qu'on aurait pu le considérer comme une monstruosité. Elle avait des douleurs dans toute la longueur des membres inférieurs, avec quelquefois exacerbation dans les articulations. Elle était impotente, et cette impossibilité dans la marche dura environ trois mois. Au bout de ce temps, elle commença à marcher, soutenue par des infirmières, avec un désordre d'action qui la faisait beaucoup ressembler à une personne atteinte de paralysie générale. Quand elle fut guérie, d'une façon assez rapide du reste, les membres avaient conservé le même volume que celui qu'ils avaient lorsqu'elle restait couchée ; les douleurs avaient disparu, tout était rentré dans l'ordre, et elle avait appris à se servir de nouveau de ces membres énormes.

Observation X. — *Maladie de croissance; douleurs articulaires.* — Est entré, le 13 décembre 1859, salle Saint-Louis, n° 20, service de M. Gubler (hôpital Beaujon), L... (Louis-François), vingt-six ans, tailleur de pierre, demeurant à la Villette, né à Boudé-sur-Iton (Eure).

Cet homme vigoureux et d'un tempérament sanguin, d'une taille assez élevée, resta tout petit jusqu'à l'âge de quatorze ans. A cette époque, douleur commençant par l'articulation du pied, remontant et envahissant successivement toutes les articulations; ces douleurs sont très-vives et lui font pousser des cris aigus. Perte complète de l'usage des membres ; réduit au décubitus dorsal ; grandi dans l'espace de six à huit mois de 50 à 60 centimètres. L'immobilité était telle, qu'on était obligé de le faire manger; le sommeil était empêché, le plus souvent, par la douleur; appétit inégal, prenant parfois de grandes proportions; pas de fièvre ni d'accidents d'autre nature. La petitesse de son corps était telle, que dans son pays on l'appelait *le Nain;* toutefois il était très-vigoureux, les membres étaient bien proportionnés dans leur développement ; suivant son expression, il en rossait de bien plus grands que lui. Il était piqueur, et par conséquent presque toujours à cheval.

La douleur avait commencé par la cheville du pied, spontanément, comme nous le disions plus haut. Il allait chercher un cheval lorsqu'il fut pris de cette douleur ; ses camarades le ramenèrent, et depuis ce moment il s'est alité : il était roide comme un morceau de bois (*sic*). Il garda le lit pendant six mois sans qu'il survînt le moindre changement dans son état. Le traitement, fait par un *curé*, consistait en frictions et en fomentations huileuses, après lesquelles il y avait un peu de soulagement. Enfin, au bout de ces six mois, on le mit dans des bains d'eau tiède, à la suite desquels il sentait tout son corps se déroidir ; dès lors un mieux sensible se montra, et il put marcher soutenu. Un bain aromatique lui fut donné au bout de quelque temps ; mais il se trouva mal dans ce bain, et l'on fut obligé de l'en retirer, puis il retomba immédiatement dans le même état qu'auparavant. Deux jours après, on lui fit prendre un bain salé, et, en sortant de ce bain, il éprouva un tel soulagement qu'il put remonter dans son lit sans être aidé. Trois bains salés ont suffi à son entier rétablissement ;

toutefois il lui est resté pendant quelque temps des crampes dans les mollets et dans les mains. Depuis lors son développement s'est bien effectué, et il n'a plus été malade jusqu'à ce jour, où nous le trouvons, dans les salles de M. Gubler, convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu.

La croissance ne s'accomplit pas toujours d'une façon régulière sur la totalité de la longueur du corps, elle porte quelquefois plus exclusivement sur une de ses parties : la *poitrine*, la *tête* ou les *membres supérieurs* et *inférieurs*.

M. Richard (de Nancy) a nettement indiqué les caractères de ces accroissements anormaux partiels, et leur influence sur la santé des individus.

« La *poitrine* chez les enfants n'a point la conformation de celle de l'adulte. Son diamètre perpendiculaire est plus petit, son diamètre antéro-postérieur est plus grand, toute proportion gardée ; en un mot, le cône auquel on a coutume de comparer le thorax, a un axe plus petit et une base plus large.

» La raison de cette disposition se trouve dans l'immense développement du ventre de l'enfant, qui renferme un appareil digestif accommodé au besoin de la nutrition et de l'accroissement tout à la fois.

» Le thorax diminué dans son diamètre vertical doit donc s'accroître d'avant en arrière, afin de loger le cœur qui est très-volumineux chez le fœtus, et le thymus qui n'existe plus chez l'adulte. Aussi le sternum est-il fortement incliné de haut en bas et d'arrière en avant, de manière que l'appendice xiphoïde est très-éloigné de la colonne vertébrale.

» A mesure que le sujet grandit, c'est surtout dans la portion dorsale de la colonne que le mouvement d'élongation se fait sentir, par la raison que cette partie occupe à elle seule la moitié de toutes les vertèbres ; pour que l'harmonie ne soit pas troublée, il faut que les dimensions transversales s'accroissent en même temps, et c'est ce double travail qui est souvent difficile.

» Quand le sujet grandit trop rapidement, le mouvement d'élongation l'emporte nécessairement ; le mouvement transversal est suspendu ou ralenti.

» Quelle que soit la période de la vie où ce mouvement trop précipité s'exécute, tout autre développement s'arrête. La seconde dentition se retarde et se dérange ; plus tard ce sont les phénomènes de la puberté qui se modifient, les règles qui ne viennent pas ou qui disparaissent après s'être déjà montrées quelquefois.

» Si l'accroissement dépasse certaines limites, le cœur, les poumons se trouvent mal à l'aise dans une poitrine trop étroite, et il peut en résulter des inconvénients plus graves pour la santé. C'est peut-être là l'origine d'un certain nombre de maladies du cœur ou de quelques affections pulmonaires tuberculeuses. »

Observation XI. — *Croissance tardive ; maladie organique du cœur ; hémoptysie ; palpitations.* — En 1851, une jeune fille de vingt et un ans, entrée à la Charité, dans le service de M. Andral que j'avais l'honneur de remplacer, s'y est présentée avec une affection du cœur développée dans les conditions suivantes de croissance tardive.

Elle est née de père épileptique et de mère parfaitement bien constituée, tous deux vivants encore. Elle a été nourrie par sa mère à Paris et marchait à l'âge d'un an. Puis elle a été emmenée à la campagne chez des paysans malheureux où elle a été mal nourrie, et à trois ans elle ne pouvait plus marcher. Elle était nouée, et cette atteinte de rachitisme dura près d'un an. Quand elle put marcher de nouveau, elle n'était pas difforme, elle était seulement faible et très-petite.

Depuis l'âge de douze ans, elle a pris l'habitude de la masturbation. Cette jeune fille a toujours été souffreteuse, petite et maigre. A quatorze ans, elle avait encore la taille d'une fille de six à sept ans, soit 1 mètre et 3 à 9 centimètres.

Alors elle commençait à grandir, puis elle tomba malade et resta au lit pendant dix-huit mois. Pendant ce temps sa taille s'allongea beaucoup et elle eut des palpitations, des crachements de sang, de l'anasarque. Elle guérit enfin et sortit du lit vers seize ans, presque aussi grande qu'elle est aujourd'hui, c'est-à-dire ayant 1 mètre 54 centimètres, ce qui donne à peu près une différence de 50 centimètres.

En faisant la part de l'exagération habituelle des malades, et réduisant de moitié la croissance de cette jeune fille depuis l'âge de quatorze à seize ans, il nous reste encore à enregistrer un accroissement de 25 centimètres, ce qui est énorme à cet âge.

Les règles ne vinrent qu'après cet accroissement de la taille, et depuis lors elles ne sont jamais venues régulièrement, elles ont toujours obéi plus ou moins à des emménagogues administrés dans le but de régulariser leur marche. Les parties génitales furent consécutivement le siége d'une leucorrhée habituelle.

La santé ne s'est jamais entièrement rétablie, une nouvelle hémoptysie abondante a eu lieu il y a deux mois, sans provoquer de graves accidents.

Cette jeune femme entre à l'hôpital pour une vaginite, et nullement pour sa maladie de cœur. C'est en l'examinant que nous avons fait cette découverte et formulé un triple diagnostic ainsi conçu : vaginite, rétrécissement de l'orifice de l'aorte avec état de chloro-anémie très-prononcé.

Il serait absurde de considérer la croissance tardive de cette jeune fille, dont je viens de rapporter l'histoire, comme la *cause certaine* de la lésion organique du cœur trouvée chez elle : ce serait une induction prématurée. Il en pourrait être tout différemment. Rien ne prouve, en effet, que l'enfant primitivement atteinte d'une endocardite, ne soit restée malade au lit pendant deux ans, et que sous l'influence de cette affection et du repos, la taille retardée dans son essor n'ait acquis les dimensions que nous avons indiquées. Rien ne le prouve, mais aussi rien ne l'établit, et nous ne voyons pas, en conséquence, ce qui pourrait empêcher de croire dans une certaine mesure à l'influence possible de la croissance exagérée sur le développement de l'altération organique du cœur. Pour mon compte, je n'y vois, en ce moment, qu'une coïncidence, et je laisse à l'avenir le soin d'éclairer, par de nouvelles observations, le sujet en litige.

M. Richard (de Nancy) a publié en trop peu de mots une observation qui offre de l'analogie avec la précédente, mais que je ne puis utiliser ici faute de détails. Voici en quoi elle consiste :

Observation XII. — *Croissance tardive très-rapide; consomption; hémoptysie ; guérison.* — Un enfant de la Charité de Lyon, âgé de seize à dix-sept ans, grandit de *plusieurs pouces* dans l'espace assez court de *deux mois*.

Pendant ce temps, l'hémoptysie, la toux, l'émaciation se réunissaient pour faire craindre une phthisie pulmonaire. L'auscultation, cependant, n'indiquait aucune lésion tuberculeuse, et le poumon était perméable partout.

Après quelque temps de repos, l'usage du lait d'ânesse, de boissons gommées et plus tard l'addition d'une forte nourriture animale, ce jeune homme guérit, mais, je le répète, il manque à ce fait la plupart des détails rigoureusement nécessaires à n'importe quelle conclusion. Je le signale comme un fait de croissance rapide et considérable à un âge avancé.

Il n'est pas impossible, non plus, que, sous l'influence de l'accroissement rapide du corps, et du rétrécissement notable de la poitrine qui en est la conséquence, les poumons, comprimés, mal à l'aise, gênés dans leurs fonctions, insuffisants à une puissante hématose, ne puissent devenir le siége d'une affection tuberculeuse. On voit, en effet, tant de gens prématurément allongés, dont la poitrine est étroite

et amaigrie, qui deviennent ultérieurement tuberculeux, qu'on peut se demander, sans faire tort à son jugement, si la croissance rapide est chez eux la cause ou au contraire l'effet de la maladie à venir. Dans quelques cas rares, il ne saurait y avoir de doute ; chez les individus nés de bonne race, et qu'un accroissement rapide a prématurément grandis, la faiblesse, les palpitations et les tubercules doivent être rapportés à ce mouvement exagéré de la croissance.

Une autre variété d'accroissement partiel anormal est celui qui a pour siége les membres supérieurs, et qu'on reconnaît à la longueur et au volume des bras, chez des sujets de petite taille ; ou aux dimensions des hanches, et à l'étendue disproportionnée des cuisses et des jambes, ainsi qu'à leur maigreur, chez certains hommes de haute stature. Ces faits n'ont qu'une médiocre importance en pathologie, et nous ne croyons pas devoir nous en occuper autrement que par cette simple mention.

Conclusions.

Vainement on s'élève par la pensée au niveau de la conception des forces qui président à l'accroissement humain, toujours il faut descendre à l'observation de ses phénomènes pour en découvrir les lois. Ainsi ai-je procédé. Les faits nombreux que j'ai rapportés m'ont fait connaître, mesure en main, la taille moyenne des enfants aux différents âges, dans l'un et dans l'autre sexe. J'ai apprécié l'influence des maladies sur la *croissance apparente* des enfants et leur influence sur la *croissance réelle.* J'ai terminé, enfin, par la recherche de l'influence des croissances trop rapides et trop exagérées sur l'organisme et sur le développement des forces du système musculaire, de la paraplégie et des fonctions respiratoires et circulatoires.

Il me reste maintenant à compléter ces dernières considérations par l'exposé des règles d'hygiène et de thérapeutique qui me paraissent convenir en pareille occurrence.

Chez les enfants qui ne grandissent pas, on peut, à moins de circonstance héréditaire spéciale, croire à l'existence du rachitisme ou du commencement de cette affection, et il faut changer le régime et la manière de vivre des sujets. Il faut les mettre à l'usage exclusif du laitage sous toutes ses formes, supprimer la viande, les légumes et le vin, et les envoyer vivre à la campagne. Si le rachitisme est nettement caractérisé, il convient de recourir aux bains salés et à l'huile de foie de morue à des doses variables indiquées par l'âge et la susceptibilité des enfants.

Dans le cas de croissance exagérée trop rapide, il faut, au contraire, diminuer la quantité de lait et d'aliments maigres, pour habituer l'estomac, autant que possible, à l'usage d'un régime fortement animalisé. Il faut prescrire les affusions froides quotidiennes sur le corps, et en été les bains froids souvent répétés. La course et la marche sont très-nécessaires, et il est d'autant plus important de recourir à ces exercices que, ainsi qu'on le sait, la fatigue amène l'affaissement momentané de la colonne vertébrale. La marche prolongée, avec un poids sur la tête, constitue la gymnastique la plus utile de la croissance. Les enfants doivent, en outre, être couchés durement sur le crin, et séjourner peu au lit, tout juste le temps nécessaire pour réparer les forces. Sept heures de sommeil et de repos doivent leur suffire.

La gymnastique, en général, est ici d'une haute utilité, ainsi que tous les exercices qui consistent à lever des poids pendant longtemps. La suspension prolongée du corps à l'aide des mains, la lutte, les jeux de boxe, l'escrime, impriment une

vitalité différente aux muscles qui grossissent et résistent par leur tonicité à l'extension des os qu'ils recouvrent.

Aphorismes.

413. La croissance est une des plus curieuses manifestations de la force motrice qui règle, dirige et coordonne la création et le développement des êtres organisés.

414. La croissance s'accomplit d'après des lois régulières et absolues, variables dans chaque climat, dans chaque race, dans chaque sexe, et troublées seulement par les révolutions soulevées dans l'organisme par les maladies.

415. Les maladies du jeune âge accélèrent toujours le mouvement de la croissance.

416. La croissance qui résulte de l'action des maladies du jeune âge n'est pas aussi rapide qu'on pourrait le croire de prime abord ; elle est toujours plus considérable *en apparence* qu'elle ne l'est *en réalité*.

417. L'influence des maladies sur la croissance doit être directement rapportée à l'influence de l'état fébrile qui les accompagne.

418. La croissance exagérée agit à son tour comme cause de maladie ultérieure, et des affections pulmonaires cardiaques ou paralytiques peuvent en être la conséquence.

LIVRE XXIX.

MALADIES GÉNÉRALES.

CHAPITRE PREMIER.

PURPURA.

Le purpura est une maladie du sang, ou *nosohémie*, qui se manifeste par des hémorrhagies spontanées de la peau et des différentes muqueuses.

Des anatomo-pathologistes en ont fait une maladie de la peau, en raison de son siége, et parce qu'en général ils classent les maladies d'après le siége et l'apparence des produits morbides. C'est un vice de méthode qui commence à disparaître. Il faut au contraire envisager cet état morbide comme une altération particulière du sang révélée par des hémorrhagies de la peau et des muqueuses.

Bateman a divisé le purpura de la façon suivante :

Purpura simplex...... } apyrétique ou fébrile.
Purpura hæmorrhagica. }
Purpura urticans.
Purpura senilis.
Purpura contagiosa.

Cette division a l'inconvénient de multiplier les espèces sans nécessité et de réunir des maladies très-différentes. Ainsi, le *purpura urticans* n'est qu'une forme de l'urticaire : c'est de l'urticaire hémorrhagique. Si l'on devait admettre cette

forme de purpura, il faudrait admettre également un *purpura morbilleux, scarlatineux*, etc., dans les cas de rougeole et de scarlatine hémorrhagiques dont l'exanthème est remplacé par de petites hémorrhagies de la peau.

Le *purpura senilis*, variété motivée par l'âge des sujets et non par la nature du mal, n'a pas de raison d'être; enfin le *purpura contagiosa*, caractérisé par les pétéchies des fièvres et des typhus, est une maladie de nature toute différente, qui ne peut être confondue avec le purpura proprement dit, qu'à la condition de ne tenir compte que des produits morbides pour le classement des maladies. J'ai dit que c'était une erreur.

Chez les enfants, le purpura se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte. On y doit cependant séparer le purpura des nouveau-nés dont l'apparence est semblable, mais dont la nature toute différente se confond avec celle de l'*hémophilie*, c'est le *purpura des bluters* causé par la diathèse hémorrhagique.

J'admettrai le purpura des nouveau-nés, ou *purpura bluters*, le *purpura simplex* et le *purpura hæmorrhagica*.

Causes.

Les causes du purpura du nouveau-né sont toutes différentes de celles du purpura des enfants plus âgés. La maladie est *congénitale, héréditaire.* Il y a des familles où tous les enfants sont affectés de cette disposition originelle, mais chez tous elle ne se manifeste pas au moment même de la naissance, et elle peut ne se révéler que dans l'âge adulte. Quand elle agit dès la naissance, c'est tantôt sur les garçons, cas le plus ordinaire, et tantôt sur les filles. Assez souvent l'enfant la conserve en puissance et la transmet à ses enfants, de façon que le purpura saute une génération (1).

Dans la seconde enfance, le purpura se montre surtout de cinq à quinze ans, il frappe également les deux sexes, il est *héréditaire* et se montre plus souvent au printemps et en été que dans l'hiver. Il est quelquefois *épidémique.* On l'observe assez souvent chez des enfants couchés dans des lieux bas, sombres et humides, dans les endroits où il y a encombrement de malades, et par le fait de l'influence *nosocomiale* lorsqu'il se développe à la fin des maladies chroniques. Il résulte des grandes fatigues qui épuisent les forces, défibrinent le sang ou modifient les qualités de ce liquide. L'alimentation insuffisante ou malsaine peut en être la cause, enfin il accompagne la terminaison d'un grand nombre de maladies chroniques. Sous ce rapport, c'est un signe pronostic très-défavorable.

Pour Tommassini, le purpura est causé par une phlébite ou une artérophlébite cutanée, mais pour la grande majorité des médecins, aujourd'hui c'est une altération du sang comparable à celle du scorbut, qu'on peut, avec Lind, Huxham, Boerhaave, etc., désigner sous le nom de *fluidité du sang.*

Lésions.

Quelle que soit la cause du purpura, les lésions sont les mêmes. Une différence de nature dans la cause du mal ne change point la nature du produit. L'hémorrhaphilie, le scorbut, le purpura, sont trois maladies voisines mais distinctes, et cependant les altérations sont semblables.

Des taches sanguines miliaires ou plus étendues, sous-épidermiques, ou placées

(1) Voy. Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie.* Paris, 1847-1850.

dans l'épaisseur du derme et sous le derme, caractérisent l'une des formes du mal. Ces taches sont d'abord noirâtres, rouges ou jaunâtres quand le sang est en voie d'absorption.

Des ecchymoses plus ou moins étendues existent sous la peau et dans les interstices des muscles. On y trouve des quantités plus ou moins considérables de sang noir liquide ou coagulé qui se résorbe lentement.

Des taches semblables existent sous les muqueuses des lèvres, de la langue et de la voûte palatine, dans l'estomac et dans les intestins, dans la vessie, dans les bronches, etc.

Il y en a sous l'arachnoïde, sous les plèvres, sous le péricarde et l'endocarde, ous le péritoine, etc.

Ces hémorrhagies existent dans tous les parenchymes, dans le cerveau, dans les poumons, dans les muscles, dans les cavités séreuses et articulaires et dans les os, ainsi que l'a indiqué Récamier.

Chez ceux qui succombent, il y a un état prononcé d'anémie dans tous les tissus.

Si l'on en croit les analyses de MM. Andral et Gavarret, l'altération consisterait dans une diminution de la fibrine. Ainsi, une première analyse a donné :

Fibrine	1,6
Globules	149
Matières solides	86

Dans une seconde analyse il y avait :

Fibrine	1,6
Globules	111
Matières solides	86

Cependant ce serait mal comprendre cette nosohémie que de la faire consister dans une simple diminution du chiffre de la fibrine. Il y a autre chose comme dans le scorbut, et cette autre chose, c'est le ramollissement de la fibrine, qui est moins promptement et moins facilement coagulable que dans l'état normal. L'altération de quantité n'est pas grand'chose en face de cette altération qualitative qui explique mieux que toute autre la fluidité du sang et sa transsudation par les capillaires.

§ I. — Purpura des nouveau-nés.

La maladie se révèle d'une façon différente chez le nouveau-né lorsqu'il y a hémorrhaphilie que dans le purpura ordinaire.

Chez les nouveau-nés, il se fait de petites hémorrhagies capillaires dans l'épaisseur de la peau et des hémorrhagies incoercibles, souvent mortelles au moment de la chute du cordon ombilical (1).

S'ils passent cette époque, l'hémorrhagie se fait par les fosses nasales, par une écorchure insignifiante, par une piqûre de sangsue, par une blessure de la langue, ainsi que l'a rapporté Dubois (de Neuchâtel). Des ecchymoses succèdent à la plus faible pression des téguments, et les enfants pâles, jaunâtres, décolorés, s'affaiblissent à l'excès. Quelques-uns ont de vives douleurs dans les jointures, de l'œdème aux jambes, et une nouvelle et dernière hémorrhagie les fait périr.

(1) Voy. HÉMORRHAGIES OMBILICALES, p. 51.

§ II. — Purpura simplex.

La maladie, tantôt *primitive*, se manifeste chez un enfant ayant jusque-là conservé sa santé, et, tantôt *secondaire*, se développe dans le cours d'une autre maladie aiguë ou chronique, telle que la fièvre yphoïde, la diphthérite, les maladies virulentes, la tuberculose, l'entérite chronique, etc., etc.

Le *purpura simplex*, primitif ou secondaire, est caractérisé par des taches hémorrhagiques miliaires de la peau, ou par des taches plus étendues, larges de 1 à 2 centimètres et par des ecchymoses sous-cutanées. Des taches semblables se développent sur les muqueuses et sous les séreuses.

Au moment de leur apparition à la peau elles ressemblent à des pétéchies, ou présentent le véritable caractère d'une hémorrhagie intra-cutanée. Elles sont d'un rouge violacé, presque noires, puis se décolorent, deviennent brunes, jaunes, et disparaissent au bout de quatre ou cinq jours par le fait de l'absorption spontanée.

Quelques-unes s'accompagnent quelquefois d'un soulèvement de l'épiderme donnant lieu à une phlyctène noirâtre, remplie de sérosité sanguinolente. C'est un fait rare dont j'ai rencontré deux exemples.

Ces taches viennent subitement, sans prurit, sans chaleur ni douleur. A part le cas de phlyctène, elles ne font aucune saillie à la surface de la peau et ne disparaissent pas sous la pression du doigt. La marche, la fatigue, la pression de la peau, peuvent déterminer leur apparition.

Dans la plupart des cas elles se montrent sans fièvre, sans malaise et sans troubles fonctionnels autres qu'un peu de faiblesse. Mais, chez quelques enfants au contraire, il y a de l'inappétence, de la courbature et un mouvement fébrile assez prononcé. C'est le *purpura simplex fébrile*. Il n'est pas plus grave que l'autre. On y observe quelquefois de l'œdème avec ou sans douleur de la peau, et les urines peuvent être albumineuses. J'en ai vu trois exemples, mais l'œdème peut exister sans albuminurie.

Quelquefois, mais cela est rare, le *purpura simplex* est précédé, là où doit se faire l'hémorrhagie cutanée, des ymptômes de congestion active, tels que chaleur, gonflement et douleur. Ollivier, Rilliet et Barthez en ont cité un exemple.

§ III. — Purpura hæmorrhagica.

Le *purpura hæmorrhagica*, comme le *purpura simplex*, est *primitif* ou *secondaire*.

Ce qui le distingue du *purpura simplex*, ce sont des hémorrhagies fluentes par les muqueuses, des épistaxis, des hémoptysies, etc., etc. On a admis un *purpura fébrile sporadique* et un *purpura fébrile épidémique*. Le premier que je vais décrire est celui que l'on observe ordinairement; l'autre me paraît être une autre maladie que le purpura: c'est une fièvre grave de la nature des typhus, et elle se rapporte beaucoup plus à la *fièvre hémorrhagique pétéchiale*, décrite par Lordat, qu'à toute autre affection.

Le *purpura hæmorrhagica* existe avec ou sans fièvre et sans malaise ni troubles fonctionnels.

Des taches et des ecchymoses semblables à celles du *purpura simplex*, mais plus confluentes, se montrent à la surface de la peau et suivent la même marche. Avec elles il se fait de véritables hémorrhagies à la surface d'une ou de plusieurs

muqueuses. Dans un cas que j'ai observé, l'écoulement avait lieu par es gencives et fut suivi de la chute de quelques dents. Sur un autre enfant, j'ai observé l'épistaxis et l'hémoptysie, et tous ceux qui ont étudié cette forme de purpura ont signalé des faits de ce genre. Les hémorrhagies ont lieu par les reins, par les gencives, par les bronches, par l'estomac ou par l'intestin, par les narines, par les conjonctives ou par les oreilles, ce qui est très-rare. Tantôt peu abondantes et bornées à une seule muqueuse, elles sont quelquefois très-considérables et s'effectuent par plusieurs surfaces. Alors elles donnent lieu à un état de langueur, de faiblesse, de pâleur et d'anémie très-caractérisé, dans lequel il y a de la dyspepsie, des palpitations avec ou sans bruit de souffle cardiaque et vasculaire.

Chez quelques enfants ces hémorrhagies peuvent avoir lieu dans de grandes cavités séreuses comme la plèvre, ou dans quelques synoviales articulaires.

Plusieurs fois j'ai observé de l'œdème et de l'anasarque avec albuminurie sans pissement de sang, alors que les urines étaient parfaitement limpides. Cette albuminurie a cessé avec la guérison du purpura. Ailleurs j'ai observé de l'œdème sans albuminurie, ce qui arrive assez souvent dans un grand nombre de maladies de l'enfance.

Le *purpura simplex* primitif dure environ de quinze à vingt jours et se termine favorablement par la résorption successive du sang des pétéchies, des ecchymoses sous-cutanées et des hémorrhagies faites dans l'épaisseur de la peau. Quand la maladie est secondaire, sa marche et ses terminaisons sont entièrement liées à celles de l'affection principale sur laquelle cette complication n'a aucune influence. C'est un signe fâcheux indiquant presque toujours la mort.

Marche, durée, terminaison.

Le *purpura hæmorrhagica* dure plus longtemps que le *purpura simplex*, et il ne se termine pas toujours d'une façon aussi favorable. Il peut se prolonger pendant plusieurs mois, et à peine une éruption de taches hémorrhagiques du derme ou une hémorrhagie muqueuse est-elle terminée, que d'autres hémorrhagies s'accomplissent. A chaque instant se montrent de nouvelles et larges ecchymoses, puis les enfants s'affaiblissent, se décolorent, s'œdématient, et il peut en résulter un état de cachexie mortelle.

Dans quelques cas rares, tout à fait exceptionnels, cette forme de purpura se termine d'une façon presque subite et foudroyante par la mort. MM. Rilliet et Barthez en citent un exemple qui leur a été communiqué par Lombard (de Genève) et qui est relatif à un enfant de seize mois mort en huit heures.

Pronostic.

Le *purpura simplex* primitif n'a aucune gravité, et tant que l'altération du sang d'où il résulte n'est pas assez forte pour produire d'abondantes hémorrhagies par les muqueuses, il n'y a rien à craindre. Sa terminaison est constamment favorable. Il n'est pas plus grave en lui-même lorsqu'il dépend d'une maladie aiguë ou chronique, et qu'il doit être considéré comme une maladie secondaire. Dans ce cas il n'a d'autre importance que celle d'un signe pronostique grave.

Le *purpura hæmorrhagica* est beaucoup plus grave. Bien que dans la majorité des cas il soit suivi de guérison, il peut occasionner la mort, soit d'une manière foudroyante, ce qui est très-rare, soit par l'effet d'hémorrhagies abondantes et répétées, soit enfin par l'état de faiblesse, d'anasarque et de cachexie qu'entraîne l'altération du sang.

Traitement.

Dans le traitement du purpura simple ou hémorrhagique il faut, avant tout, se préoccuper de l'altération du sang qui en est l'origine et y remédier par les remèdes convenables. La lésion de la peau n'est rien qu'un symptôme, et il n'y a que dans les cas d'hémorrhagie fluente, douloureuse, par la peau ou par une surface muqueuse accessible à la main, qu'il soit convenable d'intervenir localement.

Le repos, les boissons acidules vinaigrées et glacées, la limonade nitrique et sulfurique, l'eau de Rabel, la décoction de ratanhia et de magnésie, l'eau Brocchieri, de Tisserant et l'eau de Pagliari doivent être employés concurremment avec une bonne alimentation suffisamment réparatrice d'où le vin ne doit pas être exclu.

L'*essence de térébenthine* à la dose de 8 à 10 grammes, conseillée par le docteur Neligan (1), est un bon remède à employer, car la térébenthine est un puissant hémostatique. Plusieurs cas de succès ont été rapportés en faveur de cette médication.

Si la maladie dure depuis longtemps, les bains de mer et le séjour à la campagne seront très-utiles. Le *quinquina* dans du sirop ou dans du vin peut être également conseillé.

Les *ferrugineux*, tels que l'eau de Spa, de Bussang, le sous-carbonate de fer, 20 à 25 centigrammes par jour, la limaille de fer à la même dose, le tartrate de potasse et de fer, etc., peuvent être indifféremment employés. Il est une préparation ferrugineuse cependant qui l'emporte sur toutes les autres et sur laquelle de nombreux succès ont appelé l'attention : je veux parler du perchlorure de fer conseillé par M. Pize (de Montélimart) et par M. Piorry (2). On donne ce médicament à l'intérieur, à la dose de 8 à 10 grammes, et il est rare que la guérison se fasse beaucoup attendre.

Dans les cas d'hémorrhagie fluente, compromettant la vie des enfants, ayant lieu par la peau, par les gencives, sur un point visible de la muqueuse buccale ou nasale, il faut appliquer sur le lieu de l'hémorrhagie une petite boulette de charpie trempée dans le perchlorure de fer, et bientôt après le sang cesse de couler. C'est le moyen hémostatique direct par excellence, et nul autre ne peut lui être opposé.

Aphorismes.

419. Le purpura est une hémorrhagie de la peau, des muqueuses et des viscères, causée par la perte de plasticité de la fibrine.

420. Des hémorrhagies miliaires de la peau et des ecchymoses sous-cutanées avec ou sans fièvre caractérisent le *purpura simplex*.

421. Des hémorrhagies miliaires de la peau, des ecchymoses sous-cutanées et des écoulements de sang par les muqueuses de la bouche, du nez, des poumons, de l'estomac, de la vessie, etc., avec ou sans fièvre, feront reconnaître le *purpura hæmorrhagica*.

422. On peut avoir le purpura d'emblée, mais très-souvent il est la conséquence

(1) Neligan, *Dublin Journal*, 1845.

(2) Voyez, à ce sujet, le rapport de M. Devergie sur le mémoire de M. Pize, et la discussion à laquelle il a donné lieu (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1859-1860, t. XXIV, p. 686 et suiv.).

d'une maladie typhoïde, virulente, toxique, ou d'une maladie chronique à sa dernière période.

423. Le purpura qui vient dans le marasme produit par une maladie chronique annonce une mort prochaine.

424. On guérit toujours du *purpura simplex*, mais il n'en est pas de même du *purpura hæmorrhagica* qui, par la perte du sang, peut occasionner la mort.

425. Le meilleur des remèdes à opposer au purpura, c'est le perchlorure de fer.

CHAPITRE II.

DIPHTHÉRITE.

Considérations générales.

Le nom de *diphthérite* (de διφθερα, *fausse membrane*) a été créé en 1826 par Bretonneau, pour désigner les inflammations du tissu muqueux accompagnées de la production des fausses membranes.

« Je ne dirais pas toute ma pensée, si je n'ajoutais que je vois dans cette inflam- » mation couenneuse une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose » catarrhale que la pustule maligne l'est du zona, une maladie plus distincte de » l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même ne l'est de la petite vérole ; » enfin une affection morbide *sui generis*, qui n'est pas plus le dernier degré du » catarrhe, que la dartre squameuse n'est le dernier degré de l'érysipèle.

» Plus j'ai apporté d'attention à l'étude des phénomènes propres à ce mode » inflammatoire, plus il m'a paru s'éloigner de tout autre par des caractères qui » lui sont propres (1). »

Bretonneau indique ensuite les caractères des fausses membranes, pensant que cela pourra faire distinguer « cette inflammation *diphthéritique* de quelques autres inflammation *couenneuses* avec lesquelles il importe de ne pas la confondre ». Comme on le voit, ce savant, en contradiction avec lui-même, admet la formation des fausses membranes sans diphthérite, et nous partageons cette opinion. Comme lui, nous pensons qu'il se forme des fausses membranes sans la maladie générale qu'on appelle diphthérite, et, pour distinguer ces faits, j'ai admis des diphthérites molles *non infectantes*, ou diphthéroïdes, et des diphthérites dures *infectantes*, ou *vraies diphthérites*.

Bretonneau a considéré comme étant de la diphthérite : 1° la *gangrène scorbutique* des gencives, ce qu'on appelle la stomatite ulcéro-membraneuse, maladie bénigne qui ne fait jamais périr ; 2° l'*angine maligne*, qui comprend l'angine ulcéreuse ou gangréneuse, sans fausses membranes, et l'angine couenneuse ; 3° enfin le *croup* ; et il ajoute : « Je ne pense pas que l'*identité de ces trois affections,* » fondée sur *une identité d'altérations organiques* que l'anatomie pathologique a » démontrée, puisse être infirmée par quelques symptômes sans valeur (2). » C'est là une opinion très-arrêtée chez lui, car plus loin il dit : « Il n'y a aucune diffé- » rence essentielle entre l'inflammation pelliculaire qui devient si redoutable en se » propageant dans les canaux aérifères, et celle qui, bornée aux gencives, ne cause » qu'une légère indisposition (3). »

Ainsi Bretonneau, convaincu que les maladies ne peuvent être plus sûrement distinguées que par leurs caractères anatomiques, désigne sous le nom nouveau

(1) Bretonneau, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux et en particulier sur la diphthérite*. Paris, 1826, p. 41.

(2) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 45.

(3) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 47.

d'une seule et même maladie toutes celles qui sont caractérisées par l'inflammation pelliculaire. « J'entreprends de constater par le témoignage des faits que la » gangrène scorbutique des gencives, le croup et l'angine maligne ne sont qu'une » seule et même maladie... (1) » Et plus bas : « Prouver que le croup n'est que le » dernier degré de l'angine maligne, que l'angine maligne ou gangréneuse n'est » pas gangréneuse, qu'il n'y a aucun rapport entre le sphacèle et les altérations » que cette maladie laisse à sa suite, etc., etc. » Telles sont les idées qui servent de base au traité de la diphthérite. J'ai cru devoir les exposer textuellement, afin que chacun puisse les apprécier sûrement avec la certitude d'avoir sous les yeux la pensée complète de l'auteur.

Pour Bretonneau, la diphthérite est donc une maladie primitivement générale, se manifestant par des productions pseudo-membraneuses, et habituellement c'est une phlegmasie pelliculaire spécifique du tissu muqueux de l'arrière-gorge, se terminant le plus souvent par le croup.

Je crois que cette manière de voir n'est pas exacte, et que, au contraire, la diphthérite est une maladie primitivement locale, ne devenant générale qu'un peu plus tard en infectant l'organisme au moyen d'une absorption putride qui fait périr les malades. Sous ce rapport, elle est l'analogue de la pustule maligne, maladie locale qui engendre le charbon, affection générale, des ulcérations accidentelles qui entraînent l'infection purulente, ou du chancre qui amènera la syphilis constitutionnelle.

Tableau de la maladie.

La diphthérite est destinée, selon son inventeur, à remplacer, en nosographie, la gangrène scorbutique des gencives ou stomatite ulcéro-membraneuse, les angines ulcéreuses, gangréneuses et le croup, généralement décrites comme des maladies d'espèce différente. Le temps n'a pas confirmé ces espérances, car d'un côté il est peu de personnes aujourd'hui qui considèrent comme étant de même nature la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine couenneuse ou le croup, et de l'autre on observe des angines ulcéreuses et gangréneuses qui font périr les malades de la même façon que l'angine couenneuse ou diphthérite, et dans lesquelles *il n'y a pas de fausses membranes*.

La diphthérite, ou inflammation pelliculaire de la gorge, « *est aussi distincte » de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même est distincte de la petite » vérole* », et il ne faut pas la confondre « *avec les autres inflammations couen- » neuses* », l'angine couenneuse commune, par exemple (2). Tous ceux qui ont vu beaucoup de ces malades savent les difficultés du sujet et reconnaîtront avec moi les certitudes de ce diagnostic. Ils conviendront sans peine qu'il est difficile de distinguer dans le fond de la gorge une fausse membrane appartenant à l'angine couenneuse commune ou scarlatineuse qui n'est pas de la diphthérite, d'avec une fausse membrane qui est de la diphthérite. Je puis me tromper, mais je ne crois pas qu'il soit exact de dire, avec Bretonneau : « L'angine pelliculaire » scarlatineuse est aussi distincte de la diphthérite que la scarlatine l'est de la petite » vérole. » Tout le monde sait que l'angine scarlatineuse est souvent suivie de croup, et qu'elle donne lieu quelquefois à un empoisonnement exactement semblable à celui de la diphthérite et des angines gangréneuses. Il n'y a pas alors de différence appréciable, il n'y en a pas surtout qui soit comparable à la différence

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 10.
(2) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 342.

qui sépare la variole de la scarlatine, et il serait plus facile d'admettre, au contraire, l'identité de nature entre l'angine scarlatineuse et la diphthérite. Tous deux ont souvent les mêmes caractères anatomiques, la même marche, et donnent lieu aux mêmes conséquences pour l'individu qui en est affecté.

Dans cette description de la diphthérite, comprenant ce qu'on avait appelé jusque-là *angine maligne*, angine *gangréneuse*, angine *couenneuse*, Bretonneau veut surtout montrer la nature spécifique de l'inflammation pelliculaire, et sa terminaison par le croup, fait vrai pour l'épidémie qu'il raconte et qui ne l'est plus pour des épidémies observées en d'autres localités. Il indique, d'après Guersant, d'après Starr, la présence des fausses membranes sur les lèvres, sur les oreilles dépouillées d'épiderme par l'impétigo, sur les vésicatoires, ce qui atteste une sorte de disposition générale particulière dont tout le monde reconnaît l'existence.

Seulement, un peu trop préoccupé du rapprochement à établir entre la diphthérite et le croup, il insiste particulièrement sur la propagation des fausses membranes dans les conduits aérifères occasionnant l'asphyxie, sans montrer suffisamment ces cas de mort que produit l'empoisonnement du fluide sanguin par l'infection de l'économie.

C'est là un fait de la plus haute importance qui ressort de toutes les observations ultérieures. Il y a même des épidémies, celle de 1857 à la Ferté-Gaucher, racontée par M. Delbet (1), où l'angine maligne reste purement gangréneuse, sans produire aucune fausse membrane, et où tous les malades succombent par le fait de cette infection générale.

La diphthérite est *épidémique* et *contagieuse* comme les différentes espèces d'angines ulcéreuses, gangréneuses, qu'elle a la prétention d'absorber. Bretonneau est à cet égard de l'avis de ses devanciers. Il reproduit les témoignages d'Alaymus : « Caveant angue pejus parentes suos filios secum gerere, ubi puerulus hoc modo » infirmatur ; et, si in domo ejus continget, statim alios pueros valetudine fruentes » separent » ; de Carnevale, dans un vers fort expressif :

Cede cito, longinquum abi, seriusque reverte ;

et il les contrôle en disant que cette contagion est beaucoup moins prononcée que dans d'autres maladies. Cela est vrai.

Tous les faits racontés par Bretonneau, avec l'intention de supprimer l'angine maligne et gangréneuse ou la stomatite ulcéro-membraneuse de la nosographie pour remplacer ces dénominations par celle de diphthérite (inflammation pelliculaire), sont parfaitement exacts, et ils tirent surtout leur signification de l'épidémie dans laquelle ils ont été observés. Il est certain qu'il y a des phlegmasies muqueuses de l'arrière-gorge et du larynx, tenant à une influence générale souvent épidémique, dans lesquelles il faut reconnaître une cause spécifique produisant l'érosion des tissus, leur ulcération, leur gangrène et l'apparition de fausses membranes à leur surface. A ces lésions se rapportent une infection générale de l'économie qui occasionne la mort par intoxication putride, ou dans quelques circonstances, la production de fausses membranes dans les voies aériennes causant le croup et une asphyxie mortelle. Mais la fausse membrane n'est pas l'élément nécessaire ni dangereux de la maladie, car il y a des angines malignes gangréneuses sans fausse membrane ni croup qui font périr les malades de la même façon, avec les mêmes symptômes, que dans l'angine maligne couenneuse ou diphthéritique. La stomatite ulcéro-membraneuse, ou diphthérite gingivale, présente des fausses membranes et

(1) Delbet, thèse inaugurale, 1859.

n'a aucune gravité. Tous les aphthes de la langue et de la muqueuse buccale sont couverts de fausses membranes et n'engendrent pas de symptômes graves. Il en est de même de l'angine couenneuse commune dont les fausses membranes tonsillaires sont sans importance, et guérissent avec rapidité et très-facilement. C'est ce qu'on observe souvent à la surface des érosions cutanées de l'impétigo des oreilles, de l'ulcération des fesses, produite par une longue diarrhée, des vésicatoires du bras en suppuration, des plaies de la brûlure, etc., etc., car il n'est pas de plaie qui ne puisse se recouvrir de fausses membranes, et cela sans aucune gravité pour celui qui les porte. D'une autre part, on produit, à volonté, ce que j'ai fait, des fausses membranes sur la peau, chez des individus sains et qui resteront tels après l'opération, en soulevant l'épiderme par de l'ammoniaque ou des cantharides. Je conserve ainsi chez moi des flacons remplis de fausses membranes recueillies chez des individus qui n'avaient pas la moindre apparence de diphthérite.

Il y a même une maladie, la pneumonie aiguë lobaire de l'adulte, qui, dans la période d'hépatisation rouge, a été appelée *pneumonie fibrineuse* par Remak, Virchow, etc., etc., parce que les vésicules pulmonaires et les dernières ramifications bronchiques sont remplies d'une exsudation fibrineuse formant un chevelu ramifié que les malades rejettent dans l'expectoration, et qu'il est facile de recueillir. On dirait les dernières racines d'un arbre, et cela ressemble tout à fait à ce qu'on observe dans le croup des bronches étendu aux ramifications capillaires lorsqu'on enlève les fausses membranes. Si l'on jugeait de la nature d'un mal par ses caractères anatomiques, il faudrait faire de la pneumonie aiguë une dépendance de la diphthérite, et cependant elle n'a aucun de ses symptômes.

La fausse membrane n'est donc pas l'élément nécessaire et dangereux de la diphthérite. Je viens de dire qu'elle existait ailleurs et qu'on la pouvait produire à volonté chez des sujets sains.

S'il y a des *fausses membranes sans diphthérite,* quel est donc l'élément dangereux et principal de cette maladie? Quelle circonstance accessoire différente la rend si redoutable? La voici. Il n'y a pas de fausses membranes sans ulcération des muqueuses ou de la peau, sans ulcération des amygdales et, chez quelques malades, sans gangrène de l'arrière-bouche. L'ulcération et la gangrène sont les éléments anatomiques constants de la maladie produisant l'ouverture des veinules capillaires et des lymphatiques. C'est la porte d'entrée du mal. Par ces ouvertures lymphatiques et vasculaires se fait l'absorption d'où résultent le gonflement des ganglions correspondants et l'infection du sang par des produits septiques ou gangréneux. Par elles, le mal, d'abord localisé, devient rapidement général et produit l'adynamie ou la mort.

Ce n'est donc pas la fausse membrane qui fait le danger de la diphthérite, c'est l'ulcération ou la gangrène qui l'accompagne. Gardons, si l'on veut, ce mot de *diphthérite* qui est accepté, mais sachons bien que l'application n'en est pas bien définie, et que par son étymologie il consacre une erreur nosographique.

De là résulte qu'il y a deux sortes de fausses membranes, celles qui sont accompagnées de résorption purulente et celles qui restent locales, ou si l'on préfère, qu'il y a :

1° Une *vraie diphthérite* ou *diphthérite maligne*, que l'on peut appeler *diphthérite dure*, ou *diphthérite infectante*.

2° Une *fausse diphthérite* ou *diphthéroïde*, ou *diphthérite bénigne*, *molle*, non infectante. Dans celle-ci, les fausses membranes ne sont pas de la diphthérite et ne sont pas compliquées d'infection de l'économie.

C'est aujourd'hui l'opinion de la plupart des médecins, et en particulier de Laboulbène (1).

La *vraie diphthérite*, ou diphthérite maligne, est quelquefois sporadique, mais elle règne plus souvent à l'état épidémique. C'est une des formes de l'angine maligne, on l'observe assez souvent dans le cours de la scarlatine, et elle débute par l'angine scarlatineuse.

Tantôt lente et tantôt rapide dans sa marche, elle peut rester quelque temps stationnaire et reprendre tout à coup de l'activité. Elle s'accompagne du gonflement des ganglions cervicaux sous-maxillaires, d'albuminurie, avec fièvre adynamique plus ou moins prononcée causée par la résorption des produits putrides ou gangréneux de la plaie diphthéritique. Alors la peau se décolore et le sang prend une couleur bistre très-prononcée, signalée par quelques médecins, notamment par Millard, et que j'ai observée plusieurs fois. C'est une coloration qui rappelle la teinte de la sépia ou de ce que les artistes appellent la couleur *momie*.

Anatomie générale des fausses membranes.

Pour bien comprendre ce qu'on entend par *diphthérite*, il faut savoir ce que c'est qu'une fausse membrane et connaître sa structure. Sans cette étude, il est impossible de rien comprendre aux inflammations pelliculaires.

Un fait domine leur anatomie générale. Quels que soient leur origine, leur nature, leur siége sur les muqueuses ou sur la peau, elles ont même apparence et même structure, de sorte qu'avec une composition semblable, elles peuvent avoir une nature différente que révèlent seuls le siége et la marche des accidents morbides.

M. Laboulbène a démontré ces faits déjà connus et que j'ai aussi développés dans plusieurs mémoires, mais nul n'a multiplié les preuves autant que lui.

La structure de toutes les fausses membranes est « assez semblable » (2). Le coryza peut s'accompagner de concrétions pseudo-membraneuses qui ne dépendent pas de la diphthérite (p. 91). Il y a une bronchite pseudo-membraneuse simple (p. 92). On connaît une pneumonie fibrineuse non diphthéritique dont Remak, Henle, Caneva (3) et M. Gubler ont parlé (p. 94); et il en est de même dans l'ophthalmie pseudo-membraneuse (p. 98), ou dans l'angine couenneuse simple (p. 132). « L'examen anatomique des fausses membranes détachées des » plaques d'herpès bucco-pharyngé (*angine couenneuse commune*), serait souvent » illusoire si l'on voulait différencier ces productions plastiques de celles de la » diphthérite (p. 123). »

D'après M. Laboulbène, il y a un très-grand nombre d'espèces de fausses membranes :... « Les fausses membranes de la diphthérite déposées sur les muqueuses des voies digestives respiratoires, etc., ou sur divers points de la surface cutanée;... les fausses membranes non diphthéritiques du coryza couenneux, de la bronchite pseudo-membraneuse ou fibrineuse,... de l'ophthalmie pseudo-membraneuse,... de l'entérite couenneuse simple;... les fausses membranes de la stomatite ulcéro-membraneuse, de l'herpès bucco-pharyngé pseudo-membraneux (*angine couenneuse commune*), de la scarlatine angineuse pultacée;... les fausses membranes résultant de l'action du tartre stibié, du mercure, etc.;... celles qui sont

(1) Laboulbène, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*. Paris, 1861, in-8.
(2) Laboulbène, *loc. cit.*, p. 90.
(3) Caneva, thèse, 1852.

produites dans l'intestin par la dysenterie, sur les diverses concrétions muqueuses et gélatiniformes intestinales ;..... les fausses membranes et les concrétions muco-fibrineuses plus ou moins épaisses qui accompagnent diverses affections des voies génito-urinaires; celles qu'on rencontre sur le col de l'utérus, dans le vagin, etc.;..... les fausses membranes qui peuvent recouvrir les plaies anciennes, les ulcères chroniques;..... celles qui se développent dans certaines formes de la pourriture d'hôpital;..... les disques pseudo-membraneux des pustules de la variole;..... les fausses membranes qui apparaissent à la surface des solutions de continuité récentes (vésicatoires ou autres), et les diverses cicatrices en voie de formation. »

Toutes ces fausses membranes ont une composition presque semblable. On en pourra juger par celle des fausses membranes de la vraie diphthérite (1).

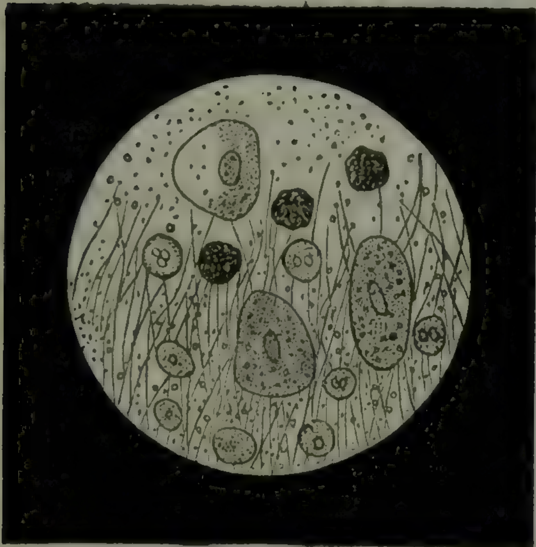
« Les fausses membranes de la diphthérite étalées sur une lame de verre, recou-
» vertes d'une lamelle plus mince et placées sous le foyer du microscope, présen-
» tent :

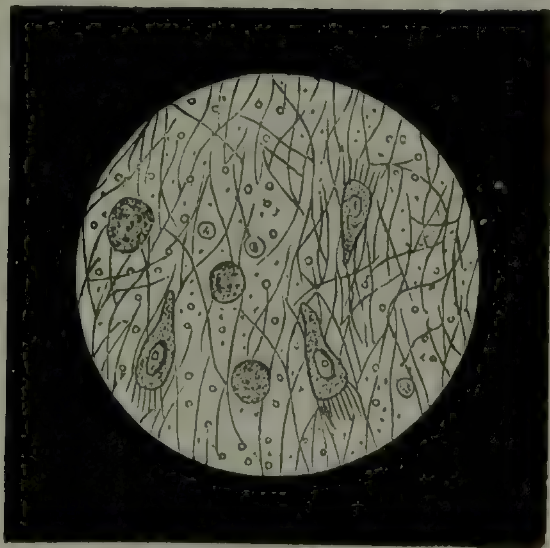
» 1° Une *matière amorphe*, une sorte de gangue parsemée de fines granulations
» moléculaires, qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouve-
» ment brownien ;

» 2° De la *fibrine* offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très-étroites, par-
» fois parallèles, parfois irrégulièrement entrecroisées dans tous les sens ; plus
» rarement la fibrine est disposée sous une forme granuleuse et composée de
» bandes très-petites, placées bout à bout en séries linéaires.

» La matière amorphe et la fibrine enveloppent, emprisonnent ou circonscrivent
» les éléments suivants :

» *a*. Des *globules de pus* (leucocytes), à noyaux et sans noyaux (fig. 256
» et 257) ;


Fig. 256 — Diphthérite du pharynx. Examen microscopique des fausses membranes. (Laboulbène.)


Fig. 257. — Diphthérite du larynx. Examen microscopique des fausses membranes. (Laboulbène.)

» *b*. Des *corps granuleux*, leucocytes hypertrophiés et corps granuleux de
» diverses variétés (fig. 256).

» Il y a en outre dans les fausses membranes de la diphthérite :

» 3° Une grande quantité de matières grasses sous forme de globules arrondis,
» ambrés, de dimensions variables,... dissoutes par l'éther ou l'essence de térében-
» thine. Cette matière grasse encroûte souvent les lamelles d'épithélium.

(1) Laboulbène, *loc. cit.*, p. 82.

» 4° Des éléments d'épithélium à divers degrés de développement : *a*, sous forme » de cellules régulièrement arrondies avec un noyau,... et des nucléoles *b*, sous » forme de cellules aplaties lamelliformes, plus ou moins contournées sur elles- » mêmes, montrant un noyau petit par rapport à la grande dimension des lamelles » épithéliales ; *c*, sous forme de cellules allongées, irrégulièrement quadrilatérales » et coniques, pourvues ou non de cils vibratiles (fig. 256 et 257).

» 5° Quand le sang épanché par suite d'ecchymoses a coloré ou taché les » fausses membranes diphthéritiques, on trouve des globules rouges de sang, régu- » liers sur leurs bords (fig. 257), ou bien dentelés et déformés. Rarement, et » seulement dans les bronches, j'ai trouvé des granulations pigmentaires.

» 6° Des cristaux de diverses formes, mais ceux que j'ai vus étaient peu » réguliers.

» 7° Parfois des végétaux, sous forme : *a*, de *spores*, *b*, de *mycélium*. Cette pré- » sence de végétaux est exceptionnelle dans la vraie diphthérite.

» 8° Des *vibrioniens* des genres *Bacterium* et *Vibrio*, surtout du premier » genre, ayant le corps filiforme et roide. »

De plus, suivant le siége des fausses membranes, on y trouve de l'épithélium de la région malade, fait qui peut révéler d'où provient la concrétion pelliculaire. Ici, de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles, dans les maladies *couenneuses du larynx* (fig. 257); de même dans les *grosses bronches*, mais dans les *plus petites* on ne trouve que de l'épithélium pavimenteux. C'est aussi le cas des concrétions pelliculaires de la *peau*, de l'*anus* et des *parties génitales*.

Les fausses membranes se contractent et se crispent sous l'influence de l'alcool et des acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, chromique et du nitrate d'argent, propriété qu'on utilise pour leur traitement. Elles se ramollissent plus ou moins vite sous l'influence des alcalis, avec les solutions de potasse, de soude et d'ammoniaque, avec le chlorate de potasse, le chlorate de soude, le bromure de potassium, la glycérine, etc., d'où les applications faites de ces différentes substances contre les affections couenneuses.

Les fausses membranes débutent ordinairement par une phlegmasie érosive ou ulcéreuse des amygdales. De petits points blancs se forment dans les follicules enflammés de la tonsille ou sur son ulcération, et s'étendent au voisinage dans le pharynx et sur le voile du palais, quelquefois dans le larynx pour former le croup, ou dans les fosses nasales. Partout la muqueuse enflammée perd son épithélium, rougit, et c'est son tissu dénudé qui sécrète du pus et des fausses membranes, ou qui s'ulcère plus profondément en se tapissant de pellicules membraneuses ; ces plaques s'étendent et forment des couches plus ou moins étendues, d'une adhérence variable, et quand on les enlève, on voit toujours la muqueuse érodée, saignante ou profondément ulcérée. Il en est de même sur la peau. Elles sont grisâtres, quelquefois souillées de sang, dures, élastiques, résistantes, d'où le nom de *diphthérite dure*, par lequel j'ai voulu les caractériser.

Avec elles existe un gonflement plus ou moins prononcé des ganglions cervicaux et du tissu cellulaire voisin, d'autant plus prononcé que la maladie a plus de malignité ; ce gonflement peut aller jusqu'à suppuration, ainsi que Bretonneau l'a vu deux fois, et comme j'en ai cité un exemple. Il y a presque toujours de l'albuminurie avec desquamation des *tubuli* du rein qu'on retrouve dans l'urine, tantôt incolore et tantôt chargée d'un dépôt blanchâtre abondant d'urate de soude amorphe. Cette albuminurie dure tant que la maladie reste grave, tant que s'opère la résorption des produits putrides ou purulents, et sous ce rapport elle est, comme

j'ai essayé de le démontrer (1), l'analogue de l'albuminurie que Darcet a constatée dans l'infection purulente, et qui existe dans les brûlures étendues, avec suppuration abondante, empoisonnant peu à peu les malades. J'ai vu cette albuminurie se prolonger chez des malades qui ont guéri, et produire, comme dans la maladie de Bright, l'œdème, l'anasarque et l'hydrothorax qui ont disparu à leur tour. On trouvera plusieurs cas de ce genre publiés par moi (2), et il y en a d'autres antérieurement publiés par le docteur Wade.

Quand la maladie est grave, elle tue par l'infection dont je viens de parler, en produisant l'adynamie, la décoloration de la peau et du sang qui prend une *teinte bistre*, déjà signalée par différents observateurs. Dans un grand nombre de cas elle se complique de croup et d'asphyxie que révèlent l'engourdissement et l'insensibilité progressive de la peau, alors les enfants succombent par suite de l'obstacle que des fausses membranes bronchiques apportent à l'hématose, et on les voit, pâles ou cyanosés, mourir dans un état d'anesthésie plus ou moins apparent (3).

Ailleurs la *diphthérite maligne* ou vraie débute par les fosses nasales et passe dans la gorge pour suivre les phases qu'elle présente lorsqu'elle débute par les amygdales. C'est la même maladie. On la voit débuter aussi par la peau, par l'anus ou la vulve, et ses conséquences sont à peu de chose près les mêmes. De là les différentes espèces anatomiques de diphthérite : *tonsillaire*, *pharyngée*, *buccale*, *laryngée*, *bronchique*, *nasale*, *cutanée*, *anale* et *vulvaire*. Il suffit de les nommer pour en faire comprendre les différences.

A côté de la vraie diphthérite, ou *diphthérite maligne*, autrefois connue sous les noms d'*angine maligne*, d'*angine gangréneuse*, de *mal de gorge de Huxham*, de *Fothergill*, et qui n'est autre que l'*ulcère syriaque d'Arétée*, il y en a une autre qui n'a de commun avec elle que le nom. C'est la *diphthérite bénigne*, c'est-à-dire les cas où il y a des fausses membranes sur les muqueuses et sur la peau, sans symptômes généraux d'empoisonnement, en d'autres termes, où il y a *fausse membrane sans diphthérite*. Tel est le cas de l'angine couenneuse commune de Bretonneau ; de la stomatite ulcéro-membraneuse, que cet auteur a rangée à tort dans la diphthérite grave ; des aphthes couenneux ; de la pneumonie fibrineuse ; des vésicatoires couenneux, etc., etc. Ici les fausses membranes sont plus ordinairement molles, quelquefois pultacées ; elles s'étendent peu et n'occasionnent pas de gangrène ni de résorption de produits putrides. C'est ce que j'ai appelé *diphthérite molle*, ou *diphthérite non infectante*, dans la discussion ouverte sur ce point à la Société de médecine des hôpitaux en 1857. On pourrait, avec MM. Espagne, Hervieux et Boussuge, qui, en 1860, ont défendu les mêmes idées, sans tenir compte de ce que j'avais publié antérieurement, lui donner le nom de *diphthéroïde*. Les fausses membranes ont toute l'apparence de celles qu'on observe dans la vraie diphthérite, et elles mériteraient assez bien le nom de *diphthéroïde* qui leur a été donné, s'il y avait lieu de pouvoir les distinguer des autres par des caractères suffisamment expressifs. Malheureusement, ce n'est là qu'un mot. Il n'y a pas moyen, et personne n'est en état de formuler des signes distinctifs de la vraie et de la fausse diphthérite. L'expérience démontre, en effet, que si dans

(1) Bouchut et Empis, *De l'albuminurie dans les maladies couenneuses* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859).

(2) Bouchut, *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*.

(3) Voy. E. Bouchut, *De l'anesthésie dans le croup servant d'indication à la trachéotomie* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859).

quelques cas la multiplicité des fausses membranes, le gonflement ganglionnaire et l'adynamie révèlent une diphthérite vraie, ailleurs, comme l'indique Bretonneau lui-même, des angines scarlatineuses réputées simples, de petites fausses membranes stationnaires apyrétiques du pharynx, et en apparence bénignes, peuvent tout à coup se compliquer de phénomènes graves et mortels. J'ai vu des enfants qui n'avaient ainsi qu'une petite ulcération couenneuse du pharynx et des amygdales, sans fièvre pendant huit à douze jours, et qui, après ce temps, ont été pris d'accidents d'infection, et ont succombé. Un de ces faits, recueilli dans mon service, a été publié par mon interne, M. Paris (1).

Il y a une diphthérite infectante et une qui ne l'est pas. Cela n'est douteux pour personne. On en juge par les résultats, mais c'est trop tard pour l'honneur de la science. En temps opportun, c'est-à-dire au début de la maladie, pour le diagnostic comme pour le pronostic, il n'y a souvent que des signes équivoques, et, sauf les temps d'épidémie ou dans les cas très-graves, il est impossible de distinguer les fausses membranes de la vraie diphthérite des fausses membranes de celle qui ne l'est pas.

Terminaison, pronostic.

Le pronostic de la diphthérite est très-variable. Il diffère beaucoup dans la *diphthérite infectante* et dans la *diphthérite non infectante*. Celle-ci n'a que peu de gravité, tandis que l'autre est toujours une maladie, sérieuse par les éventualités qu'elle fait courir aux enfants. Sa malignité varie dans l'état *sporadique* ou *épidémique*, et alors elle est très-souvent suivie d'accidents mortels.

On cite des épidémies ayant sévi sur des communes où il y a eu autant de décès que de malades. La mort frappe dans les proportions de 100 pour 100. Ailleurs, quelques victimes échappent d'abord en très-petit nombre, puis en quantité plus considérable, à mesure que par générations successives, s'épuise la malignité de l'influence morbide.

Toutefois, si le pronostic de la diphthérite est en général grave, c'est moins à cause des fausses membranes en elles-mêmes, qui sont le résultat de toute espèce d'inflammation, que par l'ulcération et la gangrène plus ou moins étendues qui les accompagnent, et qui favorisent l'absorption de produits putrides délétères promptement mortels. Là est la cause de la spécificité de certaines inflammations couenneuses. Ce n'est pas la fausse membrane, simple mélange de fibrine, d'albumine et d'épithélium, qui empoisonne les enfants, car alors toute fausse membrane en pourrait faire autant, et cela n'est pas. Il y a des diphthérites non infectantes. C'est la phlegmasie ulcéro-gangréneuse qui est le vrai mal, et sans l'absorption qui s'opère à la surface des lymphatiques ulcérés, les fausses membranes, ombre et produit de la maladie, ne seraient qu'un accident sans conséquence.

L'*infection*, voilà le premier et le plus grand des dangers de l'inflammation couenneuse. Analogue à l'infection purulente et à celle qui résulte des grandes suppurations de brûlure, elle s'accompagne d'adynamie, d'albuminurie, de décoloration des tissus, de la teinte bistre du sang, et quelquefois de purpura ou d'abcès métastatiques sur les phalanges ou dans le tissu cellulaire. J'en ai vu déjà bien des exemples. Après la mort, du purpura existe souvent sur des séreuses et dans les viscères. Les poumons renferment de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire, et au centre de ces noyaux peut exister ce que j'ai vu plusieurs fois, de petits foyers

(1) Paris, thèse inaugurale.

purulents miliaires que je considère comme de *véritables abcès métastatiques.* Cela ressemblait aux petits abcès qu'on observe sur les poumons de sujets morts de la morve aiguë ou chez quelques varioleux.

Un autre danger de l'angine gangréneuse et couenneuse, c'est le croup. Ici les fausses membranes jouent par elles-mêmes, et indépendamment de la spécificité du mal, un rôle important. Par leur propagation dans les voies aériennes, elles agissent comme cause mécanique, empêchant l'hématose et amenant une asphyxie que révèlent la dyspnée, la cyanose et une anesthésie progressive plus ou moins prononcée.

La vraie diphthérite, ou diphthérite ulcéreuse et gangréneuse, est grave enfin, par les traces profondes qu'elle laisse quelquefois dans l'organisme. Sa convalescence est souvent longue et difficile. L'anémie lui succède, et souvent avec elle des paralysies essentielles du voile du palais, des membres, des organes des sens, signalées pour la première fois en 1834, 1835 et 1836, dans leur rapport de causalité, par le docteur Orillard (de Poitiers), Trousseau, et depuis lors par un grand nombre de médecins (1).

« Quelques malades, dit le docteur Orillard, conservent longtemps beaucoup de » gêne dans l'*acte de la déglutition ;* d'autres restent frappés de *surdité* ou » d'*amaurose ;* enfin, des désordres plus graves ont été observés dans le système » nerveux. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions diges- » tives avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier, mais les » fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas ; les mouvements de préhension ne » pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, les doigts étaient » incapables d'exercer la moindre pression ; les malades essayaient quelques pas, » chancelaient comme pris d'ivresse, et avaient besoin d'être soutenus pour éviter » la chute ; quelques-uns ressentaient de vives douleurs dans les membres. Ces » symptômes persistaient quelquefois pendant plusieurs mois pour disparaître » ensuite graduellement. Chez les sujets affaiblis par l'âge ou par les privations, la » mort pouvait terminer ces accidents (2). » Telle est en abrégé l'histoire de la paralysie diphthéritique. La coïncidence fréquente avec les affections couenneuses n'est pas contestable ; Hippocrate même l'a déjà signalée (3), seulement il faut savoir qu'on a observé des accidents semblables dans la convalescence de la variole,

(1) Voyez, page 137, chapitre PARALYSIES ESSENTIELLES, le rapport de ces accidents avec la convalescence de toutes les maladies aiguës.

(2) Orillard, *Mémoires sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné en* 1835, 1836 *et* 1837 *dans le département de la Vienne* (*Bulletin de la Société de médecine de Poitiers*).

(3) Voici comment s'exprime M. Littré à cet égard : « On lit dans le VIe livre des *Épidémies* (VI, 7, 1) la description d'une maladie qui ne porte aucune dénomination particulière ; l'auteur ne la désigne que sous le nom de *la toux*, ou *les toux ;* je l'ai appelée l'épidémie de Périnthe, parce qu'elle fut observée à Périnthe (Thrace). Voici cette description : Quinze ou vingt jours après le solstice d'hiver, il y eut des toux qui, d'abord, n'offrirent rien de particulier ; mais, avant l'équinoxe qui suivit, la plupart des malades eurent une rechute qui se produisit d'ordinaire le quarantième jour. C'est alors que la maladie prit un caractère inattendu ; trois ordres de phénomènes y apparurent : les nyctalopies, les angines et les paralysies. Quand, dans la récidive, la toux avait été peu intense ou même nulle, les malades, particulièrement les enfants, furent affectés de nyctalopies ; ces nyctalopies s'établissaient comme celles qui viennent de causes tout autres. Quand, au contraire, la toux de récidive avait été violente et sèche, ou amenant des matières dures et sèches, il se déclarait des angines ou des paralysies.

» Elles attaquèrent beaucoup d'hommes, très-peu de femmes libres et bon nombre de femmes esclaves ; et l'on observa que les paralysies frappaient surtout les membres qui avaient ressenti antérieurement, par l'exercice, le plus de fatigue.

» Une fois que j'eus bien saisi le trait essentiel de cette épidémie, tel que l'auteur se l'est

de la pneumonie, de la pleurésie, de l'angine simple (1), de la fièvre typhoïde, de la dyssenterie, de l'érysipèle, de la bronchite, etc., etc., ce qui pourrait faire croire que la convalescence est pour beaucoup dans leur production. Cette considération prend encore plus d'importance quand on songe que toutes les névroses autres que les paralysies essentielles se développent quelquefois dans les mêmes conditions de convalescence des maladies aiguës.

Les *convulsions*, notamment la *chorée*, la *contracture*, l'*hystérie*, succèdent à la rougeole, à la scarlatine, au rhumatisme articulaire, à la fièvre typhoïde, à la variole, au choléra complétement guéri, etc., etc.

Les *spasmes*, tels que l'*hystérie*, les *palpitations*, le *nervosisme*, etc., succèdent aux maladies aiguës longues et cependant bien terminées.

Les *névralgies* intercostales, céphaliques, et les viscéralgies de l'estomac, de l'utérus, se montrent dans les mêmes circonstances.

Les *vésanies*, enfin, telles que l'*hypochondrie*, la *manie aiguë* ou *chronique*, l'*idiotisme*, les différentes monomanies, etc., n'ont souvent pas d'autres causes.

J'ai observé un certain nombre de faits de ce genre. Il y en a beaucoup dans la

représenté, c'est-à-dire une toux et des paralysies, il me fut possible de découvrir plusieurs passages disséminés qui s'y rapportaient et ajoutaient quelque chose aux renseignements. »

M. Littré cite ensuite cinq observations empruntées aux livres I et IV des *Épidémies*, et il établit que ces observations se rapportent à un seul et même état pathologique. A l'époque où M. Littré écrivit son livre sur les *Épidémies*, il annonça qu'il ne savait pas à quelle maladie les rapporter, et qu'il fallait ranger cette épidémie parmi celles dont on n'a pas d'autre exemple. (Voy. tome V, p. 265, trad.)

Aujourd'hui M. Littré, éclairé par les progrès de la science moderne, n'hésite pas à mettre à côté l'une de l'autre ces deux affections, et « ici se vérifie, ajoute-t-il, que l'interprétation des choses anciennes dépend du progrès actuel des connaissances dans les sciences organiques et inorganiques. »

Ce médecin, faisant ensuite l'histoire de ce groupe symptomatique qui caractérise les paralysies consécutives aux angines, montre que ces affections ont été toujours observées sans que le lien qui les unit eût, jusqu'à ces derniers temps, été découvert. Il fait remarquer combien sont impuissants les caractères fournis par l'historien de l'épidémie de Périnthe, et il établit qu'il n'y a pas lieu de confondre cette épidémie avec celles de *grippe*, de *tac* ou de *horion*, que l'on observa en France au XVe siècle.

Toutefois il signale, en le critiquant, un cas d'angine simple ou d'influenza rapporté par un auteur anglais, M. Eade, qui détermina la paralysie, et il se demande, comme M. Eade, s'il n'y a pas eu là une diphthérite méconnue. Reprenant ensuite le parallèle des deux affections, M. Littré ajoute un nouveau trait de ressemblance consistant en un état secondaire aussi de la gorge, lequel ne permettait ni d'avaler commodément, ni d'articuler d'une manière distincte. Cela posé, il n'est plus possible d'hésiter sur le diagnostic rétrospectif qui doit être porté.

« A part l'épidémie de Périnthe, méconnue jusqu'à ce jour, ajoute-t-il, et quelques indications aussi brèves qu'obscures, la collection hippocratique ne renferme aucune trace de la diphthérite. Pourtant cette maladie n'a pas été étrangère à l'antiquité; nous en avons une très-suffisante description sous le nom d'*ulcère syriaque*, dans Arétée, qui, il est vrai, est postérieur à Hippocrate de quelques siècles. Arétée n'a pas noté la paralysie consécutive, soit qu'il ne l'eût pas observée, soit qu'il eût négligé de mentionner ce symptôme dont il ne put pas voir la connexion. »

M. Littré, à la fin de son mémoire, cherche à caractériser plus fortement l'analogie des deux affections, et il termine par le résumé suivant :

« En résumé, il y a vingt-deux siècles qu'il régna une épidémie diphthéritique. Cette épidémie eut des paralysies consécutives. Un médecin aperçut la connexité, et cette observation qui prouve, à travers un si long espace de temps, la constance des influences extérieures et des réactions organiques, demeura enfouie dans l'obscurité, parce que le nom ne signala pas la chose, et parce qu'il ne se trouva plus de longtemps aucun esprit dont l'attention s'éveilla sur la relation entre des effets primitifs et des effets consécutifs. » (*Bulletin de l'Académie de méd.*, t. XXVI, p. 795, et Hippocrate, *Œuvres complètes*, traduction nouvelle par E. Littré, t. X, p. 1. Paris, 1861.)

(1) Marquez (de Colmar), *Mémoire sur les paralysies consécutives aux angines simples*, 1860.

science et j'en ai publié un certain nombre. Chacun en a vu plus ou moins dans sa pratique, et cela suffit pour mettre une certaine réserve dans l'affirmation que les paralysies consécutives à la diphthérite guérie, sont encore de nature diphthéritique, plutôt que le résultat de l'état général particulier de convalescence qui est l'intermédiaire de la maladie et de la santé.

Quelques personnes nient que la *convalescence* puisse déterminer une paralysie diphthéritique, et ils donnent pour preuve que cette paralysie commence quelquefois, durant la maladie, avant la convalescence, et qu'elle accompagne l'angine couenneuse. Cette objection n'est pas valable, car toute angine simple peut déterminer la paralysie du voile du palais par le fait de l'inflammation locale, comme une laryngite produit l'aphonie, comme toute myosite occasionne l'immobilité du membre où se trouvent les muscles malades.

Quoi qu'il en soit, la paralysie se montre souvent dans la convalescence de la diphthérite, sur le voile du palais, sur les yeux et sur les membres, sous forme de paralysie générale pouvant envahir les muscles de la poitrine et amener l'asphyxie. On n'avait jamais signalé d'exemple d'*aliénation mentale*. En voici un exemple, et tout en le considérant comme peu concluant, il me paraît utile de le rapporter ici. Si d'autres faits se produisent, il acquerra une véritable importance (1) :

Observation. — Le docteur Moutier exerçant en Sologne, soigna des angines couenneuses; il perdit sa fille du croup, et eut lui-même une angine couenneuse grave, qui guérit au bout de trois semaines. La mort de sa fille fut pour lui un coup de foudre; elle n'avait pas encore rendu le dernier soupir, que sa raison s'égara, il sortit de la maison, demandant à grands cris l'enfant qu'on lui avait ravie; il fallut s'en rendre maître, le garrotter, le saigner, le mettre dans les bains et administrer de l'opium. Quinze jours après il revint à la santé, désormais résigné à la perte si douloureuse qu'il venait d'éprouver et cherchant dans la religion de solides consolations. Quinze jours plus tard, il remarqua qu'il avalait difficilement, de travers, qu'il rendait les boissons et quelquefois des aliments par le nez; des sensations inconnues apparurent, il lui semblait que ces aliments étaient hérissés de pointes d'épingles, des odeurs qu'il n'avait jamais perçues lui arrivèrent, il ne pouvait plus boutonner ses vêtements, les aliments avaient perdu leur saveur ordinaire, la marche était incertaine, le cœur agité par des mouvements irréguliers. Ces perturbations sensoriales durèrent deux à trois mois et disparurent dans l'ordre où elles avaient apparu. La paralysie diphthérique, pendant laquelle l'*intelligence fut complétement épargnée*, cessa entièrement en septembre, et ce confrère avait repris ses travaux et le soin de sa clientèle, quand en décembre, un soir, ayant rencontré un individu de triste figure, il crut qu'on en voulait à sa vie, se barricada chez lui et fit avertir l'autorité ; ce fut le premier indice du dérangement de la raison. Un mois après il était en pleine monomanie ambitieuse, ne rêvant que millions, couronnes et diamants. La maladie n'a fait que s'accroître, et ce fut une paralysie générale suivie de mort.

Ce serait peut-être ici l'occasion de discuter cette autre opinion qui attribue certaines paralysies essentielles des membres et des organes des sens, ayant succédé à une angine simple non membraneuse, à une *diphthérite sans diphthérite*, comme on admet des varioles ou des scarlatines sans éruption. Le docteur Palanchon a même envoyé à la Société de médecine pratique deux observations de paralysie prétendue diphthéritique, chez des sujets qui n'avaient eu ni angine ni fausses membranes sur aucun point du corps Je ne partage pas cette opinion. C'est déjà beaucoup pour la science d'avoir admis des *fausses membranes sans diphthérite*, ce qui semble motivé par l'observation, mais s'il faut qu'elle accepte à présent la

(1) Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme*. Paris, 1860.

diphthérite sans fausses membranes, je doute qu'elle le puisse supporter sans dommage.

Traitement.

Le traitement de la diphthérite est à la fois *local* et *général*. Il varie selon le siége anatomique de la phlegmasie ulcéro-membraneuse, et il exige qu'on ait une idée nette de la nature du mal à détruire.

Si la maladie est, comme je le pense, d'abord localisée sur un point, et ne devient générale, c'est-à-dire grave, que par l'absorption des produits formés sur le siége primitif du mal, il est évident que si l'on arrive à temps, *on peut espérer détruire le mal sur place* en enlevant ou en brûlant toute la partie malade.

C'est le cas de plusieurs maladies virulentes connues : de la pustule maligne, de la rage, de la syphilis, dont on peut arrêter le développement par la cautérisation profonde des parties contaminées.

Qu'un germe parasitaire ou autre soit l'origine de la diphthérite, ou qu'une phlegmasie spécifique se développe sur un point et y produise l'ulcération membraneuse, peu importe. La maladie semble être primitivement locale, et si elle existe sur une partie accessible à la main, qu'on puisse détruire entièrement, il faut l'enlever là tout entière.

La *destruction sur place* est donc la première indication du traitement de la diphthérite. Sans voir les choses de la même façon que moi, Bretonneau et Trousseau avaient conclu comme je viens de le faire, et les caustiques étaient pour eux le meilleur remède à opposer au mal. On peut employer la *cautérisation* ou l'*excision*.

La cautérisation avec l'acide hydrochlorique ou nitrique, avec le perchlorure de fer ou le nitrate d'argent, avec le fer rouge, peut être employée dans ce but. Elle doit être complète, détruire les parties ulcérées, ne pas aller au delà pour ne pas faire de plaies qui se recouvriraient ensuite de fausses membranes. C'est ainsi qu'on a traité avec quelques succès l'angine maligne gangréneuse et couenneuse, les diphthérites de la peau, de la vulve, etc., etc.

Si la cautérisation ne détruit pas le mal et n'empêche pas l'absorption qui cause toute sa gravité, on essaye de le neutraliser en dissolvant les fausses membranes ou en combattant l'état phlegmasique local.

L'*excision* peut, ainsi que je l'ai démontré, être employée dans le même but, lorsque la diphthérite commence par les amygdales hypertrophiées. Dix-neuf fois l'*ablation des amygdales* a été faite au début de la maladie, sept fois par moi, onze fois par MM. Domerc, Symyan, Speckahn et Paillot; et dix-huit fois la maladie a guéri, sans que la plaie opérée par la section se recouvrît de fausses membranes (1).

On put juger, l'amygdale en main, qu'elle était bien recouverte de véritables fausses membranes. Cette opération a pour avantage d'enlever deux amygdales dont le volume empêche la respiration au point d'anéantir le bruit vésiculaire qui reparaît aussitôt après. Elle arrête la marche de la diphthérite, et peut empêcher sa propagation dans les voies aériennes. Enfin, elle semble prouver qu'à une certaine période de l'invasion, la diphthérite est locale, puisqu'en l'enlevant en totalité avec son support, on empêche l'infection générale qui la termine si souvent.

Des sangsues ont été appliquées au voisinage des parties malades, mais sans succès, et Bretonneau condamne leur emploi.

(1) E. Bouchut, *De l'amputation des amygdales dans l'angine couenneuse* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857). Voy. aussi CROUP, p. 242, et ANGINE COUENNEUSE, p. 467.

Le *mercure* a été vanté et prodigué, mais il n'a pas tenu ce que Bretonneau avait promis en son nom, et on ne l'emploie plus guère dans la crainte d'augmenter la faiblesse des malades par l'altération du sang qui en résulte. Le *sulfure de potasse* peut être donné à l'intérieur, chez quelques malades, avec succès. On le donne à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme dans du sirop et de l'eau distillée. Le *chlorate de potasse*, bien souvent donné, d'après le conseil de MM. Herpin, Blache, Isambert, etc., dans la diphthérite infectante, à la dose de 4 à 8 grammes par jour, n'a aucun effet sur elle. Il n'agit que dans la diphthérite non infectante et particulièrement dans la stomatite ulcéro-membraneuse. C'est un fait mis hors de doute par les observations que renferme la thèse de M. Isambert.

Le *perchlorure de fer* a été très-vanté par le docteur Aubrun, et il compte en sa faveur un certain nombre de succès. On le donne à la dose de 2 à 15 grammes. Le *bicarbonate de soude* et tous les sels alcalins considérés comme dissolvants de la fibrine, ont aussi été administrés sous toutes les formes, à la dose de 3 à 5 grammes dans les vingt-quatre heures. Ils ont quelques avantages et notamment celui de ne pas fatiguer les malades. Cette médication rend de réels services.

Le *brome* a été employé avec succès et au même titre ; on donne aussi le bromure de potassium à la dose de 1, 2. et 3 grammes par jour.

Les dissolvants et astringents capables d'attaquer les fausses membranes dans un verre, ont aussi été mis localement en usage ; les alcalins en poudre ou en solution concentrée ; la glycérine pure ; les astringents, tels que l'alun, le tannin ; le perchlorure de fer, etc., ont servi de *topiques*, mais avec peu de succès, dans la diphthérite infectieuse. A quoi peut, en effet, servir de dissoudre ou de détacher une fausse membrane qui n'est rien par elle-même, si l'ulcération sécrétante, par où se fait l'absorption de produits gangréneux et putrides, reste là pour favoriser l'infection de l'organisme? Le meilleur topique consiste dans l'emploi de compresses imbibées d'une solution de *coaltar saponiné de Lebeuf* au quarantième, ou en injections de ce même liquide.

La convalescence mérite des soins particuliers, et s'il est possible, doit se passer à la campagne, en prenant de l'exercice en plein air, une bonne nourriture, des bains et du quinquina dans du vin de Bordeaux ou de Malaga.

S'il y a paralysie du voile du palais ou des membres, il faut joindre à ces moyens l'hydrothérapie, les bains sulfureux, les frictions sèches ou aromatiques, les bains de vapeur, les bains de mer, le massage, l'électricité, les eaux de Spa ou de Bussang, ainsi que des pilules ferrugineuses, les préparations arsenicales, etc. Dans ces cas il faut donner peu de boissons ou d'aliments liquides, afin d'éviter l'inconvénient du retour par le nez, et il faut donner des bouillies épaisses au lait, aux purées de légumes ou de viande pilée et tamisée. En quelques jours ou en quelques semaines ces accidents guérissent presque toujours complétement.

Aphorismes.

426. Les inflammations ulcéro-membraneuses spécifiques de la peau et des muqueuses donnant lieu à l'infection de l'organisme, sont de la diphthérite.

427. Dans la diphthérite, l'ulcération et la gangrène qui existent au-dessous et au pourtour des fausses membranes, ont plus d'importance que la fausse membrane elle-même, car c'est l'érosion des capillaires qui est la cause de l'absorption des matières putrides et de l'engorgement des glandes lymphatiques correspondantes.

428. Les fausses membranes de la diphthérite n'ont d'importance par elles-

mêmes que lorsqu'elles se propagent dans les voies aériennes, en constituant l'obstacle mécanique qui forme le croup.

429. Il y a de fausses membranes sans diphthérite sur un grand nombre de plaies, et on les produit à volonté sur des sujets sains, mais je ne sache pas, bien qu'on l'ait dit, qu'il y ait des diphthérites sans fausses membranes.

430. Les fausses membranes sans diphthérite constituent la diphthérite bénigne non infectante.

431. La diphthérite vraie, ou diphthérite infectante, maligne, est rapidement extensive et accompagnée d'érosion, d'ulcération ou de gangrène des tissus avec infection de l'organisme.

432. L'angine couenneuse sans diphthérite ressemble tout à fait à l'angine couenneuse diphthéritique, et il n'y a que l'extension du mal et ses complications de croup ou d'empoisonnement qui l'en séparent.

433. Dans la vraie diphthérite il y a phlegmasie ulcéro-membraneuse des amygdales, du voile du palais, des fosses nasales et quelquefois des voies aériennes, avec gonflement des ganglions du cou et albuminurie.

434. Si la phlegmasie ulcéro-membraneuse de la diphthérite se montre ordinairement sur les muqueuses nasale, buccale et bronchique, elle se manifeste également sur la peau dépouillée de son épiderme par de l'impétigo, par un vésicatoire, par une brûlure, ou sur une plaie quelconque.

435. La diphthérite buccale et tonsillaire, accompagnée de toux rauque, d'enrouement et de sifflement laryngé, est devenue un croup, et s'il y a en même temps perte progressive de sensibilité, c'est que l'asphyxie est en train de se produire.

436. Quand la diphthérite s'accompagne d'adynamie et qu'une décoloration subite des gencives, des lèvres et du visage se produit, on peut être sûr qu'il se fait une infection de l'organisme et que la mort est prochaine.

437. Quelquefois *sporadique*, la diphthérite est beaucoup plus souvent *épidémique* et jouit de propriétés *infecto-contagieuses* certaines.

438. La diphthérite tonsillaire n'est qu'une forme anatomique de l'angine maligne ou mal de gorge gangréneux.

439. La diphthérite est une affection d'abord locale qu'on peut détruire sur place par la cautérisation ou l'excision des tissus affectés, et qui devient plus ou moins rapidement générale par la résorption des produits putrides engendrés par elle.

440. Si la cautérisation ou l'excision des parties affectées de diphthérite est complète et faite à l'instant même de l'invasion, elle peut conjurer les conséquences du mal.

441. La diphthérite n'est une maladie générale infectante que par les produits putrides et gangréneux qu'elle laisse pénétrer dans le sang et dans les humeurs.

CHAPITRE III.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

La *fièvre typhoïde* existe-elle chez le nouveau-né ? Non, diront ceux qui demandent aux maladies de représenter la dénomination qu'on leur applique, car il n'y a pas de fièvre avec stupeur (τυφος) chez le nouveau-né. Oui, diront au contraire les anatomistes qui, basant toute médecine et tout le diagnostic sur l'anatomie patho-

logique, ont observé chez les nouveau-nés, le gonflement et l'ulcération des glandes de l'intestin, c'est-à-dire un des caractères de la fièvre typhoïde chez l'adulte.

Entre ces deux opinions, laquelle prendre? L'une ne s'occupe que d'une lésion matérielle, n'existant pas toujours et se montrant ailleurs que dans la fièvre typhoïde, et l'autre prend pour base l'ensemble des symptômes offerts par les malades. Évidemment celui qui établit sa classification d'après l'ensemble des caractères, a moins de chance de se tromper que celui qui n'en regarde qu'un seul.

Prenant donc pour base de mon *appréciation* l'ensemble des symptômes offerts par les maladies fébriles des voies digestives chez les enfants, je dirai : non, la fièvre typhoïde n'existe pas chez les nouveau-nés ni chez les enfants à la mamelle, et on ne l'observe qu'à un âge plus avancé, entre la première et la seconde année de la vie.

C'est aussi l'opinion de Billard, qui dit que l'inflammation de l'appareil folliculaire de l'intestin ne donne lieu aux symptômes de la fièvre putride maligne que chez les enfants un peu avancés en âge, tandis que chez les plus jeunes elle se montre avec les caractères de l'entérite simple.

Tous les faits de fièvre typhoïde chez le nouveau-né, signalés par Littré, par Charcelay, par Bricheteau, etc., d'après l'existence du gonflement des plaques de Peyer chez des enfants nouveau-nés morts avec les symptômes de l'entérite simple, ne prouvent donc pas ce qu'ont pensé ces auteurs, car alors toutes les entérites du premier âge étant accompagnées du gonflement et quelquefois de l'ulcération des plaques de Peyer seraient des fièvres typhoïdes.

En effet, sur 74 enfants d'un jour à un mois, morts après avoir présenté les symptômes de l'entérite simple, 41 dans la première septaine, 20 dans la seconde, 9 dans la troisième, 3 dans la quatrième et 1 le trente-deuxième jour, il y avait gonflement considérable des plaques de Peyer et des glandes isolées de Brunner sous forme de psorentérie. Deux fois seulement les plaques étaient ulcérées. La muqueuse présentait de nombreuses arborisations capillaires inflammatoires.

Sur 52 enfants âgés d'un mois à un an, morts après avoir également offert l'ensemble des symptômes de l'entérite, les plaques plus nombreuses et plus gonflées ont été six fois le siége d'ulcérations.

Dans cette deuxième catégorie comme dans l'autre, il y avait un notable gonflement des ganglions mésentériques (1).

Après cet exposé, M. Hervieux n'a tiré aucune conclusion, et il semble avoir laissé à son lecteur le soin de la formuler : *Devine, si tu peux, et choisis, si tu l'oses.*

J'ai vérifié l'exactitude des faits annoncés par M. Hervieux sur un grand nombre d'enfants de deux à trois ans, et comme lui, j'ai pu voir, dans mon service de l'hôpital des Enfants malades, des enfants morts avec les symptômes de l'entérite ordinaire, sans stupeur et sans aucun des autres caractères de la fièvre typhoïde, ayant dans les intestins, avec l'arborisation inflammatoire de la muqueuse, de la psorentérie et des plaques plus ou moins nombreuses variant de huit à vingt-cinq, tantôt lisses, tantôt pointillées, plus ou moins gonflées et quelquefois ulcérées.

J'ai vu la même ulcération dans l'intestin d'enfants morts de scarlatine, de phthisie pulmonaire, etc., de sorte que j'en suis arrivé à n'attacher aucune importance à la lésion des plaques de Peyer, si elle n'a pas été précédée des autres symptômes de l'affection dite typhoïde.

(1) Hervieux, *Gazette médicale*, 1835.

On ne peut donc pas dire que la fièvre typhoïde existe chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle, à moins de constituer cette maladie par le seul caractère anatomique du gonflement des plaques de Peyer, et à moins de déclarer que dans ce cas ses symptômes étant ceux de l'entérite simple, il n'y a aucun moyen de les distinguer l'une de l'autre. C'est une double erreur dans laquelle il ne faut pas tomber.

Si la fièvre n'existe pas chez le nouveau-né avec la stupeur, l'adynamie, l'ataxie, l'éruption lenticulaire du ventre, la douleur de la fosse iliaque et l'altération du sang qui la caractérise un peu plus tard, elle existe chez les enfants un peu plus âgés et je vais la décrire.

La fièvre typhoïde des enfants a été décrite autrefois par Rosen, Underwood, d'une façon très-sommaire, sous les noms de *fièvre rémittente*, ou de *fièvre gastrique*. On lui a aussi donné les noms de *fièvre muqueuse*, de *fièvre maligne*, de *fièvre entéro-mésentérique*, etc. Elle a été l'objet d'un grand nombre de travaux, par MM. Rufz, Henri Bell, Gendron, Constant, Becquerel, Taupin, Rilliet et Barthez, etc., etc.

La *fièvre typhoïde des enfants est une nosohémie ou altération du sang, caractérisée par la dissolution de la fibrine, accompagnée de lésions intestinales, pulmonaires et cérébrales.*

Les lésions de l'intestin sont l'entérite avec hypertrophie et ulcération des glandes isolées et agminées de l'intestin.

Les lésions du poumon sont la congestion et la pneumonie lobulaire.

Les lésions du cerveau sont la congestion de l'arachnoïde et de l'encéphale.

Causes.

La fièvre typhoïde est une maladie spécifique engendrée par des miasmes de nature inconnue, reproduisant la maladie qui leur a donné naissance, pouvant naître spontanément par l'agglomération ou l'encombrement, et pouvant se propager au loin par l'atmosphère.

C'est une maladie infectieuse, ou peut-être *infecto-contagieuse* (1), ainsi que cela résulte des faits de contagion renfermés dans la science.

La fièvre typhoïde se montre beaucoup plus souvent de huit à quinze ans que de trois à huit ans, et au-dessous de cet âge elle est très-rare.

Elle est infiniment plus fréquente chez les garçons que chez les filles, sauf dans le moment des grandes épidémies.

Elle se développe indistinctement sur les enfants forts ou délicats, et les saisons n'ont aucune influence sur son apparition ; il y en a en tout temps. On l'observe en été comme en hiver, et cela dépend uniquement de la force ou de l'intensité de l'épidémie qui à Paris est en permanence, mais qui de temps à autre fait de plus nombreuses victimes sous l'influence de causes inconnues.

On ne sait rien de précis sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, sinon que c'est une maladie *endémique* ou *épidémique*.

Elle est endémique à Paris et dans tous les grands centres de population où l'encombrement, la misère et les privations facilitent son développement. Mais elle est surtout épidémique, comme on peut le voir, soit à Paris, lorsque le nombre des malades est considérable, ou en province, quand d'un endroit où elle n'existe pas, elle se développe subitement et fait un très-grand nombre de victimes.

(1) Voy. la signification de ce mot dans mes *Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie*. Paris, 1857, art. CONTAGION.

Est-elle *contagieuse?* Généralement à Paris on répond à cette question par la négative, parce que l'observation ne fournit pas d'assez nombreuses preuves du contraire. Il est certain qu'elle n'est pas ici tellement contagieuse qu'on la suive de maison en maison sur des sujets qui se fréquentent habituellement, mais on est mal placé à Paris pour juger toutes les questions de contagion et d'immunité. Dans cette ville, où sévissent en permanence les miasmes de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de l'angine maligne, etc., etc., il y a des immunités qui s'établissent chez beaucoup de sujets par l'absorption continuelle de tous ces miasmes, et de ce que certains individus acclimatés ou habitués aux miasmes comme d'autres sont habitués aux poisons, ne contractent pas la fièvre typhoïde auprès d'un typhique, il ne s'ensuit pas que le mal soit non contagieux. En province, au contraire, et dans les petites localités, une fois la fièvre typhoïde établie dans un hameau, on la voit se propager au hameau voisin par tel ou tel individu qui en est pris et qu'on sait avoir été en contact avec quelqu'un du premier hameau infecté. On suit la maladie pas à pas, de commune en commune, et son caractère contagieux se trouve ainsi démontré.

Disons cependant que si la fièvre typhoïde est contagieuse, c'est à un faible degré, et que sous ce rapport, elle diffère beaucoup du vrai typhus, dont elle descend, comme variété dégénérée, et qui est, lui, doué de propriétés contagieuses incontestables.

Développement.

Quand, sous l'influence de ces causes, la fièvre typhoïde s'établit sur un enfant, il se fait un travail intérieur révélé par des *troubles dynamiques*, la fièvre, l'inappétence, la perte des forces, la diarrhée, etc., ce sont les *symptômes;* et par des altérations matérielles du sang, de l'intestin, des glandes mésentériques, du poumon, etc., ce sont les *lésions anatomiques*, évidemment secondaires à l'apparition des premiers symptômes, et pouvant à leur tour jouer le rôle important de causes morbifiques secondaires.

Symptômes.

La fièvre typhoïde des enfants se présente sous plusieurs formes tellement différentes les unes des autres, qu'elles seraient méconnaissables et impossibles à réunir, si l'habitude des malades et l'observation n'avaient permis de découvrir l'identité de nature à travers la diversité des apparences.

Elle se présente avec des *symptômes gastriques* fort bénins, qui font que je lui donne le nom de *muqueuse* ou d'*inflammatoire*, suivant qu'il y a prédominance d'embarras gastrique ou de réaction inflammatoire; ou bien avec des symptômes d'*ataxie* ou d'*adynamie*, qui permettent de l'appeler fièvre typhoïde *adynamique* ou *ataxique*.

Chez les jeunes enfants de deux ans à huit ans, dominent les formes dites *muqueuse* ou *inflammatoire*, tandis que, passé cet âge, s'observent plus souvent les formes *adynamique* ou *ataxique*.

La fièvre typhoïde est une altération du sang accompagnée d'une triple manifestation locale du côté du ventre, de la poitrine et du cerveau.

Elle débute par des malaises indicibles, par de la faiblesse et un changement d'humeur, par de l'abattement progressif chaque jour plus marqué; quelquefois par des douleurs de tête et du mauvais sommeil ou de l'insomnie; par de l'inappétence, et un peu de fièvre dont on ne s'aperçoit pas toujours.

Quelques enfants se lèvent encore, sortent, mais ils sont tristes, jouent avec nonchalance, il est évident qu'ils sont malades.

Cet état dure quelquefois plusieurs jours, ou seulement vingt-quatre heures. Alors l'enfant refuse de manger, et vomit quelquefois, ce qui est rare. Il y a chez quelques-uns de la constipation ou des selles naturelles; mais ordinairement, dans la grande majorité des cas, de la diarrhée plus ou moins fréquente et abondante, volontaire ou involontaire, suivant la gravité du mal. Les matières sont plus ou moins liquides, jaunâtres, quelquefois très-fétides, noirâtres, mêlées d'un peu de sang, ou renfermant des ascarides lombricoïdes. Des douleurs de ventre se déclarent, plus fortes et plus vives dans la fosse iliaque droite que partout ailleurs; l'abdomen reste souple ou se durcit, et se distend par des gaz formant un météorisme plus ou moins considérable, et il existe à droite un gargouillement qui n'est pas constant, et qui est en rapport avec la quantité des matières stercorales liquides, incluses dans le cæcum. Il y a de la soif, la langue est blanche, villeuse, humide ou sèche, quelquefois fuligineuse; les gencives sont roses, couvertes d'un enduit blanchâtre, mince, pseudo-membraneux, peu adhérent; l'haleine est quelquefois fétide et les lèvres sèches, roses ou noirâtres, couvertes d'un mince enduit desséché.

La face est presque naturelle dans la *fièvre typhoïde muqueuse;* rouge, animée dans la *fièvre typhoïde inflammatoire;* pâle, hébétée dans les *formes adynamique et ataxique.* Alors les yeux sont languissants, la stupeur est évidente, et si l'on voulait faire marcher les enfants, ils ne pourraient se tenir sur les pieds, tant est grande la faiblesse musculaire.

Quelques enfants ont de la lourdeur de tête, de la céphalalgie, des obnubilations, des tintements et des bourdonnements d'oreilles, des épistaxis, chose aussi rare chez les enfants qu'elle est fréquente chez l'adulte.

Les uns dorment mal, rêvent, ne tiennent pas en place durant la nuit, se réveillent à chaque instant pour se plaindre ou pour demander à boire; les autres sont agités, crient et remuent sans cesse; ils parlent en délire ou même quelquefois ont de véritables hallucinations, lorsqu'ils voient devant eux des objets qui n'existent pas, ou s'illusionnent en prenant une chose pour une autre. Pendant le jour, la plupart sont abattus, et si la maladie est grave, on observe de la somnolence ou du délire.

Presque tous les enfants toussent, et cela plus ou moins. Dans la forme ataxique et adynamique, la toux est beaucoup plus fréquente et en rapport avec une congestion lobulaire double, plus ou moins étendue, caractérisée par des râles sibilants, ronflants et muqueux, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Des râles sous-crépitants se montrent quelquefois, mais alors il faut craindre le développement d'une pneumonie lobulaire typhoïde.

La fièvre est constante, caractérisée par la chaleur de la peau, la soif, l'inappétence et la fréquence du pouls, qui varie de 90, dans les cas légers, à 120, 140 et 160 pulsations dans les cas plus graves. Au delà, la maladie est presque inévitablement mortelle. Le pouls est tantôt large et plein, tantôt petit et serré. Il est souvent inégal à cause de la diarrhée, et il ne devient irrégulier et intermittent qu'en cas de danger. Toutefois, si la fièvre est constante et continue, elle n'a pas uniformément le même caractère toute la journée. Elle varie aux différentes heures, et offre des rémissions marquées plus ou moins régulières, d'où le nom de *fièvre rémittente*, jadis donné à la fièvre typhoïde de l'enfance. Quand les rémissions sont régulièrement périodiques, ce qui arrive quelquefois, cela est d'un bon

augure, et permet de croire que les enfants guériront si on les traite par le quinquina.

Avec la fièvre, existe une chaleur plus ou moins prononcée de la peau, qui est quelquefois sèche, et ne devient humide qu'un peu plus tard. Elle se couvre alors de sudaminas sur le cou, la poitrine, le ventre et les membres. Il s'y montre quelquefois des taches bleues, ou plus souvent du septième au douzième jour des taches rosées lenticulaires. Celles-ci, sous forme de petites papules rosées, disparaissent sous la pression du doigt pour revenir aussitôt, se montrent ordinairement sur le ventre en plus ou moins grand nombre. On en rencontre aussi sur le tronc et sur les cuisses, mais d'une manière générale, il faut dire qu'elles sont assez rares dans l'enfance. Elles sont beaucoup moins fréquentes que dans la fièvre typhoïde de l'adulte, et chez les enfants, elles sont d'autant plus rares que les sujets sont plus jeunes.

Tels sont les symptômes généraux et ordinaires de la fièvre typhoïde dans son type le plus habituel à Paris, mais ils diffèrent pour chaque forme de la maladie où il est important de les analyser.

A. *Symptômes de la fièvre typhoïde muqueuse.* — La maladie débute par de la fièvre, de l'inappétence, de l'abattement et un peu de lourdeur de tête ou de céphalalgie.

Il n'y a jamais d'épistaxis, de délire ni de trouble des sens; il y a seulement de l'insomnie.

Quelquefois les enfants vomissent une fois au début, ce qui est rare, et ils ont ou des selles naturelles ou un peu de diarrhée, quelquefois même il y a de la constipation. Le ventre n'est jamais bien douloureux ni fortement ballonné, et il ne présente jamais de taches rosées lenticulaires.

Il y a quelquefois de la toux et la poitrine renferme du râle sibilant et muqueux.

Cette forme est la plus commune dans le premier âge. C'est celle que l'on observe presque toujours de deux à cinq ou six ans.

Elle dure de deux à trois septaines quand tout marche régulièrement vers la guérison. Si, au contraire, la maladie s'aggrave, elle dure un mois ou davantage. Dans ces cas, la diarrhée devient très-abondante et fétide, mêlée de lombrics. Ces enfants maigrissent, la fièvre ne cesse pas, ils tombent dans une espèce d'état cachectique, dans le marasme, et ils succombent.

Cette terminaison est assez commune chez les enfants de deux à trois ans, mais plus tard la guérison de la fièvre typhoïde muqueuse est la règle; cette forme de la maladie étant la moins grave de toutes.

B. *Symptômes de la fièvre typhoïde inflammatoire.* — Les enfants présentent de l'inappétence, de la faiblesse, de l'abattement, et ils ont une fièvre assez vive accompagnée de forte chaleur à la peau, de turgescence générale des capillaires et de coloration rouge assez intense du visage.

Le ventre souple, peu volumineux et peu douloureux, présente quelquefois des taches lenticulaires, comme dans la forme précédente; il y a de la diarrhée et par exception, des selles ordinaires ou de la constipation.

Ici la céphalalgie est plus fréquente avec insomnie, agitation, rêves, rarement délire, et de temps à autre il y a des épistaxis.

Cette forme inflammatoire est très-rare chez les enfants de deux à quatre ans. Elle devient commune chez les enfants plus âgés et s'observe surtout chez ceux qui ont de huit à quinze ans. Elle guérit généralement assez bien en deux et trois

septaines ou en un mois. C'est la moins grave de toutes les formes de l'affection typhoïde.

C. *Symptômes de la fièvre typhoïde adynamique.* — La fièvre typhoïde adynamique débute comme les précédentes, par des phènomènes semblables, mais au bout de quelques jours, la maladie prend une gravité qui se révèle par un certain nombre de symptômes en rapport avec l'anéantissement des forces, c'est-à-dire de la *tonicité* et de la *contractilité* générales.

Après quelques jours de fièvre, d'insomnie et de diarrhée, on trouve les malades dans le plus grand état d'abattement et de prostration.

Ici seulement s'observe la stupeur qui a fait donner le nom de *typhoïde* à la maladie.

Les enfants ne peuvent marcher ni se tenir debout sans tomber. Leur visage est abattu, leurs yeux hébétés, sans expression, leurs pommettes un peu rouges, leurs lèvres sèches, croûteuses ou noirâtres, les dents fuligineuses, les gencives couvertes d'un enduit blanchâtre, l'haleine fétide, et la langue collante, poisseuse ou noirâtre, desséchée.

Ils restent dans le lit couchés sur le dos, dans un état de prostration considérable d'où l'on a peine à les tirer. Quelquefois somnolents, ils gémissent ou crient quand on les remue; ils ont de la céphalalgie, des obnubilations, des tintements d'oreilles ou de la surdité, de l'insomnie, des soubresauts de tendons et un délire plus ou moins prononcé. Dans quelques cas plus rares ils ont de véritables hallucinations. M. Thore en a rapporté plusieurs exemples et en voici un très-intéressant recueilli dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie :

Observation I. — *Fièvre continue, forme ataxique; hallucinations.* — Michel (Maria), huit ans, entra le 26 février 1859. Mère bien portante Père mort et sujet à l'ivrognerie. Trois enfants vivants bien portants. Un mort de convulsions. Celle-ci a toujours joui d'une excellente santé et a vécu jusqu'à l'année dernière à la campagne. La mère assure qu'elle n'a jamais eu ni gourmes, ni vers, ni convulsions, ni fièvres éruptives, ni coqueluche. Pas de toux ni de diarrhée habituelle. Elle a été nourrie au sein et est vaccinée.

L'enfant, dimanche matin, se réveilla avec une grande lassitude, mal à la tête et à la gorge, pas d'appétit et resta alitée, elle avait de la fièvre. Pas d'épistaxis; mercredi, en outre, la diarrhée se déclara très-forte; cependant elle n'est allee que deux fois la nuit dernière, une fois ce matin. L'enfant se plaint du ventre, elle a eu deux vomissements de bile mercredi soir. Toux peu fréquente, soif vive. Les lèvres sont gercées par la fièvre depuis mercredi.

Le 27, pas de garderobe, langue blanche et sale, lèvres fuligineuses, mais les dents sont blanches ; toux peu fréquente, soif très-vive, délire presque continu pendant toute la nuit ; pas de taches sur le ventre, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite qui semble douloureuse.

Le 28, le délire a continué toute la journée et surtout dans la nuit, caractérisé par des paroles incohérentes et des hallucinations et des efforts pour sortir du lit. Langue jaunâtre sèche, dents fuligineuses, lèvres sèches. Pas d'épistaxis, ni de céphalalgie, ni de douleurs en aucun point du corps. Cependant, si l'enfant dit ne pas souffrir, les membres sont le siége d'une hyperesthésie générale; ventre souple, ballonné, plus douloureux à droite qu'à gauche; sans tache, sans éruption, avec gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de garderobe; la résonnance de la poitrine est bonne; il y a de chaque côté des râles sibilants; pouls, 128 ; visage un peu animé avec expression de stupeur. (Limonade, cataplasmes; émétique, 5 centigrammes.)

Le 1[er] mars, le délire a continué toute la journée et une partie de la nuit. Soif fréquente, pas de vomissements, une selle en diarrhée très-liquide, stupeur assez

grande du visage, lèvres sèches, dents fuligineuses, langue jaunâtre, sèche ; ventre souple, généralement douloureux, surtout à droite, sans gargouillement, ni éruption ; toux peu fréquente avec râle sibilant des deux côtés de la poitrine ; peau chaude, pouls, 104. (Ipécacuanha, 5 centigr.; émétique, 5 centigr.)

Le 2 mars, un vomissement, plusieurs selles en diarrhée le matin, l'enfant paraît calme, le délire a beaucoup diminué. L'enfant est couchée sur le côté ; ventre souple, un peu douloureux, sans gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni éruption. Stupeur assez grande, langue rouge, sèche, dents fuligineuses, soif très-fréquente ; peau chaude, pouls, 92. Toux un peu fréquente, un peu de râles sibilants dans la poitrine. (Cataplasmes, eau rougie.)

Le 3 mars, une garderobe très-abondante, pas de vomissement, délire considérable pendant la nuit ; pouls, 116.

Le 4 mars, deux garderobes en diarrhée, délire très-considérable, langue sèche ; pouls, 140.

Le 5, deux garderobes, ventre souple, sans gargouillement ni éruption. La langue et les lèvres sont toujours sèches; pouls, 116. (Bouillon.)

Le 6, deux garderobes, même état.

Le 9, une garderobe, le cerveau est toujours pris, il y a cependant un peu d'amélioration.

Le 11, trois garderobes liquides, ventre souple, sans gargouillement, ni éruption, ni douleur, prostration considérable sans délire. Lèvres sèches, fuligineuses, soif fréquente ; pouls, 112.

Le 12, deux garderobes un peu liquides, ventre souple, un peu douloureux, langue sèche, soif fréquente; pouls, 108.

Le 14 deux garderobes ; pouls, 104.

Le 16, deux garderobes liquides jaunâtres, ventre souple, indolent, sans gargouillement, langue blanche, humide, soif fréquente, mauvais sommeil ; pouls, 100. Il n'y a pas de râles dans la poitrine.

Le 17, une garderobe demi-molle, ventre souple et indolent ; pouls, 72. (Bouillon, potage.)

Le 21, bon état, une garderobe moulée.

Le 22, une garderobe moulée, pas de fièvre.

Le 24, convalescence, les parents l'emmènent.

Le 2 avril, l'enfant n'a plus de diarrhée et se lève une partie du jour.

Le 8, exeat ; guérison.

Quelques-uns ont des épistaxis, mais ces hémorrhagies sont rarement aussi abondantes que chez l'adulte.

Il y a une soif d'abord très-fréquente, mais bientôt les enfants ne demandent plus à boire, ils sont trop assoupis et trop indifférents à ce qui les entoure, de sorte qu'il faut souvent les réveiller pour les contraindre à prendre leur boisson.

La diarrhée, plus ou moins fréquente et volontaire, devient fétide, involontaire, mélangée de lombrics, et le contact des matières sur la peau irrite le siége, qu'il faut laver souvent à l'eau froide. Il y a de huit à dix et vingt selles par jour. Le ventre est quelquefois horriblement douloureux. Ordinairement la douleur n'existe que dans la fosse iliaque droite, où existe aussi du gargouillement plus ou moins prononcé d'après la quantité de matières liquides contenues dans le cæcum. Dans ces cas il y a toujours un ballonnement plus ou moins considérable causé par la distension de l'intestin par des gaz, c'est ce que l'on appelle du *météorisme*. Quand il est très-considérable, c'est une cause d'asphyxie ; quelquefois apparaissent des taches papuleuses rosées, lenticulaires, disparaissant momentanément sous la pression du doigt ; elles sont éparses sur la peau du ventre, quelquefois de la poitrine, du cou et des membres, ce qui est extrêmement rare. Ces taches viennent du septième au quinzième jour de la maladie. Elles durent deux à trois jours et dispa-

raissent sans laisser de traces. Elles sont d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus âgés, car on ne les observe presque jamais chez les jeunes enfants.

Dans la forme adynamique existe toujours dans le ventre et dans l'hypochondre gauche une tumeur plus ou moins considérable, dont la percussion révèle le siége, la forme et l'étendue, et qui est due à la présence de la rate gonflée par la stase sanguine.

Les enfants toussent toujours beaucoup dans cette forme de la fièvre typhoïde. C'est qu'en effet l'adynamie ayant pour conséquence la perte de la *tonicité*, des congestions sanguines se font dans la partie déclive de tous les organes et surtout dans la partie postérieure des poumons, ce qui s'explique par le décubitus dorsal des malades. C'est cette congestion et la phlegmasie pulmonaire consécutive qui sont la cause de la toux. La résonnance de la poitrine diminue, des râles sibilant, ronflant, muqueux, se font entendre d'abord en arrière, puis dans toute l'étendue des poumons. Plus tard, si la phlegmasie augmente, apparaissent la matité et le râle sous-crépitant qui indiquent un commencement de pneumonie lobulaire succédant à la congestion du parenchyme pulmonaire.

La fièvre enfin est ici très-forte, avec chaleur sèche ou halitueuse de la peau. Le pouls varie de 120 à 160. Il est mou, régulier et inégal. Sa fréquence n'est pas toujours la même à toutes les heures du jour. Il y a des rémissions et des exacerbations quotidiennes. Celles-ci ont lieu surtout vers le soir, alors l'enfant est plus abattu, ses pommettes se colorent en rouge violacé et le pouls devient plus fréquent pendant plusieurs heures jusqu'à la fin de l'accès.

La fièvre typhoïde adynamique dure d'un mois à six semaines, si elle n'est pas traversée par de graves complications. Elle compromet très-sérieusement la vie des enfants et en fait périr un grand nombre. Toutefois, quand elle est traitée avec un juste discernement des forces et des altérations locales, elle guérit en laissant temporairement après elle un état plus ou moins valétudinaire.

D. *Symptômes de la fièvre typhoïde ataxique.* — Les symptômes de cette forme grave de la fièvre typhoïde de l'enfance ressemblent presque entièrement à ceux qu'on observe dans la fièvre typhoïde adynamique. Ils sont à peu près semblables, sauf en ce qui concerne les accidents nerveux.

En outre des phénomènes de la fièvre typhoïde adynamique, il y a une très-grande agitation, des cris aigus spontanés, ou provoqués par le moindre contact, par l'obligation de boire, par la nécessité des changements de linge, de draps, par les soins de propreté, etc. Il y a des soubresauts de tendons, des contractions continuelles fibrillaires dans les muscles, de la carphologie, et enfin un violent délire. Les enfants ne savent plus ni ce qu'ils font ni ce qu'ils disent. C'est à peine s'ils reconnaissent ceux qui les entourent. Ils jettent leurs membres hors du lit, ils veulent se lever en luttant contre leurs gardiens, et l'on est obligé, pour les contenir, de les attacher aux barres de leur lit.

Cette forme de l'affection typhoïde est aussi grave que la précédente et elle fait périr un grand nombre des enfants sur lesquels on l'observe.

Marche, durée, terminaisons.

La fièvre typhoïde est une maladie continue avec phénomènes de rémittence qui ne constituent pas une interruption des accidents morbides. Une fois déclarée, elle parcourt inévitablement toutes ses périodes si elle est abandonnée à sa marche naturelle, et elle ne s'arrête que si elle est dès le début attaquée par des moyens convenables. Toutefois, ce qu'on peut faire dans cette intention ne réussit pas tou-

jours, et il y a des cas tellement graves qu'on ne peut en arrêter la marche. Il n'y a plus qu'à modérer les conséquences de la maladie sur l'existence des enfants.

Quand la fièvre typhoïde parcourt régulièrement ses périodes, les accidents se succèdent d'une façon à peu près constante. Après la fièvre, l'inappétence et l'insomnie ou la céphalalgie, viennent la diarrhée, les douleurs de ventre et le météorisme ; la toux, la bronchite et la broncho-pneumonie; les taches lenticulaires aux environs du dixième jour; l'agitation et le délire avec les phénomènes d'abattement, de prostration, d'adynamie et d'ataxie ; puis les complications, la convalescence ou la mort.

C'est en vain qu'on voudrait préciser d'une façon mathématique la durée de la fièvre typhoïde. Les chiffres ne prouvent rien en pareille matière et ne donnent qu'un faux semblant d'exactitude, c'est-à-dire des approximations. En effet, on ne sait souvent pas toujours quand commence la fièvre typhoïde, et il est impossible de dire *précisément* quand elle finit. Il y a souvent au début ou à la fin des erreurs de plusieurs jours. Pour avoir de l'importance, une addition doit être exacte ; or, à quoi bon chiffrer des unités dont on ne connaît pas exactement le nombre ? Les mathématiques ne souffrent pas de pareilles applications, et leur usage en médecine n'est que l'apparence d'une exactitude qui ne s'y trouvera jamais. C'est dire assez d'une maladie qu'elle dure trois, quatre ou cinq semaines, cela suffit à la science ; mais dire qu'elle dure vingt et un jours, vingt-huit jours ou trente-cinq jours, quand on ne sait pas en préciser le début réel et qu'on peut encore moins dire l'heure exacte de sa terminaison, c'est un mirage qui ne trompe que les observateurs superficiels.

La durée de la fièvre typhoïde varie suivant la forme sous laquelle elle se présente. Dans sa forme muqueuse et inflammatoire, elle dure quinze à vingt jours environ et quelquefois se prolonge pendant un mois. A l'état adynamique et ataxique sa durée est d'un mois ou six semaines.

Les terminaisons de la fièvre typhoïde sont la *guérison* ou la *mort* produite par la maladie simple ou par des complications inattendues.

La guérison s'obtient quelquefois au début par une médication convenable qui neutralise la cause morbide et fait avorter la maladie.

Ordinairement, c'est au bout de trois septaines dans les cas légers ou moyens, et d'un mois au moins dans les cas graves, qu'elle se produit. La diarrhée diminue avec les douleurs de ventre, le météorisme et le gargouillement; le pouls perd sa fréquence; les malades changent de place volontairement dans leur lit et se mettent sur le côté; la langue devient humide, le teint s'éclaircit, les yeux reprennent de l'expression, et à distance souvent, sans avoir adressé une seule question aux malades, on voit qu'ils vont mieux rien que par l'expression de leur physionomie. Puis l'appétit revient, et avec une alimentation légère les forces et la vie momentanément compromise.

Quand au contraire la mort doit se produire, tous les symptômes de diarrhées, de délire, de prostration, d'adynamie, de ballonnement du ventre, de broncho-pneumonie augmentent, et l'enfant succombe à demi empoisonné par la cause morbide et la résorption des matières putrides de l'intestin, affaibli par les évacuations alvines et l'inanition, ou étouffé par l'écume bronchique.

Complications.

Les complications de la fièvre typhoïde sont assez nombreuses, mais beaucoup moins fréquentes en ville qu'à l'hôpital où les enfants sont plus mal soignés par

suite d'une trop grande parcimonie administrative, et se trouvent soumis aux désastreuses influences nosocomiales : ce sont la broncho-pneumonie typhoïde et la pneumonie, l'entérite consécutive, les parotides, les gangrènes, l'otite, le muguet, les hémorrhagies intestinales, la perforation, la périodicité simple ou pernicieuse, et plus tard, dans la convalescence, la phthisie, la chorée, les paralysies essentielles, l'idiotisme, etc.

D'autres maladies s'observent encore dans le cours de la fièvre typhoïde, surtout à l'hôpital ; ce sont des maladies concomitantes plutôt que des complications. Dans ce nombre il faut placer la rougeole, la scarlatine, la variole, le croup, etc. J'ai vu un très-grand nombre de faits de ce genre.

1° *Broncho-pneumonie.* — Dès que la fièvre typhoïde, quelle que soit sa forme, a pris une certaine intensité, il se fait une congestion pulmonaire plus ou moins étendue. Elle se trahit d'abord par les signes de la bronchite, et l'on entend dans les deux poumons du râle sibilant, ronflant et muqueux. A la congestion succède la pneumonie lobulaire, dite typhoïde, et qui s'annonce par de la matité, du râle sous-crépitant, quelquefois du souffle et du retentissement de la voix ; nonobstant cette complication les enfants peuvent guérir.

2° *Entérite.* — Il arrive quelquefois, surtout dans la fièvre typhoïde muqueuse, que la lésion des plaques de Peyer, insignifiante ou terminée, se trouve suivie d'une diarrhée abondante causée par la phlegmasie de la muqueuse gastro-intestinale ou du gros intestin. La muqueuse est fortement injectée ; elle forme des plis dont le sommet est couvert d'arborisations capillaires, et il en résulte un état morbide qui empêche toute alimentation substantielle, qui nuit à la récorporation et qui entraîne souvent la mort des enfants. Assez souvent, en effet, j'ai vu des enfants dont on pouvait croire la fièvre typhoïde terminée, et qui avaient une diarrhée consécutive causée par l'entérite. Plusieurs de ces enfants ont succombé.

Deux fois seulement, j'ai vu les accidents bornés à l'estomac, et les enfants guéris du typhus être pris de vomissements continuels suivis de mort.

3° *Parotides.* — Les parotides sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Je n'en ai encore observé que deux cas sur une fille et sur un garçon qui ont succombé. En voici un exemple :

OBSERVATION II. — *Fièvre typhoïde, double métastase sur parotide et testicule.* — Un garçon de quatre ans, M. D.., fut pris de fièvre avec inappétence, suivie de quelques vomissements, sans constipation, puis de diarrhée avec douleur du ventre dans la fosse iliaque droite, de toux avec râles sibilants des deux côtés de la poitrine. Au quatorzième jour une parotide se montra du côté gauche, arriva vite à suppuration, et au dix-huitième jour une double incision donnait passage au pus formé dans la glande ; au vingtième jour le scrotum à gauche devient douloureux et se remplit de sérosité, le testicule et surtout l'épididyme devinrent douloureux ainsi que le cordon, et l'état général devenant de plus en plus grave, la mort en fut la conséquence.

4° *Otite.* — C'est une complication assez commune et qui n'a ordinairement rien de grave. Des douleurs très-vives apparaissent dans une et quelquefois dans les deux oreilles. Elles durent un ou deux jours, et cessent par l'écoulement qui s'établit par le conduit auditif externe. La suppuration dure quelques jours et se tarit, ou bien, au contraire, elle commence un de ces cas d'otorrhée rebelle qu'on rencontre si souvent chez les enfants et qui dépendent de la constitution lymphatique des sujets.

5° *Muguet.* — Dans les cas graves adynamiques, il se fait quelquefois du muguet

à l'intérieur de la bouche, sur le voile du palais, dans le pharynx, de manière à gêner considérablement la déglutition. C'est un fait rare que je n'ai encore observé que deux fois.

6° *Hémorrhagie intestinale.* — L'hémorrhagie intestinale est une complication rare de la fièvre typhoïde des enfants. Elle a cependant été observée par M. Taupin, sur un garçon qui a succombé. J'en ai vu plusieurs cas, dont deux suivis de mort, et un troisième extrêmement grave chez une jeune fille qui, à la suite de cette perte de sang, était devenue d'une pâleur effrayante à faire redouter une fin qui n'eut point lieu. L'enfant a guéri.

Observation III. — *Fièvre typhoïde; hémorrhagies intestinale, nasale, consécutives; anémie.* — Leduc (Lazarine), quinze ans, entra le 25 janvier 1856. La mère est bien portante et le père est mort de la poitrine. Il y a quatre enfants; l'aînée a la fièvre typhoïde, et la troisième, âgée de douze ans, est atteinte de la même maladie. Elle a été vaccinée, a eu la rougeole, des gourmes dans la tête et des glandes au cou. Elle est sujette à la diarrhée, mais surtout à s'enrhumer. L'enfant est malade depuis le 19; elle a été prise la nuit avant le 19. L'enfant n'avait qu'un peu de toux.

Le 19, fièvre, frisson, céphalalgie; vomissements hier seulement; frissons répétés; pas de selles; pas d'appétit. Toux assez fréquente; pas d'épistaxis. Sommeil assez bon; pas d'agitation, pas de délire. Courbature générale, l'enfant ne peut se tenir; elle n'a pas pu venir à pied à l'hôpital.

Le 26, enfant assez grasse et bien développée; pas de menstruation. Céphalalgie intense; pas d'épistaxis, bourdonnements d'oreilles; pas de troubles de la vision. Visage animé, sans stupeur; lèvres sèches, langue blanche, humide; soif fréquente; quelques nausées, pas de vomissements; pas de coliques, une garderobe liquide; toux mêlée de quelques matières dures. Ventre souple, aplati, très-douloureux dans la fosse iliaque droite. Pas de taches lenticulaires. Respiration assez fréquente, un peu de toux, avec expectoration muqueuse, blanche, aérée; râles sibilants des deux côtés de la poitrine.

L'enfant se plaint de douleurs générales dans les membres; tout son corps est douloureux à la pression, dans les jointures et dans les parties intermédiaires. La peau est modérément chaude, un peu sèche; pouls large, 104.

Le mardi, cataplasmes sur le ventre; ipéca, 1 gramme; 10 grammes de citrate de magnésie.

Le 27, plusieurs vomissements; selles abondantes, moitié liquides, moitié solides. Ventre souple, toujours douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, où l'on entend toujours des gargouillements. La peau est blanche, rose sur les bords, humide. Soif excessive; respiration un peu embarrassée; toux fréquente avec expectoration blanche, aérée. Râles ronflants des deux côtés de la poitrine. Moins d'agitation et pas de délire.

La sensibilité des membres, si vive hier, a un peu diminué; peau chaude; pouls, 164. (Cataplasmes; 100 grammes de glycérine; eau, 100 grammes.)

Le 28, plusieurs selles liquides, avec quelques matières solides. Pas de vomissements. Ventre douloureux dans la fosse iliaque droite. Langue humide, soif fréquente; toux pénible sans expectoration. Pas de râles dans la poitrine; peau modérément chaude; pouls, 100.

Le 29, plusieurs garderobes liquides, mêlées de quelques fragments solides. Ventre douloureux, surtout à droite, avec gargouillement dans la fosse iliaque. Une tache rosée lenticulaire. Langue blanche un peu poisseuse; céphalalgie. Epistaxis peu abondante. Peau modérément chaude. Pouls, 96. Bains. Plusieurs garderobes liquides, jaunes comme de la purée; pas de vomissements. Langue blanche, humide; ventre douloureux. La tache lenticulaire signalée ne paraît être qu'une petite pustule cutanée.

Assez bon sommeil. Peau modérément chaude. Pouls, 88-92.

Le 31, plusieurs garderobes liquides. Ventre douloureux dans la fosse iliaque, avec

gargouillement. Langue blanche, humide. Soif fréquente ; pas de vomissements, un peu d'agitation ; sommeil intense. Peau modérément chaude. Pouls, 96.

Le 1er février, plusieurs selles liquides. Même état d'ailleurs ; pouls, 100.

Ce matin devant nous, et depuis hier, des attaques d'hystérie caractérisées par des cris et des mouvements dans les membres supérieurs, qui se soulèvent involontairement, par des secousses musculaires assez fortes, par des soulèvements de tête sur l'oreiller et par quelques mouvements dans les membres inférieurs. Il ne paraît pas y avoir de spasme du larynx ni de gêne de la respiration.

Le 2, selles abondantes, couleur purée de pois. Pas de vomissements; quelques attaques dans la journée ; peau sèche.

Le 3, selles abondantes ; pas de vomissements ; épistaxis peu abondante. Ventre peu tendu, douloureux, sans gargouillement. Sommeil plus tranquille. Toux peu fréquente ; toujours quelques râles dans la poitrine. Peau sèche; langue blanche, humide. Pouls moins fréquent, dicrote.

Le 4, quelques heures après la visite, en allant à la garderobe, l'enfant a rendu du sang. Il y a eu plusieurs selles sanguinolentes dans la journée ; mais la quantité rendue est peu considérable. Vers cinq heures, une épistaxis abondante, de la quantité d'un demi-litre environ.

Ce matin, l'enfant est pâle et amaigrie. Pouls assez fort, 108. Ventre aplati, un peu douloureux; soif fréquente, langue sèche; un peu d'agitation, pas de délire. Encore quelques phénomènes nerveux dans les muscles des membres. (Eau rougie, eau de Rabel, 20 gouttes dans la potion, et eau avec glace ; bouillon coupé, glycérine et eau de groseilles.)

Le 5, l'hémorrhagie ne s'est pas reproduite. Une seule garderobe liquide, noire, dans laquelle existent des matières brunes comme de la suie.

Le ventre est aplati, toujours un peu douloureux. Langue un peu blanche ; soif fréquente ; pas d'appétit. Bon sommeil, pas d'agitation ni de secousses nerveuses comme les jours précédents ; peau modérément chaude ; pouls, 92.

Le 6, plusieurs garderobes liquides, brunâtres, verdâtres, un vomissement peu abondant. A pris des liquides et des quartiers d'orange. Ventre souple, toujours douloureux dans la fosse iliaque droite. Langue humide et peu sale ; soif fréquente. L'hémorrhagie intestinale ne s'est pas reproduite, il y a eu quelques gouttes d'épistaxis. Pas de sommeil, sans agitation ni délire. Peau modérément chaude. Pouls, 84-88. (Pilules de glycérine, eau rougie et bouillon.)

Le 7, l'hémorrhagie ne s'est pas reproduite; plusieurs garderobes liquides; bon sommeil. Pouls irrégulier, 68. (Bouillon, eau rougie.)

Le 8, l'hémorrhagie a eu de la tendance à reparaître dans la soirée par les narines, mais cela n'a pas eu de suite. Plusieurs garderobes liquides; pas de vomissements. (Sous-nitrate de bismuth ; crème de riz ; potion avec eau de Rabel.)

Le 9, deux garderobes brunâtres; pas d'épistaxis, pas de fièvre. (Crème de riz.)

Le 10, pas de vomissements; selles abondantes, fréquentes et noirâtres, complétement liquides, sauf quelques caillots. Peu de sommeil ; calme du reste.

Ce matin, pâleur très-grande du visage et des muqueuses, de la langue en particulier; affaissement. Pouls un peu plus fréquent et sifflement dans les oreilles. Souffle à la région carotidienne.

Le 11, pas d'hémorrhagie; plusieurs garderobes liquides, teintes en noir, et dans l'une d'elles se trouve un caillot peu volumineux, noirâtre, un peu décoloré à sa surface. Ventre souple et un peu douloureux. Langue rosée, humide; teint très-pâle, anémique ; bruit de souffle, uniquement dans les carotides. Le pouls a cessé d'être irrégulier et monte à 100 pulsations.

Le 12, pas d'hémorrhagie: l'enfant a été très-tranquille; elle est très-pâle. Pouls, 84. (Eau glacée, eau de Rabel.)

Le 13, pas d'hémorrhagie ; plusieurs garderobes liquides, avec quelques matières solides au fond. (Potage, eau rougie.) Bon sommeil, bon appétit; l'enfant est excessivement pâle; pouls, 80. (25 centigrammes de fer réduit, eau de Rabel.)

Pas d'hémorrhagie; une garderobe avec quelques matières solides; une selle solide moulée; pas d'hémorrhagie. (Bouillon.)

Le 16, une garderobe solide. (Continuation du fer.)

Le 17, une seule selle moulée. Sortie guérie le 2 mars 1856.

Dans ce cas, la fièvre typhoïde a été caractérisée par de la fièvre, de la courbature, de l'agitation, du délire, de la stupeur, quelques épistaxis, de la sécheresse de a bouche, de la soif, de la diarrhée, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite, des taches rosées lenticulaires au dixième et au douzième jour, de la toux et des râles sibilants et ronflants dans la poitrine : c'est autant qu'il en faut pour caractériser la maladie.

Elle n'a rien présenté de particulier dans son cours, mais aux approches de la convalescence, au seizième jour de la maladie, au dixième jour de l'entrée à l'hôpital, elle eut quelques accidents nerveux spasmodiques particuliers et ensuite des hémorrhagies nasale et intestinale très-abondantes.

Deux jours après avoir eu une attaque d'hystérie et du spasme diaphragmatique, elle avait encore le pouls fréquent, *dicrote*, et elle eut plusieurs selles sanguinolentes. Dans la même journée, le soir, elle eut une épistaxis des plus abondantes dont la quantité fut évaluée à un demi-litre. Les jours suivants, il y eut encore des selles noirâtres, mais peu abondantes. Au bout de trois jours, nouvel effort hémorrhagique vers les narines et par l'intestin, mais l'écoulement de sang fut peu considérable. Pas de pourpre sur le corps.

Il en résulta une anémie très-prononcée, une pâleur considérable, avec souffle dans les carotides.

Une hémorrhagie à cette période de la fièvre typhoïde se comprend aisément, c'est la conséquence d'une ulcération de l'intestin, c'est une hémorrhagie *passive*. Une épistaxis au déclin de la maladie est une chose plus rare, surtout une épistaxis aussi abondante. Elle fut le résultat d'une disposition active, car on ne peut admettre qu'elle ait pour cause une ulcération de la muqueuse pituitaire. Ce fut une véritable crise opérée au quatorzième jour, et à partir de ce moment, la convalescence marcha plus rapidement. Elle ne fut pas complète, car elle se reproduisit à un faible degré, le dix-huitième jour, mais ce fut tout. Depuis cette dernière hémorrhagie, l'amélioration fit tous les jours des progrès plus marqués, et l'enfant sortit guérie le quarante et unième jour de sa maladie et le trente-cinquième jour de l'entrée à l'hôpital.

7° *Gangrène, eschares.* — Les fièvres adynamiques sont quelquefois accompagnées ou suivies de gangrène. Cela est rare : Constant et Taupin ont signalé un exemple de gangrène du poumon ; Boudet a vu la gangrène du pharynx ; Chippendale, celle du larynx ; Legendre et Tourdes, celle de la bouche, dont j'ai également une observation. Une fois j'ai rencontré la gangrène de la vulve ; enfin c'est après cette fièvre que la stomatite ulcéro-membraneuse se déclare, soit seule, soit comme point de départ de la gangrène de la bouche.

Observation IV. — *Gangrène du larynx survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde; trachéotomie ;* par le docteur W. Chippendale. — Un garçon âgé de huit ans est admis à l'hôpital, atteint d'une fièvre typhoïde qui dure déjà depuis une semaine. Bientôt après son entrée à l'hôpital, il présenta quelques phénomènes assez rares : il fut pris de contractions convulsives dans les membres supérieurs et inférieurs ; ce n'étaient pas seulement ces soubresauts des tendons que l'on observe souvent dans le cours de la fièvre typhoïde, mais bien des mouvements convulsifs violents ; en outre, le pouls était extrêmement fréquent, la diarrhée abondante et l'épuisement considérable. On administra des stimulants, et l'opium pour calmer la diarrhée.

Quinze jours après, la respiration devint tout à coup fréquente et difficile ; dans l'après-midi du même jour, elle était manifestement laryngée, la dépression sus-sternale étant très-marquée au moment de l'inspiration; la langue était brune, sèche; néanmoins, le petit malade boit sans difficulté, et l'examen de la gorge n'y fait rien découvrir d'anormal. Dans la soirée, les symptômes de l'asphyxie continuant à augmenter et menaçant évidemment de suffoquer le malade, le docteur Chippendale se décide à pratiquer la trachéotomie. Le soulagement fut instantané, et bientôt après l'introduction de la canule, le petit malade put s'endormir. Le pouls reprit un peu de force, et, bien qu'il n'y eût qu'une légère hémorrhagie pendant l'opération, les lèvres se colorèrent un peu. On soutint les forces du malade en lui donnant un peu de vin et de bouillon.

Le lendemain matin, la respiration est de nouveau très-fréquente, la canule n'est pas assez large, et la quantité d'air qu'elle laisse passer est insuffisante. Une tentative faite pour introduire une canule plus grosse échoue, et, pendant ce temps, les accès de suffocation se représentent avec plus d'intensité. Enfin, le petit malade meurt vingt-sept heures après l'opération.

Autopsie. — Le larynx et la trachée seuls sont examinés. Il n'y avait pas de maladie de la gorge. Dans la cavité du larynx on voit une eschare noire, large comme une pièce de quatre pence, commençant à la racine de l'épiglotte, et s'étendant de chaque côté, en arrière, vers les cornes du cartilage thyréoïde. La muqueuse de la trachée est rouge et injectée, mais il n'y a pas trace de fausse membrane. L'incision faite par le bistouri avait intéressé les quatrième, cinquième et sixième anneaux de la trachée.

Les *eschares* s'observent aussi chez les enfants gravement affectés et dont on ne lave pas assez souvent les parties irritées par le contact des matières. Elles commencent par des pustules d'ecthyma qui s'ouvrent, s'ulcèrent, dont la plaie s'agrandit et suppure abondamment. Ces cas sont rares et s'observent surtout à l'hôpital.

8° *Perforation intestinale.* — Quand les ulcérations des plaques de Peyer ou des follicules sont assez profondes pour intéresser toute l'épaisseur des tuniques intestinales, il ne reste plus que le péritoine pour fermer l'intestin. C'est ce qu'on voit chez quelques enfants. Dans cet état, la moindre violence, un grand mouvement, un effort de défécation, le cheminement des gaz intestinaux, peuvent amener la déchirure du péritoine et faire ce qu'on appelle une perforation de l'intestin. Aussitôt des cris douloureux subits révèlent l'existence d'une douleur de ventre exaspérée par le moindre contact des parois de l'abdomen; des vomissements bilieux, verdâtres, se produisent ; le visage s'altère, bleuit et se refroidit ainsi que les extrémités des doigts; le nez se pince, les yeux s'excavent, le pouls faiblit ou disparaît, et l'on a devant soi une péritonite aiguë qui va faire périr l'enfant en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Cette complication n'est pas très-commune dans l'enfance, et je ne l'ai encore observée que trois fois.

9° *Périodicité simple ou pernicieuse.* — Personne jusqu'ici n'a encore signalé dans la fièvre typhoïde le rôle de la rémittence et de la périodicité. C'est cependant une des complications les plus graves et une des indications les plus heureuses de la maladie. La complication est grave, car, si elle est méconnue, l'inexpérience du médecin peut causer la mort des malades. C'est une indication avantageuse, car, bien comprise, elle est le point de départ d'une médication spécifique par le quinquina.

Bien des fois déjà j'ai eu occasion à l'hôpital Sainte-Eugénie, à ma clinique, de montrer des fièvres typhoïdes où existait une rémission bien marquée des symptômes à heure fixe. Le quinquina a guéri tous ces enfants. Une fois même, M. Vibert étant mon interne, j'ai eu des accidents pernicieux quotidiens d'algidité

avec cyanose tellement graves qu'il y avait lieu de désespérer, et cependant ils ont guéri sous l'influence du sulfate de quinine. Dans un autre cas, en ville, où me secondait aussi un de mes internes, M. Touzelin, j'ai eu, au quinzième jour d'une fièvre typhoïde inflammatoire grave, des accidents pernicieux de coma qui ont failli tuer l'enfant et dont le sulfate de quinine a triomphé.

Ces faits parmi beaucoup d'autres ont une haute signification. Pour le médecin à la hauteur de sa mission, ils veulent dire qu'en dehors de l'étude des lésions matérielles, il y a encore autre chose à connaître dans les forces qui dirigent la matière des organes et dans la nature des éléments morbides. La périodicité est au nombre de ces éléments. Partout où on l'observe, même dans le cours d'une maladie comme la fièvre typhoïde où il semble qu'elle n'ait rien à voir, il faut en tenir compte et obéir à l'indication qu'elle donne. Ici comme ailleurs, cette indication c'est l'emploi du sulfate de quinine.

10° *Névroses.* — Deux fois dans le cours de la fièvre typhoïde, vers son déclin, des hémiplégies avec conservation de la sensibilité se sont produites. Dans un cas, c'était sur une petite fille de six ans que j'ai observée avec mon interne, M. le docteur Touzelin, et dans l'autre, l'accident a eu lieu sur une fille de douze ans qui a succombé dans un état d'asphyxie très-prononcée.

Une autre fois j'ai vu des convulsions se manifester au treizième jour de la maladie, durer six jours et faire périr l'enfant sans laisser de traces de leur passage dans le cerveau.

Plus tard, dans la convalescence, d'autres accidents nerveux peuvent se produire, mais ils ne sont plus en rapport direct avec le poison typhoïde et les lésions qu'il détermine dans l'organisation. Ce sont des complications éloignées qui sont le résultat de l'état de convalescence, c'est-à-dire de l'état de faiblesse générale et d'altération du sang causé par une longue maladie. C'est dans ces cas qu'apparaissent, la chorée, certaines paralysies essentielles, les névralgies, les palpitations et les spasmes, l'idiotisme et autres névroses essentielles réunies par moi sous le nom d'*état nerveux* ou de *nervosisme* (1).

Ainsi j'ai vu une fille qui eut successivement une paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs, et une amaurose après sa fièvre typhoïde. Au bout de quelques semaines la paralysie générale disparut, mais l'amaurose devint définitive. Sur une autre il y eut seulement paralysie de la langue; sur une troisième j'ai vu survenir de l'idiotisme; chez un certain nombre enfin j'ai observé des palpitations, des gastralgies, de la chorée, et une fois de l'épilepsie.

11° *Maladies concomitantes.* — Il n'y a rien à dire de particulier sur les maladies concomitantes de la fièvre typhoïde; ce sont des accidents qu'on observe peu en ville et qui résultent surtout de l'influence nosocomiale, on les observe surtout à l'hôpital : ce sont la teigne, la rougeole, la scarlatine, l'angine couenneuse et le croup, les ophthalmies, la varioloïde, la variole, etc.

12° *Albuminurie.* — Chez quelques enfants il y a une albuminurie passagère avec desquamation des tubuli des reins, j'en ai vu deux ou trois exemples.

13° *Abcès métastatiques.* — Quatre fois j'ai vu la fièvre typhoïde terminée par résorption purulente et formation d'abcès métastatiques dans les poumons. Une fois c'était sur une fille de quatorze ans, morte au douzième jour d'une affection

(1) Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme, appelé névropathie protéiforme et confondu avec l'hystérie, l'hypochondrie, les vapeurs, l'anémie, etc.* Paris, 1860, in-8.

typhoïde ataxique, sur laquelle je trouvai, avec les ulcérations des plaques de Peyer, de très-nombreuses ecchymoses sous-pleurales, des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et au centre de deux de ces noyaux, deux abcès métastatiques bien formés. Dans un autre cas ce fut sur une enfant guérie de la fièvre typhoïde, mais ayant des eschares; elle mourut de résorption purulente, avec des abcès multiples du poumon, et il est probable que les eschares furent l'origine des accidents. Voici le fait, on en jugera :

Observation V. — *Fièvre typhoïde ; ulcérations intestinales guéries ; mort. Eschare ; abcès métastatiques.* — Julie Bouillet, quatorze ans, 16 janvier 1857. — Cette enfant est souffrante depuis quinze mois et se plaint surtout des articulations. Au retour d'une fête à l'occasion du nouvel an, elle est prise de lassitude, se met au lit ; depuis ce moment, elle a eu une épistaxis, des douleurs épigastriques très-vives, de la diarrhée jaune, grande prostration, puis du délire ; des cris la nuit dernière : elle est devenue sourde depuis peu.

Cette enfant est maigre, assez grande, offre des signes de puberté commençante, on ne sait si elle est réglée ; décubitus dorsal avec résolution complète des membres ; le visage exprime la stupeur, les narines sont pulvérulentes, les lèvres sèches fuligineuses ; l'enfant ne peut rendre compte de ce qu'elle éprouve ; elle paraît un peu sourde, et se plaint continuellement ; langue sèche, brune, soif fréquente, pas de vomissements ni de garderobes ; le ventre est tendu, ballonné, généralement douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, couvert de quelques taches rosées lenticulaires.

L'enfant tousse un peu, la résonnance de la poitrine est bonne et l'on y entend du râle sibilant partout ; pas de sommeil ; plaintes continuelles, sans délire, peau chaude, sèche ; pouls, 140. (Cataplasmes : ipéca, 1 gramme ; citrate magnésie, 8 grammes.) Le soir, pouls, 132.

Le 18, pas de vomissements ni de garderobes ; ventre modérément tendu, faiblement douloureux, avec des taches lenticulaires à la surface ; plaintes continuelles, pas de sommeil, pas de délire, peau chaude, sèche ; pouls, 136. (Ipéca, 1 gramme ; émétique, 25 centigrammes).

Le 19, pas de vomissements, selles abondantes, liquides, jaunes. Même état de prostration et d'accablement, avec plaintes continuelles pendant la nuit, sans délire (Eau rougie, limonade, vin, bouillon coupé.)

Le 20, pas de vomissements, trente selles très-peu abondantes, volontaires, ventre aplati, douloureux, gargouillement dans toute l'étendue, langue humide, poisseuse ; la prostration et l'adynamie sont moins grandes, la surdité a diminué, l'enfant suit des yeux et commence à parler ; peau modérément chaude ; pouls, 120. (Eau rougie et bouillon coupé.)

Le 21, pas de selles ; même état général, mais abattement plus grand ; pouls, 122, très-faible. (Eau rougie, bouillon.)

Le 22, pas de selles, état général identique, langue sèche et polie, ventre douloureux ; pouls, 120.

Le 23, deux selles liquides, ventre douloureux et taches lenticulaires, prostration moins grande ; pouls petit, 120.

Le 24, deux selles liquides jaunes, peu abondantes ; ventre légèrement tendu, toujours douloureux, avec gargouillement ; une tache lenticulaire, langue sèche, rouge, soif fréquente, pas de vomissements, toux sèche, fréquente, avec râle sibilant des deux côtés de la poitrine ; pas de sommeil, hyperesthésie cutanée. (Bouillon, eau rougie.)

Le 25, plusieurs selles liquides avec quelques fragments solides ; le ventre aplati, douloureux, pas de vomissements ; langue humide, lèvres sèches, dépouillées, soif fréquente ; elle demande à manger ; mauvais sommeil troublé par de l'agitation, pas de délire ; pouls, 120. (Bouillon.)

Le 26, plusieurs garderobes liquides, ventre légèrement tendu, toujours très-douloureux, avec une ecchymose sous-cutanée près de l'ombilic ; langue dépouillée, rose,

humide, soif fréquente; la toux persiste, et il y a des deux côtés de la poitrine des râles muqueux abondants; mauvais sommeil; peu de délire; plaintes continuelles; pouls, 120.

Le 27, plusieurs selles liquides de même nature; soif fréquente; ventre toujours tendu, douloureux, sans gargouillement; même prostration; plaintes continuelles, sommeil agité; cependant le visage est meilleur, le regard suit les objets, et l'enfant demande à boire et à aller à la selle; pouls, 121, petit. (Bains, eau rougie, bouillon.)

Le 28, même état; plusieurs selles : il s'est fait une eschare au sacrum.

Le 29, selles liquides, mais un peu moins fréquentes; même état de faiblesse; pouls, 112. (Bouillon, eau rougie.)

Le 30, plusieurs garderobes liquides; ventre aplati, toujours douloureux, n'ayant pas de taches lenticulaires, mais quantité de petites pétéchies formant taches ecchymotiques. Quelques ecchymoses sous-cutanées s'observent également sur les jambes; l'eschare du sacrum se détache, elle ne s'est pas agrandie et n'intéresse que la superficie du derme; peu de sommeil; agitation et plainte continuelles, sans délire; toux assez fréquente, sèche, avec râles sibilants dans la poitrine; pouls extrêmement faible, 112. (Pain, bouillon, eau rougie; 60 grammes, vin de quinquina, bains.)

Le 31, plusieurs selles liquides peu abondantes; soif fréquente; langue humide, bon appétit; peu de sommeil; agitation et plaintes continuelles; décubitus latéral à cause de l'eschare du sacrum qui ne fait pas de progrès et qu'on lave avec de la glycérine; pouls, 94-100, extrêmement faible.

Le 1[er] février, quelques vomissements; la diarrhée continue: pouls, 100.

Le 2, plusieurs selles liquides peu abondantes; pas de vomissements; même état de prostration et d'adynamie; l'amaigrissement augmente malgré la nourriture; de nouvelles taches ecchymotiques se sont produites sur les membres; l'eschare augmente en longueur; et plusieurs bulles d'ecthyma sanguinolent se sont produites sur la jambe et la cuisse gauche; pouls, 116. (Bouillon, vin de quinquina, sous-nitrate de bismuth, 1 gramme, eau rougie.)

Le 3, plusieurs selles abondantes; pas de vomissements; pouls, 92, très-dépressible, mais plus large; les pustules d'ecthyma ne se sont pas développées. (Bains.)

Le 4, plusieurs selles peu abondantes; vomissements nombreux dans la journée d'hier; langue rosée, humide, couverte d un peu de muguet; le pouls excessivement petit, 120; pas de sommeil; plaintes continuelles; pas de vomissements; plusieurs selles peu abondantes, liquides; ventre aplati, douloureux; les taches de purpura ont notablement diminué et il ne s'en est pas fait de nouvelles; même état des eschares; pouls, 120. (Bouillon.)

Les 6, 7, 8 et 9, même état.

Le 10, l'enfant est morte avec toute sa connaissance d'une façon presque subite au moment où elle venait de demander à boire.

Autopsie. — *Intestins.* — Les parois de l'intestin grêle étaient amincies, leur surface interne marbrée de plaques colorées en rouge par l'injection des vaisseaux; on ne découvrait pas de plaques de Peyer distinctes, mais on retrouvait à leur siége habituel des surfaces oblongues d'une couleur un peu plus foncée, d'un aspect moins uni, moins lisse que la muqueuse avoisinante; chacun de ces espaces avait la grandeur d'une plaque normale.

Dans la plupart d'entre elles on découvrait de petites dépressions circulaires ou ovales, de la grandeur d'un pois, tapissées par une membrane lisse qui passait sans interruption de la surface de l'intestin au fond de cette dépression, en formant au pourtour de l'orifice de ce petit godet très-aplati un petit bourrelet, c'étaient autant d'ulcérations cicatrisées.

Le *foie* était volumineux, pâle, un peu gras.

Les *reins* étaient volumineux, pâles, blanchâtres, mous, gras.

Les *poumons* paraissent sains au premier aspect, à part le lobe inférieur du poumon droit. Cette partie était rougeâtre, lourde, résistant sous le doigt, non aérée, et plongeait au fond de l'eau. On voyait des lobules à divers degrés de congestion; à la coupe on retrouvait ce même aspect et de plus de très-petites taches jaunes, les unes

disséminées, les autres groupées ; la pression les vidait et en faisait sourdre des gouttelettes de pus visqueux.

Dans le reste de ce poumon et dans le gauche, on trouvait disséminés sept petits corps, d'un jaune très-pâle, situés sous la plèvre qu'ils soulevaient comme autant de tubercules, de la grosseur d'un petit pois ; mais ce n'étaient pas des tubercules.

En les fendant on trouvait le tissu pulmonaire sain autour d'eux, et on les trouvait formés par une petite poche à parois lisses contenant un pus jaunâtre visqueux ; en général, la cavité était unique, à part l'une d'elles qui était formée par plusieurs petites vacuoles, régulièrement ovoïdes et s'ouvrant toutes dans un espace commun.

Diagnostic.

Dans l'enfance, le diagnostic de la fièvre typhoïde présente des difficultés qu'il n'offre que très-rarement chez l'adulte. Outre que dans les deux premières années de la vie, toute distinction rigoureuse avec l'entérite simple est impossible, à un âge plus avancé, les embarras du diagnostic sont encore quelquefois très-considérables.

La fièvre typhoïde peut être confondue avec la fièvre éphémère, avec la méningite, avec la phthisie granuleuse aiguë, et avec l'entérite simple.

Le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde avec la *fièvre éphémère* n'est pas difficile, car celle-ci dure de vingt-quatre heures à trois jours, et la durée des phénomènes fébriles auxquels se joignent de la diarrhée, de la douleur de ventre et de la céphalalgie, peut aisément lever tous les doutes.

L'*entérite simple* peut facilement simuler la fièvre typhoïde, surtout chez les enfants d'un à trois ou quatre ans, époque de la vie où l'on observe assez souvent de la diarrhée fébrile. L'erreur entre ces deux maladies a lieu très-fréquemment, et il faut bien le dire, dans quelques cas, il n'y a aucun moyen de l'éviter. Toutefois en comparant les symptômes de l'entérite simple à ceux de l'entérite typhoïde, on trouve quelques différences que je vais signaler.

Dans l'entérite simple, la diarrhée commence la scène morbide, tandis que dans la fièvre typhoïde il n'y a pas de diarrhée, ou s'il y en a, elle ne vient qu'après un ou deux jours de malaises et de fièvre.

Dans l'entérite simple, l'appétit persiste ; il est nul dans la fièvre typhoïde.

Dans l'entérite, les douleurs du ventre sont générales, tandis que dans l'affection typhoïde elles sont localisées dans la fosse iliaque droite.

Dans l'entérite, enfin, les enfants ne toussent pas, tandis que dans la fièvre typhoïde il existe de la toux et du râle sibilant, ronflant ou muqueux.

Dans la fièvre typhoïde, enfin, il peut y avoir des épistaxis, de la céphalalgie, de l'agitation, du délire, des fuliginosités sur les lèvres et sur les dents, des taches rosées lenticulaires, et dans la seconde enfance de la stupeur et une prostration considérable.

La *méningite*, bien que cela puisse sembler étrange, peut être prise pour une fièvre typhoïde, et réciproquement. Cette difficulté n'existe presque que dans l'enfance, et cela tient à ce que, dans certains cas de fièvre typhoïde, le début est caractérisé par de la fièvre, un vomissement et de la constipation. Cela fait comprendre l'erreur sans l'excuser. Que le doute règne pendant les deux ou trois premiers jours, je l'admets ; mais un peu plus tard on peut se prononcer, car dans la méningite, les vomissements sont plus fréquents et plus abondants, la constipation est plus grande, l'ophthalmoscope permet de voir une congestion péripapillaire, un œdème partiel de la papille avec dilatation, flexuosité et caillots des veines de la rétine, qui n'existe pas dans la fièvre typhoïde ; de plus, dans les phlegmasies

méningées, la constipation est difficile à vaincre par les lavements, il n'y a pas de toux ni de râles dans la poitrine, et chose importante, le pouls est fréquent, *irrégulier*, ce qui n'a pas lieu dans l'affection typhoïde. Enfin, après quelques jours de fièvre, le pouls tombe complétement dans la méningite, de façon à faire croire que les enfants sont guéris. Erreur fâcheuse! vingt-quatre heures après cette rémission, le pouls se relève en restant toujours irrégulier, du strabisme s'établit, des cris aigus et isolés, hydrencéphaliques, se font entendre, et les convulsions ou la paralysie emportent bientôt les enfants.

Dans la fièvre typhoïde, au contraire, les symptômes vont en augmentant chaque jour peu ou beaucoup; il n'y a pas de rémission complète de la fièvre, la maladie croît ou décroît d'une façon régulière jusqu'à la guérison ou à la mort.

Si la *phthisie granuleuse aiguë* peut être confondue avec la fièvre typhoïde, ce n'est jamais chez les jeunes enfants. L'erreur n'est possible que chez des sujets de sept à quinze ans, car c'est à cet âge seulement que la tuberculisation aiguë des poumons se montre comme maladie primitive. La tuberculisation aiguë débute comme une bronchite, avec de la toux et de la fièvre, sans phénomènes gastriques et intestinaux, sans ballonnement du ventre ni taches rosées lenticulaires, sans épistaxis ni délire, et il n'y a que la stupeur et l'abattement qui puissent faire croire à une affection typhoïde. On évitera l'erreur en étudiant avec soin la marche des symptômes, et si l'on a vu paraître d'abord la fièvre et les autres phénomènes généraux d'inappétence, de diarrhée, précédant de plusieurs jours la toux et les signes fournis par l'auscultation, il est probable qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde. La marche attentive des accidents suffit d'ailleurs pour dissiper en quelques jours toute espèce d'incertitude.

Pronostic.

La fièvre typhoïde des enfants est une maladie dont la gravité varie suivant la forme et d'après l'intensité de l'influence épidémique qui la produit.

Il y a des moments de l'année où la plupart des fièvres typhoïdes guérissent, et d'autres, au contraire, où la mortalité est très-considérable. Le pronostic n'est pas absolument en rapport avec l'intensité des symptômes, car des fièvres typhoïdes, légères en apparence, se terminent mal, tandis que l'on voit des fièvres typhoïdes à forme grave se terminer très-heureusement. A cet égard, le pronostic est extrêmement difficile, comme dans toutes les maladies spécifiques, là où il n'y a pas de rapport constant entre les lésions et les symptômes.

La fièvre typhoïde muqueuse et la fièvre typhoïde inflammatoire sont les moins graves de toutes; elles se terminent ordinairement d'une manière favorable dans la seconde enfance, mais chez les jeunes enfants, la mort peut en être la conséquence. Dans ce cas, la diarrhée persiste, produit l'amaigrissement, l'état cachectique, et c'est dans une sorte de marasme aigu que succombent les enfants.

La fièvre typhoïde adynamique et la fièvre ataxique sont très-graves. Elles guérissent mieux que chez l'adulte, mais la mort en est aussi très-souvent la conséquence. On peut prévoir cette terminaison, lorsqu'il y a un coma absolu, une prostration très-forte, de la carphologie, du tremblement de la langue et des lèvres, du hoquet, des selles involontaires avec eschares au sacrum et sur les trochanters, enfin une fréquence de pouls qui dépasse 160 pulsations.

Anatomie pathologique.

Quand la fièvre typhoïde occasionne la mort, on trouve souvent sur le cadavre

des lésions qui expliquent un certain nombre des symptômes observés pendant la vie. Bien qu'il n'y ait pas de rapport constant entre les symptômes observés et les lésions, car, dans certains cas, ces lésions sont nulles ou peu appréciab es, il n'importe pas moins d'en faire une étude attentive, complète et suffisamment détaillée. L'anatomie pathologique ne saurait être la base de la médecine, mais sans elle la médecine serait incomplète, et tomberait au rang du plus grossier empirisme.

Sous l'influence des miasmes typhoïdes qui produisent la fièvre de ce nom, il se fait dans les liquides et dans les solides des altérations nombreuses qui n'apparaissent qu'après les premiers symptômes, exactement comme dans les fièvres éruptives, l'exanthème succède aux symptômes de la période d'invasion.

Ces lésions existent dans le sang, dans les muscles, dans les organes digestifs, cérébraux et respiratoires.

1° *Sang.* — Aucune analyse n'a été faite pour démontrer que chez les enfants atteints de fièvre typhoïde, le sang soit altéré comme chez l'adulte et modifié dans ses éléments. Toutefois, il est permis de croire que, dans l'un et l'autre cas, les altérations sont semblables. On peut supposer que la fibrine est un peu au-dessous de sa proportion normale, et a vu diminuer ses propriétés plastiques. De plus, il faut admettre que chez l'enfant, comme chez l'adulte, c'est le sang qui est le véhicule du ferment ou miasme typhoïde, d'où il se répand dans tous les organes pour anéantir leur tonicité, produire les congestions et autres lésions observées dans cette maladie.

2° *Muscles.* — Les muscles sont pâles, et les faisceaux primitifs perdent leurs stries transversales, s'infiltrent de granulations et subissent au dernier terme une désagrégation considérable (Zenker). Cette lésion se trouve dans d'autres maladies graves.

3° *Appareil digestif.* — Dans les intestins, existent des traces d'inflammation de la muqueuse et des glandes isolées ou agminées qu'elle renferme en si grand nombre. La muqueuse présente çà et là, principalement à la fin de l'intestin grêle, des arborisations capillaires plus ou moins étendues, surtout autour des plaques de Peyer malades.

Les follicules isolés, improprement dits glandes de Brunner, sont ordinairement *hypertrophiés* en très-grand nombre, ainsi que les plaques de Peyer, qui deviennent très-apparentes, rouges et tuméfiées dans toute leur épaisseur. Les unes présentent un piqueté noirâtre, semblable à celui d'une barbe récemment faite, et les autres sont recouvertes par une membrane muqueuse, épaissie, rouge, infiltrée de matières blanchâtre, lactescente. Il y a ainsi de deux à trente plaques apparentes dans l'intestin grêle, et elles sont d'autant plus rapprochées qu'on s'approche du cæcum. Dans le gros intestin, existe également une hypertrophie des follicules isolés avec des arborisations capillaires plus ou moins étendues de la muqueuse. Ces altérations, quelquefois peu développées, sont souvent les seules qui existent dans l'intestin des enfants qui meurent de la fièvre typhoïde. Sont-elles, comme on l'a dit, caractéristiques de la maladie? Je ne le crois pas, car, dans presque tous les cas d'entérite simple des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, cette même lésion existe, ainsi que M. Hervieux l'a démontré, et ainsi que je l'ai vu bien des fois. De plus, elle existe également dans la scarlatine, dans certains cas de phthisie, et dans un grand nombre de maladies graves. Sous cette forme *hypertrophique*, la lésion des plaques et des follicules de l'intestin n'a donc rien de spécial à la fièvre typhoïde, fait nosologique important et qui contredit toutes les notions acceptées sur l'anatomie pathologique de cette maladie, faite seulement à l'âge adulte.

Cette *hypertrophie* des plaques de Peyer observée dans la fièvre typhoïde et

dans plusieurs autres maladies de l'enfance, reste à l'état d'hypertrophie pendant toute la durée de la maladie, car c'est ainsi qu'on la trouve encore chez des enfants qui succombent au vingtième ou au vingt-cinquième jour. A cette époque, elle devrait être suivie d'ulcération, ce qui n'a pas lieu chez tous les enfants. Il est donc évident qu'elle peut disparaître chez les enfants qui guérissent sans offrir d'autre modification, et qu'elle peut se résoudre par absorption. En somme, dans certains cas de fièvre typhoïde, surtout dans la *forme muqueuse* et *inflammatoire*, il peut n'y avoir aucune altération des plaques de Peyer, ou bien cette altération peut être bornée à une hypertrophie qui s'observe ailleurs dans plusieurs autres maladies, et cette hypertrophie peut se terminer par résolution.

Chez d'autres enfants, les altérations des plaques de Peyer et des follicules isolés de Brunner ressemblent aux altérations ordinaires de la fièvre typhoïde observée chez l'adulte. Rouges, gonflées, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale, elles offrent à leur surface des ulcérations plus ou moins larges et plus ou moins profondes. Rarement, ces plaques sont *dures*, infiltrées à leur base de cette matière blanchâtre, comme fibrineuse, que Vogel appelle *matière typhique*, et qui ressemble tellement au tubercule sous le microscope, qu'on ne peut l'en distinguer. Je n'ai rencontré cette lésion que trois fois. Ordinairement, les plaques gonflées sont *molles*, et quand elles sont *ulcérées*, elles présentent des solutions de continuité, petites, irrégulières, n'occupant qu'un point de la plaque, ou, au contraire, une grande partie de son étendue. Ces *ulcérations* sont plus ou moins nombreuses. Leurs bords sont irréguliers, rouges, livides, déchiquetés, taillés à pic et assez élevés. Le fond est grisâtre, couvert de matières fécales liquides, et au-dessous, la surface inégale offre quelquefois des fragments de matière grise, jaunâtre, fibrineuse. Quand l'ulcération dure depuis longtemps, elle creuse en profondeur, détruit la muqueuse, et arrive jusqu'au péritoine, qu'on reconnaît par sa transparence. On comprend, dans ce cas, que le moindre effort puisse provoquer une déchirure occasionnant la *perforation* de l'intestin.

Quand les enfants succombent à une période très-avancée de la maladie, au bout de six semaines ou plus tard, par suite d'une maladie accidentelle, ce qui arrive quelquefois, on trouve les plaques à demi ou complétement *cicatrisées*. Ces plaques conservent une coloration brune, ardoisée, avec une dépression sur le point ulcéré. En ce point, s'est refait une nouvelle membrane, mince, qui, plus tard, ainsi qu'on l'a démontré chez l'adulte, formera une muqueuse de nouvelle formation. M. Taupin a eu l'occasion de voir un intestin de fièvre typhoïde, trois mois après la guérison, et voici ce qu'il a trouvé : « Plaques de l'iléum saillantes, pâles, avec des orifices agrandis; celles de la valvule iléo-cæcale, confluentes, inégales, frangées, sans dépression très-marquée; mais à un pied de la terminaison de l'intestin grêle, j'ai pu voir un point déprimé, dans lequel la muqueuse était plus mince, transparente, plus adhérente, et sous laquelle les fibres musculaires manquaient entièrement, tandis qu'on les voyait reparaître dans tous les sens au niveau de la dépression. »

Les follicules de Brunner sont, tantôt hypertrophiés et remplis d'un liquide peu épais, semblables à du muco-pus, tantôt enfin ulcérés à une profondeur plus ou moins considérable. L'altération n'existe pas sur tous les follicules ni sur chacun d'eux au même degré; elle n'en occupe qu'un certain nombre, quelquefois peu considérable.

En même temps qu'existent ces lésions, il y a dans l'intestin un certain nombre

d'*entozoaires*, des tricocéphales dans le cæcum, et des lombrics dans l'iléum, le jéjunum et l'estomac. Ils ne sont pas toujours très-nombreux, mais il est rare de ne pas en rencontrer. On a fait jouer jadis un rôle considérable à ces entozoaires, car on les considérait comme la cause des accidents morbides, et l'on a souvent appelé *fièvre vermineuse* la forme muqueuse de notre fièvre typhoïde. C'est là un problème qu'il n'est pas aisé de résoudre. Toutefois, si dans certains cas les lombrics donnent lieu à une entérite fébrile que guérissent les anthelminthiques, la fièvre typhoïde, en créant un milieu nouveau par la formation de matières stercorales particulières, favorise l'éclosion des œufs de vers contenus normalement dans l'intestin. C'est ce qui explique la fréquence des lombrics dans cette maladie.

A la double altération des follicules et des plaques de l'intestin, se rattache celle des *ganglions mésentériques*, car partout où il y a une plaie, les ganglions lymphatiques correspondants sont malades. C'est un principe de pathologie générale qui ne souffre pas d'exception. Les ganglions du mésentère deviennent très-apparents. On en voit un très-grand nombre. Ils sont rouges, plus ou moins volumineux, et varient du volume d'un grain de mil à celui d'une petite noisette. Quelques-uns sont violacés, ramollis, et il y en a qui renferment un liquide rougeâtre, boueux ou blanchâtre, lactescent. L'altération est d'autant plus forte que les lésions de l'intestin sont plus étendues, et que les ulcérations sont plus nombreuses.

Il faut tenir grand compte de cette hypertrophie des ganglions mésentériques pour la vérification du diagnostic après la mort, parce que, comme l'hypertrophie simple des plaques de Peyer, si commune dans beaucoup de cas de fièvre typhoïde, ne prouve rien, puisqu'on la rencontre dans plusieurs autres maladies, notamment dans l'entérite, il faut prendre en considération cette lésion des ganglions mésentériques qui existe dans la fièvre typhoïde à un degré beaucoup plus marqué que dans l'entérite.

Le *foie* est normal dans les cas de fièvre muqueuse; il est volumineux, ramolli, partiellement décoloré dans les cas de fièvre adynamique.

La *bile* est alors assez généralement liquide, verdâtre, décolorée.

La *rate* est souvent grosse, ramollie, friable, et son tissu noirâtre, boueux, se laisse aisément déchirer sous la pression du doigt.

Sauf les cas de perforation intestinale qui amènent l'inflammation du *péritoine*, cette séreuse n'est point altérée dans la fièvre typhoïde.

4° *Organes respiratoires*. — Les *poumons* sont toujours le siége d'une congestion ou d'une splénisation lobulaire plus ou moins considérables, en même temps que les bronches sont remplies de mucus ou d'écume. Dans les poumons, les lésions existent toujours à la partie postérieure et latérale des lobes inférieurs, et à la base du lobe supérieur. Le tissu est plus lourd, en partie imperméable, mais facile à insuffler. Il est d'un rouge noirâtre, et la surface présente l'aspect d'un granit sombre à fond livide. On y voit des lobules pulmonaires juxtaposés, à différents degrés de congestion, les uns roses, les autres rouges, les autres bruns, les autres violacés ou livides, formant un assemblage singulier d'apparence granitique. A l'intérieur, le tissu mou, peu crépitant, présente des altérations semblables, et l'on y sent des noyaux plus ou moins durs formés par des lobules pulmonaires à un haut degré de congestion. Sur la coupe, on voit ces lobules différemment congestionnés, de différente couleur, conserver l'aspect spongieux, fin du poumon normal ; mais çà et là, sur les lobes plus durs, le tissu ressemble à celui de la rate et constitue une véritable *splénisation* lobulaire. Chez quelques enfants,

enfin, avec la splénisation il y a de l'hépatisation lobulaire rouge ou jaunâtre et grise, caractérisant la pneumonie.

Chez certains enfants, il y a des granulations tuberculeuses demi-transparentes, ou des tubercules à l'état cru, ramollis ou à l'état crétacé : ce sont là de simples coïncidences (1).

Ailleurs, enfin, il y a de nombreuses ecchymoses de la plèvre, de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire avec ou sans foyer purulent central, de petits abcès du poumon entourés d'une zone de pneumonie, et c'est ce qu'on pourrait considérer peut-être comme la conséquence d'une résorption purulente. Quatre fois j'ai rencontré des abcès de ce genre, et il m'a semblé qu'ils n'avaient d'autre cause que la résorption du pus sécrété par les ulcères de l'intestin ou des plaies formées par les eschares, et je les ai considérés comme des abcès métastatiques.

4° *Système nerveux.* — Le *cerveau* et les *méninges*, même lorsque les fonctions cérébrales ont été troublées par le plus violent délire et le coma, ne m'ont jamais rien présenté qui expliquât les désordres observés pendant la vie. De l'injection dans la substance cérébrale, du piqueté dans le centre ovale de Vieussens, une coloration plus vive de la substance corticale, une vascularisation plus grande de la pie-mère, voilà tout ce qu'on rencontre. Cela est insuffisant pour expliquer les troubles intellectuels et sensoriaux éprouvés par les enfants, et d'ailleurs ces modifications légères se voient dans une infinité d'autres maladies où l'intelligence n'est pas troublée. Ce sont là des troubles fonctionnels dont l'anatomie pathologique n'a jusqu'à présent pas encore su rendre compte.

Traitement.

Le traitement de la fièvre typhoïde est à la fois rationnel et empirique. Ceux qui obéissent aux indications que suggère l'état des enfants font le traitement rationnel, et sont empiriques ceux qui, adoptant une médication toujours la même, ferment les yeux aux lumières de l'observation. Ce traitement varie d'ailleurs selon la forme que présente la fièvre typhoïde, et d'après les éléments morbides qui peuvent lui être surajoutés. Il est différent dans la forme muqueuse, inflammatoire, adynamique et ataxique. Il est modifié par l'élément périodique, par les hémorrhagies et les complications qui peuvent se présenter.

Trois indications se présentent dans tous les cas de fièvre typhoïde :

1° Détruire l'embarras gastrique et faire disparaître les saburres de l'estomac;

2° Évacuer les matières liquides de l'intestin ;

3° Soutenir et ranimer les forces.

C'est pour remplir ces trois indications, que je donne aux enfants, dès le premier jour, un vomitif ainsi composé :

Tartre stibié.................. 25 milligr. à 5 centigr.
Citrate de magnésie............ 10 gram. à 20 gram.

suivant l'âge des enfants.

Si ce vomitif ne produit pas d'effet, on recommence le lendemain, et, le jour d'après, il faut recourir aux purgatifs salins :

Limonade au citrate de magnésie.. 30 à 60 grammes.

Ou bien :

Eau de Sedlitz................ 30 à 50 grammes.

(1) Voy. PHTHISIE.

Si la maladie est au début et qu'on l'attaque ainsi dès le premier ou le second jour, on l'arrête dans sa marche, et c'est à peine s'il y a quelques jours de convalescence.

Quand, au contraire, on néglige d'agir vigoureusement dès le début, la fièvre typhoïde devra forcément parcourir ses périodes avec tous les périls qu'elle entraîne pour les enfants.

Quelquefois cependant, malgré le vomitif et le purgatif donnés dès le début, la fièvre continue, mais amoindrie et plus faible qu'elle n'eût été sans cette avantageuse médication. La maladie persiste et suit sa marche régulière, alors il faut revenir aux purgatifs salins, tous les jours, pour évacuer les matières liquides du cæcum, circonstance que fait apprécier le gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Tant qu'il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite, le médecin doit purger les enfants atteints de fièvre typhoïde; c'est le meilleur moyen d'évacuer les matières liquides de l'intestin, d'empêcher leur action irritante sur la muqueuse, et d'éviter la résorption des produits putrides.

Dès que cesse le gargouillement iliaque, il faut interrompre l'usage des évacuants.

La diète est nécessaire pendant les deux ou trois premiers jours, mais il ne faut pas la prolonger trop longtemps : dès le quatrième ou cinquième jour il faut donner du bouillon de poulet aux enfants et un peu d'eau rougie sucrée. C'est le moyen de soutenir les forces et de les ranimer, si elles sont trop affaiblies.

Comme tisane, il faut donner de la limonade sucrée, du sirop de limons, du sirop de cerises, du sirop de groseilles dans de l'eau ; de la décoction de chiendent sucré, de l'eau de pomme, du sirop de quinquina dans de l'eau rougie, etc.

Si la fièvre est très-forte et la peau sèche, les bains sont très-utiles. Il est bon d'en faire prendre tous les jours, et l'on tiendra constamment des cataplasmes émollients sur le ventre.

Fièvre typhoïde muqueuse. — Dans cette forme de la fièvre typhoïde, de la tisane, un vomitif et un purgatif suffisent, en général, pour en arrêter la marche et diminuer l'intensité. Des tisanes acidules, des bains, un peu de sirop de quinquina, de l'eau rougie et une faible alimentation complètent le traitement.

Fièvre typhoïde inflammatoire. — Le traitement est à peu près le même que dans la forme précédente. Ici seulement les bains sont infiniment plus nécessaires, et il faut en donner chaque jour pour diminuer la chaleur de la peau et l'état d'éréthisme vasculaire qui caractérise cette forme de la maladie.

Fièvre typhoïde adynamique. — Il faut commencer ici par un vomitif, continuer chaque jour par un purgatif s'il y a du gargouillement dans la fosse iliaque, et tant que persiste ce gargouillement; donner des bains, de l'eau vineuse, du bouillon coupé et des boissons acidules.

Fièvre typhoïde ataxique. — Il faut employer ici le même traitement que dans la fièvre adynamique et y joindre l'usage des lavements d'asa fœtida ou de valériane, et à l'intérieur le musc à la haute dose de 1 à 2 grammes par jour.

Traitement de l'élément périodique dans la fièvre typhoïde. — Quand la fièvre n'est pas uniformément continue, ce qui arrive très-souvent, et qu'elle offre le *type rémittent* avec des exacerbations quotidiennes bien nettement marquées, il faut recourir au sulfate de quinine à l'intérieur ou en lavement.

Si, comme cela se voit dans quelques circonstances, il y a des accidents névralgiques, comateux ou algides pernicieux intermittents, ainsi que j'en ai vu des

exemples, c'est encore une raison de donner hardiment et à haute dose le sulfate de quinine.

Tels sont les moyens que j'emploie ordinairement contre la fièvre typhoïde, mais cette thérapeutique rationnelle doit être modifiée par l'âge et par les complications d'hémorrhagie, de péritonite, de gangrène, de muguet, etc.

Autres moyens thérapeutiques conseillés dans la fièvre typhoïde. — D'autres méthodes de traitement sont journellement mises en usage, mais je ne leur accorde que peu d'importance. Je vais néanmoins les faire connaître. Ce sont l'expectation, la médication antiphlogistique, purgative, tonique, altérante, contro-stimulante par le sulfate de quinine, révulsive, etc.

La médication *antiphlogistique* qui a donné, sous la direction de M. Bouillaud, de très-bons résultats contre la fièvre typhoïde de l'adulte, n'a jamais été employée d'une manière exclusive chez les enfants. Par conséquent elle ne saurait être jugée comme méthode. On a eu quelquefois recours à des émissions sanguines, concurremment avec d'autres moyens, mais elles ne donnent jamais de bons résultats. Elles ne sont utiles que dans les cas de broncho-pneumonie intense ; chez ces malades, il faut appliquer deux ou trois sangsues ou mettre des ventouses scarifiées à la base de la poitrine.

L'*expectation* n'est pas une méthode, c'est la négation de toute croyance médicale, et la science qui aboutit à ce degré de scepticisme, ne mérite aucune considération. Il faut savoir s'abstenir et faire de l'expectation quand il convient, mais s'abstenir par système partout et toujours dans toute fièvre typhoïde, ce n'est pas là de la médecine : c'est une *méditation sur la mort*.

Que signifie une médication dont M. Taupin, qui en a été le témoin, a pu dire: « On s'est borné à surveiller la marche de la maladie dont on aurait peut-être abrégé la durée au moyen d'un traitement plus actif? » Il suffit de formuler cette opinion pour condamner la méthode dans son application systématique et absolue.

Les *purgatifs* ont aussi été conseillés comme méthode exclusive de traitement dans la fièvre typhoïde de l'enfance. Cela est fâcheux, car toute méthode qui prive le médecin de sa liberté de suivre les *indications*, est mauvaise. Des purgatifs salins sont donnés tous les jours jusqu'au moment d'une amélioration marquée pouvant faire prévoir la convalescence. On les donne chez les enfants atteints de constipation comme chez ceux qui avaient de la diarrhée, dans les cas légers comme dans les cas graves, système funeste qui ne peut que nuire aux malades. De cette médication résultent souvent des complications d'entérite ou celle de la perforation intestinale. En outre, dans les cas graves compliqués d'adynamie, elle augmente le ballonnement du ventre et favorise l'asphyxie.

La seule bonne manière d'employer les purgatifs dans la fièvre typhoïde consiste, comme je l'ai dit plus haut, à ne les prescrire que d'après des indications formelles que j'ai fait connaître au début de ce chapitre.

Les *toniques*, tels que le sirop de quinquina, d'une à trois ou quatre cuillerées par jour, l'eau rougie, le vin pur, ont été donnés, mais ces médicaments ne sont bons que s'ils répondent à une indication fournie par l'état des malades. Ils ne conviennent pas dans la fièvre muqueuse ou inflammatoire et ne doivent être employés que dans le cas où existe de l'adynamie.

La médication *altérante* par le sulfure noir de mercure, par le calomel, employée par quelques médecins, ne vaut absolument rien et doit être proscrite. En effet, les préparations mercurielles dans la fièvre typhoïde peuvent produire des effets diamétralement opposés à ceux qu'il convient de provoquer. Ils détruisent

la plasticité du sang, occasionnent la dissolution de la fibrine déjà malade, et peuvent donner lieu à des accidents graves et mortels d'intoxication mercurielle.

La médication *contro-stimulante* par le *sulfate de quinine* produit un rapide ralentissement du pouls et donne quelquefois de bons résultats. Je la condamnerai cependant comme méthode exclusive. En effet, elle ne réussit que dans les cas où la fièvre typhoïde offre de la rémittence et des exacerbations fébriles quotidiennes. Elle ne vaut rien dans les autres cas. Pourquoi donc fermer les yeux à l'*indication* et suivre aveuglément ou sans raison une méthode de traitement qui n'a d'autres raisons d'être que la périodicité. La servilité vis-à-vis des doctrines est triste en toutes choses, mais en médecine plus qu'ailleurs elle est dangereuse, car elle compromet gravement la vie de l'individu.

Les *vésicatoires* sont quelquefois employés dans la fièvre typhoïde à titre de *révulsifs*, dans certains cas graves de délire pour dégager la tête, ou contre une complication de broncho-pneumonie. Ils peuvent rendre des services, mais ce n'est pas comme médication exclusive. Leur emploi répond à une indication déterminée.

Les *ventouses sèches* sont souvent employées avec avantage dans les mêmes circonstances.

On donne quelquefois du *kermès* dans la fièvre typhoïde, mais c'est moins contre l'affection typhoïde que contre la bronchite et la broncho-pneumonie qui l'accompagnent. Dans ce cas ce médicament peut rendre de véritables services.

Il en est de même de l'*opium* sous toutes les formes que l'on donne aux malades. C'est pour remédier à leur agitation trop grande et à la bronchite dont on veut calmer la toux.

Les *eschares* peuvent être prévenues par de grands soins de propreté, mais si elles se forment, il faut les combattre par des lotions de vin aromatique, par des applications de coaltar saponiné, par un mélange de blancs d'œufs et d'eau-de-vie, par de la poudre d'amidon, etc., etc.

Aphorismes.

442. La fièvre typhoïde est une maladie générale épidémique, quelquefois contagieuse, qui porte son action sur tout l'organisme, et qui modifie le sang, l'intestin et les glandes, la rate, les poumons et le cerveau.

443. Dans l'enfance, la fièvre typhoïde peut exister avec des lésions de l'intestin qu'on rencontre dans l'entérite simple et dans plusieurs autres maladies de nature différente.

444. Les lésions de la fièvre typhoïde de l'enfance sont : l'hypertrophie des glandes isolées et agminées de l'intestin, leur ulcération seulement dans les cas graves, le gonflement des glandes du mésentère et la congestion de la rate, des poumons et du cerveau.

445. De toutes les congestions de la fièvre typhoïde, celle des poumons est la plus grave, car elle entraîne la splénisation lobulaire, la broncho-pneumonie et une asphyxie mortelle.

446. La fièvre typhoïde des enfants n'est jamais deux fois semblable à elle-même ; autant de malades autant d'unités différentes et de typhiques particuliers.

447. La fièvre typhoïde offre différentes formes qui en font varier l'expression symptomatique au point de la rendre méconnaissable.

448. De la fièvre continue avec inappétence, de la diarrhée ou de la constipa-

tion, de la douleur iliaque droite et la perte des forces avec pâleur et conservation de l'expression du visage, caractérisent la fièvre typhoïde muqueuse.

449. Une fièvre continue avec rougeur du visage, turgescence vasculaire de la peau, constipation ou diarrhée, douleur iliaque droite, épistaxis et prostration, annonce une fièvre typhoïde inflammatoire

450. La fièvre avec agitation, délire, abattement, stupeur, ballonnement du ventre, douleur iliaque droite, coma, diarrhée volontaire ou involontaire, taches rosées du ventre, sécheresse de la langue et fuliginosités des lèvres, caractérise la fièvre typhoïde *adynamique*. Elle est *ataxique* au contraire, quand à ces phénomènes s'ajoutent le tremblement musculaire, la carphologie, le coma et la fureur d'un délire que rien ne peut modérer.

451. La fièvre typhoïde accompagnée d'exacerbations fébriles périodiques quotidiennes ou de symptômes intermittents réguliers, constitue la fièvre rémittente. C'est une maladie à quinquina.

452. La fréquence de la toux accompagnée de dyspnée survenant dans le cours de la fièvre typhoïde annonce une pneumonie lobulaire.

453. Quand le muguet survient dans le cours de la fièvre typhoïde, la maladie est presque inévitablement mortelle.

454. Des vomissements verdâtres subits avec refroidissement de la peau, petitesse du pouls, cyanose du visage et violente douleur du ventre, annoncent une perforation de l'intestin et la mort.

455. Le hoquet qui survient dans le cours d'une fièvre typhoïde est presque inévitablement mortel.

456. Dans la fièvre typhoïde des enfants un coma très-prolongé est mortel.

457. Il est bien rare que de grandes eschares produites dans la fièvre typhoïde adynamique ne fassent point mourir les enfants.

458. La diarrhée qui persiste chez les enfants atteints de fièvre typhoïde dont l'état général est bon, annonce une complication d'entérite grave.

459. L'inanition trop prolongée dans la fièvre typhoïde des enfants amène toujours un état nerveux grave et quelquefois avec lui des vomissements nerveux incoercibles.

460. Il faut de bonne heure nourrir légèrement les enfants atteints de fièvre typhoïde.

461. Au début de la fièvre typhoïde, quelle que soit sa forme, un vomitif et un purgatif peuvent juguler complétement la maladie ou du moins en modérer les progrès ultérieurs et favoriser la guérison.

462. L'émétique et le sulfate de soude, aidés de bains, de boissons acidules et vineuses, du sulfate de quinine et du régime convenablement employés, suffisent dans le plus grand nombre des cas pour guérir la fièvre typhoïde.

CHAPITRE IV.

CHLOROSE.

La *chlorose* est une nosohémie très-fréquente de l'enfance. On l'observe chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance, mais elle n'a jamais les vrais caractères de la chlorose des jeunes filles.

La chlorose de l'enfance est surtout de la chloro-anémie, c'est-à-dire un appauvrissement du sang, caractérisé par la pâleur du visage, la décoloration des

lèvres et de tous les tissus, la flaccidité des chairs et la mollesse des actes moraux et physiques de l'organisme.

C'est une altération du sang, mais la nature de cette nosohémie n'a pas été déterminée d'une façon précise. Aucune analyse n'a été faite pour établir les modifications des éléments du sang. On ne peut juger de ces modifications que par intuition, et on ne les admet que par analogie, uniquement à cause de la pâleur et de la décoloration des tissus.

La chlorose de l'enfance est une nosohémie rarement *primitive*, ce qui la sépare de la véritable chlorose des jeunes filles. Elle existe chez les garçons et chez les filles, autre différence qui la distingue également de la chlorose chez l'adulte.

C'est une affection *secondaire*, presque toujours *symptomatique*. Elle se produit dans le cours de la scrofule, de l'herpétisme, de la syphilis héréditaire, et des maladies aiguës ou chroniques de l'enfance. Le catarrhe chronique de l'intestin ou l'entérite chronique en est le plus ordinairement la cause, et les enfants qui ont souvent la diarrhée se reconnaissent aisément à la teinte pâle toute particulière de leur visage.

Cet état existe dans toutes les maladies chroniques, telles que la phthisie, le carreau, les tumeurs blanches, les ostéites et les caries vertébrales, les adénites chroniques, les plaies suppurant depuis longtemps, la néphrite albumineuse, la bronchite, etc., etc. Il se montre aussi à la fin de toutes les maladies aiguës, surtout chez les enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, pauvres, mal nourris et placés à l'hôpital, mais là il n'est que transitoire, c'est l'anémie de la convalescence, et il disparaît par une bonne alimentation ou le séjour à la campagne.

La chlorose de l'enfance ne se reconnaît que par la décoloration du visage, des lèvres et des ongles, par la pâleur des tissus, par la flaccidité de la peau et des muscles, par le peu d'énergie des fonctions, par le manque d'activité musculaire, et enfin par une indolence inaccoutumée dans le premier âge.

L'appétit est capricieux et les digestions lentes, irrégulières, accompagnées de maux d'estomac qui engendrent la boulimie ou la diarrhée.

Le cœur est facilement excitable; les battements sont clairs, superficiels, sonores; il est souvent agité par des palpitations à la moindre émotion ou par un faible exercice, ordinairement sans bruit anormal. Chez quelques enfants il existe à la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique, un bruit de souffle plus ou moins caractérisé sur lequel notre savant collègue M. Nonat (1) a appelé l'attention.

Chez les enfants chlorotiques, il existe souvent des bruits de souffle intermittents ou continus dans les vaisseaux du cou et sur les jeunes enfants, c'est dans la fontanelle antérieure qu'on peut les entendre. Je les ai perçus, non-seulement dans ces points, mais encore sur l'oreille externe, en auscultant directement oreille contre oreille.

Quelle est la signification de ces bruits de souffle, et quel est leur siége? Les opinions varient à cet égard.

Quelques médecins en placent le siége dans le système artériel et en conséquence dans les artères carotides; d'autres le mettent dans le système veineux, soit dans les veines jugulaires, soit dans le sinus longitudinal supérieur, ou enfin dans le sinus pétreux. De plus, les uns en font le résultat d'une diminution de densité du sang qui, ayant perdu ses globules, devient plus aqueux, et les autres, avec

(1) Nonat, *Étude sur la chlorose envisagée particulièrement chez les enfants* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860, t. XXV, p. 1093).

M. Chauveau, les attribuent à un simple phénomène physique qui serait la production d'une *veine fluide* du système veineux, lorsque le sang passe d'un conduit étroit dans un conduit plus large.

L'opinion générale est que les bruits de souffle se passent dans les artères, et sont dus à la diminution de densité du sang. Or, dans des *conduits fermés*, les expériences avec des liquides de différente densité ne donnent lieu à aucun bruit de souffle.

De plus ils existent sur des enfants et sur des adultes forts, rouges, bien colorés, non chlorotiques, et ils ont le type intermittent, continu et même musical, chez des sujets qui n'ont aucune diminution du chiffre des globules, et pas le moindre affaiblissement de la densité du sang. En effet, prenant à l'hôpital les enfants teigneux, ou d'autres enfants bien portants dans une école, ou un collége, chez des adultes, les sujets en bonne santé, on trouve sur la plupart des bruits de souffle au cou qu'il est fort difficile d'attribuer à un état morbide. J'ai consigné ces résultats à propos des troubles de la circulation produits par cette névrose (1).

Quant à leur siége dans les artères, lorsqu'on l'entend sur le sinus longitudinal supérieur, il est évident qu'il n'a pas lieu sur un vaisseau de cette nature.

Sans rien affirmer ou dénier sur ce point qui appelle d'autres études, et qui réclame de nouvelles expériences, décisives cette fois, puisqu'elles porteront sur des points déterminés d'avance, on peut dire que les bruits de souffle vasculaires n'ont pas, en ce qui touche le diagnostic de la chlorose des enfants, une signification aussi précise qu'on le croit généralement. En effet, on rencontre des enfants très-bien portants ayant au cou un bruit de souffle continu et musical très-prononcé. Les considérer comme des chlorotiques sur ce signe, serait une erreur, d'où il suit que dans l'enfance, le diagnostic de la chlorose repose surtout sur la constatation des troubles de l'hématose, de la couleur du visage et de l'allanguissement des fonctions.

Traitement.

La chlorose de l'enfance n'étant pas toujours une *maladie primitive*, ne doit pas être traitée de la même façon que la chlorose de l'adulte. C'est presque toujours une *maladie secondaire*, et alors le traitement doit être à la fois celui de la maladie première et celui de la complication. Il doit varier dans chaque cas selon les maladies aiguës ou chroniques, légères ou graves, locales ou diathésiques, qui ont amené l'état de chloro-anémie qu'on veut guérir.

1° Dans la chlorose primitive, le fer en poudre, le sous-carbonate de fer, les sirops de lactate de fer, de pyrophosphate de fer, la teinture de Mars, le chocolat ferrugineux, avec le sirop de quinquina, le vin de quinquina, les bains froids ou de mer, l'hydrothérapie, l'exercice à la campagne, sont ce qu'il y a de mieux à employer. On peut aussi employer le sirop d'arséniate de soude d'après la formule que j'en ai donnée :

℞ Arséniate de soude..................	5 centigrammes.
Sirop de gomme.....................	300 grammes.

Une cuillerée à bouche tous les matins.

2° Quand la chlorose est secondaire, il faut traiter à part les diarrhées catarrhales, les entérites ou bronchites chroniques, la scrofule, l'herpétisme au milieu desquelles elle se produit. Ce n'est qu'après avoir tenu compte de la maladie première qu'on doit s'occuper de la complication.

(1) Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique*. Paris, 1860.

Dans ce cas, le fer réussit moins bien et nuit quelquefois surtout dans la chlorose symptomatique des affections chroniques de l'intestin ou tuberculeuses des poumons. L'arséniate de soude est infiniment mieux toléré et alors rend de plus grands services. Avec les préparations de quinquina, il faut conseiller les bains froids, l'hydrothérapie, la vie à la campagne ou sur les bords de la mer, et cela pendant plusieurs mois ou plusieurs années. C'est de cette manière seulement qu'on peut obtenir des résultats favorables.

CHAPITRE V.

LEUCOCYTHÉMIE.

La *leucocythémie*, découverte au même moment, à Würtzbourg et à Édimbourg, par MM. Wirchow (1) et Bennett, est une altération particulière du sang, caractérisée par la multiplication de ses globules blancs.

Le premier de ces auteurs lui donne le nom de *leucémie*, ce qui veut dire *sang blanc*, dénomination mauvaise et qui peut égarer le médecin, car elle s'applique à une autre altération de ce fluide, lorsqu'il est rendu *laiteux* par de la graisse divisée en gouttelettes d'une ténuité infinie. De plus, dans la leucocythémie le sang n'est jamais blanc et présente une teinte brunâtre, comparable à celle du chocolat délayé dans l'eau. M. Bennett, au contraire, en lui donnant le nom de *leucocythémie*, a nettement exprimé le fait qui se trouve être l'altération du sang par des cellules blanches (λευκὸς, blanc; κύτος, cellule; αἷμα, sang). Nous choisirons de préférence cette dernière appellation.

Née à l'étranger en 1845, la leucocythémie n'a été connue en France qu'en 1851, par une analyse du mémoire de Bennett (2). Au même moment l'auteur envoyait à la Société de biologie un résumé de ses recherches et quatre observations (3). Les travaux de Virchow, imprimés la même année, ne nous sont arrivés que bien plus tard et n'ont été connus que par ces extraits ou par les analyses de M. Lasègue (4).

D'après ces travaux, il est facile de voir la part individuelle de Bennett et de Virchow dans la découverte de cette altération du sang, aussi ne discutons-nous pas la question de priorité soulevée par ces auteurs; nous ne nous occuperons ici que du résumé de leurs doctrines. Quant aux faits confirmatifs, publiés depuis par les recueils scientifiques, ils sont déjà fort nombreux, nous les consulterons pour en extraire ce qu'ils renferment d'utile, mais leur énumération chronologique nous entraînerait trop loin. L'histoire a un autre but que celui d'enregistrer des dates; elle doit faire revivre l'esprit du passé dans les faits qui le contiennent. Or, personne n'ayant complétement infirmé les résultats de Virchow et de Bennett, ils restent tous les deux, quant à présent, les seuls auteurs à consulter en matière de leucocythémie. C'est dans leurs écrits qu'il faut chercher à découvrir la pensée dominante de leur œuvre et le but qu'ils se sont proposé en lui donnant le jour. Cette analyse a d'autant plus d'intérêt qu'elle nous montrera très-nettement le point de départ de la question et ses différentes phases jusqu'à l'état actuel.

(1) Virchow, *La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. de l'allemand. Paris, 1866, 9e leçon, p. 157 et suiv.

(2) Bennett, *Union médicale*, 1851.

(3) Bennett, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1re série, t. III.

(4) Lasègue, *Archives de médecine*, 1858.

Le professeur Bennett considère la leucocythémie comme une altération du sang sur la nature de laquelle il ne s'est pas prononcé. Se bornant à constater les faits, il indique la présence du grand nombre de ces globules blancs dans le sang, la manière de les distinguer et la tolérance dont l'organisme fait preuve à leur égard, puisque l'altération reste jusqu'à dix-huit mois stationnaire sans provoquer d'accidents bien caractérisés. Il fait connaître ensuite les affections concomitantes, soit dans la composition du sang, soit dans la texture des autres organes. La rate, le foie et les ganglions lymphatiques sont souvent altérés. Dans la rate, c'est ordinairement une hypertrophie donnant à l'organe un poids de 1 à 7 livres ; mais chez quelques malades, elle est *à peu près saine*, ou seulement un peu plus compacte que d'habitude. Il a observé trois faits de ce genre.

Dans le foie il signale des altérations très-variées, depuis la simple congestion jusqu'à l'hypertrophie, la cirrhose, l'induration, le ramollissement et le cancer. J'y ajouterai, pour mon compte, l'*état gras* qui s'y observe dans quelques circonstances.

Dans les ganglions lymphatiques, le professeur Bennett dit avoir observé, soit au mésentère, soit dans les autres parties du corps, l'hypertrophie et la dégénérescence cancéreuse.

Il signale enfin l'hypertrophie des follicules isolés et agminés de l'intestin.

Les symptômes de cet état morbide sont, pour lui, l'anémie, l'amaigrissement, l'œdème, l'ascite, l'anasarque, quelquefois de la fièvre intermittente ou continue ; de la dyspnée, des hémoptysies, des hématémèses ou des hémorrhagies de la peau, et une foule d'autres phénomènes accessoires qui se résument par le mot de *cachexie*.

Le professeur Virchow a publié plusieurs mémoires, mais dans le dernier, principalement destiné à faire connaître la solution du problème pathologique de la leucocythémie qu'il n'avait pas voulu résoudre dans ses publications précédentes, il nous donne le dernier mot de sa pensée.

« La leucocythémie est une maladie dont l'étude est plus avancée que celle de beaucoup de maladies décrites par les médecins de Cos, et parmi les altérations du sang, c'est à peine s'il y en a une dont le développement, la marche et les symptômes soient mieux connus.

» Elle consiste non-seulement dans l'augmentation des globules blancs, mais encore dans la diminution des globules rouges. A la place des éléments du sang qui devraient être colorés, il s'en produit d'incolores qui donnent au sang une teinte *plus ou moins blanches;* c'est une décoloration du sang, une *leucopathie*, un *albinisme*. »

Personne n'a vu comme M. Virchow le sang plus ou moins blanc dans la leucocythémie, et lui-même, dans ses observations, ne saurait être autorisé à tenir ce langage, car il dit quelques lignes plus bas : « Le sang qu'on obtient artificiellement pendant la vie n'est pas assez modifié pour qu'on puisse immédiatement et à l'œil juger son altération d'après la couleur. » L'*albinisme* du sang n'existe donc pas dans le sang tel qu'on l'extrait des vaisseaux qui le renferment. Cependant, si l'on défibrine le sang et qu'on le laisse en repos, les globules rouges tombent au fond du vase et il se fait au-dessus une couche blanche qu'on dirait être formée par du pus et qui est constituée par des globules blancs. Si c'est là ce que Virchow appelle *albinisme du sang*, il a raison à son point de vue, mais c'est une opinion difficile à soutenir.

D'après cet auteur, « la leucocythémie n'est pas la conséquence d'un autre état

pathologique, c'est une maladie essentielle et *sui generis.* » On croirait peut-être qu'après une semblable assertion les cas de leucocythémie primitive, sans altération viscérale concomitante, sont fréquents. Eh bien! nullement. Virchow n'en cite pas un seul, et il n'y en a pas un de publié dans la science.

Toutes les observations de Virchow sont, au contraire, relatives à des leucocythémies survenues dans le cours de maladies de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, et, d'après lui, « il est constant que ces altérations viscérales préexistent à l'altération du sang. » Il ajoute même : « La connaissance de la leucémie lymphatique est d'une extrême importance pour arriver à définir la nature de la maladie, parce qu'elle prouve que la dyscrasie est dépendante de la lésion d'organes déterminés. »

Ces différentes citations suffiraient pour combattre l'entité pathologique de M. Virchow par les opinions de M. Virchow lui-même, si nous n'avions pas des observations personnelles qui nous démontrent que la leucocythémie n'est qu'un effet secondaire de maladies antérieures, et n'est pas elle-même une maladie particulière, isolée.

D'après Virchow, il fautadmettre une leucocythémie *splénique* liée aux maladies de la rate, et une leucocythémie *lymphatique* dépendant de l'altération des ganglions lymphatiques. Elles ont toutes deux des symptômes semblables qui sont ceux des cachexies, mais elles se distinguent par *l'état anatomique*, la première étant caractérisée par la présence de globules blancs dans le sang, semblables aux globules blancs de la rate, et la seconde, au contraire, par la présence d'éléments analogues à ceux du parenchyme des ganglions lymphatiques.

De la sorte, une leucocythémie avec hypertrophie du foie, ou néphrite chronique albumineuse, peut être une leucocythémie *splénique*, absolument comme une leucocythémie provoquée par l'hypertrophie de la rate.

Les symptômes qui caractérisent cette altération doivent être divisés, d'après Virchow, en deux catégories selon l'évolution du mal.

Ou bien la maladie est *fébrile*, la fièvre prend le caractère hectique et le malade meurt dans le marasme. Il y a des alternatives de constipation et de diarrhée; la dyspnée est extrême et portée à un tel degré, « qu'elle ne s'explique plus par des désordres musculaires ou pulmonaires, et qu'elle semble dépendre directement de la constitution intime du sang. »

Dans la seconde catégorie, les malades succombent aux progrès de l'anémie et à la diathèse hémorrhagique.

Le début de l'altération est insidieux et peut facilement échapper à l'observateur. Une fois établie, elle ne disparaît plus. Il n'existe pas un seul exemple de guérison avérée. Après des intervalles où le mal semble arrêté, il ne tarde pas à reprendre sa marche fatale.

Tous ces faits, sauf *l'albinisme du sang*, ont été vérifiés, dans ce qu'ils ont d'anatomique, par un assez grand nombre d'observateurs. Simultanément en Allemagne, en Angleterre et en France, des faits analogues ont été publiés par Rokitansky, Vogel, Uhle, Griesinger, Schreiber, etc., par MM. Vidal, Leudet, Charcot, Robin, Vigla, Goupil, Woillez, Bourdon, Blache, etc.; ils ont été récemment le texte et l'occasion d'une discussion très-importante à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Partout on a été d'accord sur le fait anatomique qui est: la leucocythémie coïncidant avec les altérations du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques; mais on discute sur la solution du problème nosographique pour savoir si l'altération est

cause ou effet, si c'est une maladie primitive ou une maladie secondaire, en un mot, si elle n'est pas toujours une complication des maladies dites *organiques*.

Nous nous proposons de montrer que l'on s'est trop hâté de conclure, et que, d'une part, au point de vue anatomique, la leucocythémie existe avec d'autres altérations que celles qui ont été indiquées par Bennett et Virchow, et qu'elle existe sans elles; que, d'autre part, en clinique, la leucocythémie n'est qu'un effet de maladies antérieures au même titre que l'hydrémie, la diminution des globules rouges ou la diminution de l'albumine du sang; enfin, qu'il y a une *leucocythémie locale*, une *leucocythémie générale aiguë*, et une *leucocythémie générale chronique*.

§ I. — Leucocythémie locale.

On a depuis longtemps noté l'accumulation des globules blancs dans les parties qui sont le siége d'une stase inflammatoire. Virchow l'a signalée également, mais c'est pour en atténuer l'importance. Il s'exprime ainsi :

« Le sang en est si chargé, que Weber, plus tard Rokitansky et Griesinger ont » admis que ces globules en excès étaient de nouvelle formation, soit qu'ils provins- » sent d'une altération des globules, soit qu'ils fussent créés de toutes pièces. » L'opinion la plus probable est celle d'Ennert, qui admet que les globules blancs » s'accumulent dans le fluide sanguin à l'état de stagnation, parce qu'ils sont plus » entravés que les rouges dans leur mouvement à mesure que la circulation devient » plus active. »

Cette explication n'est qu'une hypothèse tendant à détruire la portée du fait anatomique, mais ne détruisant pas le fait lui-même. L'avenir montrera bien qui a raison de Virchow ou de Griesinger et Rokitansky ; mais dans le présent, il faut, pour rester dans la vérité, admettre en quelque sorte à titre provisoire une leucocythémie locale provoquée par l'inflammation des tissus.

§ II. — Leucocythémie générale aiguë.

Jusqu'ici, Bennett, Virchow et les médecins qui ont entrepris la vérification des travaux de ces deux observateurs, n'ont parlé que d'une leucocythémie chronique, développée dans le cours et sous l'influence des maladies chroniques de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, de l'intestin, etc. Ils n'ont signalé l'influence des autres maladies que comme une cause occasionnelle très-rare. C'est là, sans doute une grande partie de la vérité; mais ce n'est pas la vérité tout entière. En effet, la leucocythémie peut se montrer dans le cours de plusieurs maladies aiguës. Toute diarrhée augmente le nombre des globules blancs du sang pendant quelques jours jusqu'à sa guérison. J'ai vu plusieurs cas de leucocythémie sur des femmes atteintes de fièvre puerpérale, mortes en quelques heures ou en quelques jours; et, bien que le fait n'ait pu être constaté que sur le cadavre, il n'en a pas moins une grande importance. Longtemps j'avais pensé que cette altération du sang dans la fièvre puerpérale était formée par du pus, opinion vivement critiquée; mais après la découverte de Virchow et Bennett, ces faits me paraissent devoir s'expliquer différemment, et ils me semblent devoir être considérés comme des cas de leucocythémie aiguë plutôt que comme des exemples de pyohémie.

Donc chez des femmes mortes après quelques jours de fièvre puerpérale, avec

dépôts purulents des membranes et des parenchymes, on a trouvé le sang de la veine cave rempli de globules blancs en quantité considérable.

Chose plus curieuse : chez une femme morte le troisième jour de l'accouchement sans aucune lésion appréciable de l'utérus et de ses annexes, sans lymphangite ni phlébite, sans suppuration d'aucune partie du corps, j'ai rencontré la même altération. Une leucocythémie des plus caractérisées a été la seule altération anatomique trouvée sur le cadavre.

« Au milieu des globules rouges ordinaires, *nullement altérés*, se trouvait un » nombre considérable de globules plus volumineux, incolores, frangés à la circon- » férence, réunis par groupes de quatre à dix, ou isolés, immobiles entre les deux » plaques de verre, tandis que les globules rouges circulaient autour d'eux comme » l'eau autour d'une île. » Le nombre considérable de ces globules (130 à 150 dans chaque préparation) m'empêcha de les considérer comme des globules blancs, qui sont ordinairement en petit nombre et isolés dans le sang de l'homme sain, et je les considérai comme des globules de pus.

Quand la leucocythémie aiguë sera aussi étudiée que l'est déjà celle dont la marche est chronique, elle aura autant et peut-être plus d'importance qu'elle. Mais il ne m'appartient pas de devancer la marche des progrès de la science par de fausses hypothèses. J'ai voulu rappeler ici quelques faits qui trouveront ultérieurement leur place lorsqu'ils auront pu être contrôlés par d'autres observateurs, soit dans la fièvre puerpérale, soit dans la fièvre typhoïde grave et dans les différents typhus.

§ III. — Leucocythémie générale chronique.

C'est la leucocythémie de Bennett, de Virchow et de tous ceux qui se sont occupés du sujet. On est encore loin d'être d'accord sur sa nature. Virchow lui-même ne le sait guère plus que nous, et son indécision se révèle par les contradictions de son langage : « C'est, dit-il, une dyscrasie dépendante de la lésion d'organes déterminés. » Plus loin, il ajoute : « Il est constant que les altérations de la rate et des ganglions préexistent à la leucocythémie, quelle que soit celle des deux formes qu'elle revête ; quelles peuvent exister des mois et des années avant que la dyscrasie se manifeste ; et d'un autre côté, il n'est pas moins certain que la leucémie n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de la lésion organique dont elle dépend. »

Cependant, à la fin de son mémoire, on trouve cette phrase ; « La leucémie n'est donc pas une simple conséquence d'un autre état pathologique, c'est une maladie essentielle et *sui generis.* » Il me paraît difficile de concilier ces propositions opposées, et de ne pas y voir une incertitude de doctrine bien évidente, que justifie le petit nombre d'observations sur lesquelles repose la systématisation prématurée de nos connaissances sur la leucocythémie.

Je ne crois pas, pour mon compte, que la leucocythémie soit une entité pathologique et une maladie spéciale, *sui generis*, elle paraît être la conséquence d'un état morbide antérieur, c'est-à-dire une véritable complication, ou maladie secondaire, et je suis bien aise de voir que, pour Virchow, la question est loin d'être résolue.

Les lésions organiques qui favorisent le développement de cette leucémie chronique sont : les hypertrophies de la rate (Bennett, Virchow, Vogel, Schreiber, Charcot, Vigla, etc.); les hypertrophies des ganglions lymphatiques (Virchow,

du foie, l'inflammation chronique de l'intestin, comme on peut le voir dans l'observation d'une petite fille de trois ans et demi, publiée par Virchow.

Le sang des leucocythémiques, analysé dans ses éléments constitutifs, offre des changements considérables : ainsi, d'après Bennett, Virchow, Vogel, sa densité est moindre qu'à l'état normal. Cela se comprend par la quantité d'eau surabondante du sang. Les chiffres de la fibrine, de l'albumine et des sels ne varient guère, dit Virchow, et cependant, dans les six analyses publiées par Bennett, on trouve, pour la fibrine, les chiffres énormes que voici :

Sur 1000	6,00	Sur 1000	4,75
—	2,30	—	5,00
—	7,08	—	4,46

Le nombre des globules rouges et très-diminué, comme dans l'anémie, et il y a parmi eux une quantité exagérée de globules blancs dans la proportion d'un tiers, d'un quart, d'un dixième, d'un vingtième, etc., au lieu de la proportion ordinaire de 1 sur 100 ou 200 environ :

67,50 — 40,70 — 101,63 — 97,93 — 80,00 — 97,39

La proportion d'eau a été représentée dans ces analyses par les chiffres suivants :

854,59 — 881,00 — 816,07 — 819,80 — 829,00 — 815,88

Dans une analyse plus récente de Becquerel, on a trouvé :

Pour les globules	70,5
Pour la fibrine	2,9

Et sur 1000 parties de sérum :

Albumine	40,5
Matières extractives	12,5

Symptômes.

Dans la leucocythémie générale chronique, le début est très-insidieux, et cette altération du sang n'est reconnue que trop tard, lorsqu'elle a atteint un assez haut degré. Bennett, Virchow, ont rapporté des observations d'individus affectés depuis trois ou quatre ans de tumeurs de la rate et du foie sans leucocythémie, et qui, un peu plus tard, leur ont présenté cette altération pathologique. On ne peut savoir quand ni comment elle se forme. C'est la complication possible et non pas nécessaire d'une foule de lésions organiques variées de la rate, du foie, des intestins, des ganglions lymphatiques, etc. ; c'est, en un mot, la raison anatomique d'un certain nombre de cachexies.

La leucocythémie est caractérisée par une pâleur mate ou jaunâtre très-grande de la peau, avec ou sans amaigrissement du corps, par de l'œdème des membres ou de l'anasarque, par l'hydropisie des séreuses ; dans quelques cas, par de la disposition au *purpura*, aux hémorrhagies de la peau, des muqueuses et du tissu cellulaire. Ainsi, M. Vigla a raconté à la Société de médecine des hôpitaux l'observation d'un homme qui eut dans le cours de cette maladie une tumeur sanguine du tissu cellulaire de l'aisselle, formée en quelques heures, et d'où l'on tira une fois

300 grammes, une deuxième fois 200 grammes, et une troisième fois 1200 grammes de sang brunâtre leucocythémique. Ordinairement, ce sont des taches de purpura sur la peau, sur les muqueuses ou des hémorrhagies de l'intestin. Chez ces malades, il y a de la dyspnée, des palpitations avec ou sans bruit de souffle au cœur et dans les carotides ; la soif est augmentée, et il y a, soit de la constipation alternant avec la diarrhée, ou de la diarrhée; les malades, enfin, ont souvent de la fièvre et des sueurs venant par paroxysmes avant de s'établir d'une manière continue.

Ce sont là, comme on le voit, les principaux symptômes de l'anémie, et sans l'analyse optique du sang, il n'y aurait guère moyen de distinguer ces deux états l'un de l'autre. Je regrette même que les parrains de la leucocythémie n'aient pas fait eux-mêmes ce diagnostic différentiel, et n'aient pas examiné comparativement le sang dans les différentes anémies essentielles ou symptomatiques connues, de manière à faire un tableau comparatif de l'état des globules dans la chlorose, dans la chloro-anémie, dans les maladies aiguës ou chroniques, dans la cachexie scrofuleuse, cancéreuse ou syphilitique, etc., de manière à ne pas laisser de doute dans l'esprit des cliniciens.

Quand il s'agit d'une révolution à opérer dans la science et d'un nouvel état morbide à classer, on ne saurait trop prendre de précautions pour éviter l'erreur, et pour donner à tous les moyens de distinguer cet état morbide de ceux qui s'en rapprochent le plus. Quelles précautions a-t-on prises? quel est le diagnostic différentiel de la leucocythémie et de l'anémie des maladies aiguës ou chroniques, cancéreuses, tuberculeuses et autres? Si l'on en juge par les traductions de Bennett et de Virchow, publiées en France, et par les observations des médecins français, ce diagnostic comparatif n'a pas été fait avec beaucoup de soin. Or, c'est là une considération importante que tous les médecins apprécieront comme moi, et qui enlève à la création de la nouvelle entité morbide appelée *leucocythémie*, une partie de son importance.

Une fois établie et constatée, la leucocythémie est, d'après Virchow, une dyscrasie mortelle. On peut en appeler de cet arrêt trop absolu à de nouvelles recherches. En effet, la marche si lente des accidents morbides autorise à faire cette réserve. Il y a des malades chez lesquels l'altération reste stationnaire pendant des mois, des années, et que l'on a perdu de vue sans constater de changement dans leur position. Bennett en a observé un à plusieurs reprises pendant dix-huit mois, et à la fin de cette longue observation, le nombre des globules incolores était semblable à ce qu'il était dans les premiers temps. Addinel Hewson dit même avoir observé un cas dans lequel la maladie a rétrogradé; tous les symptômes morbides ont disparu en deux mois, et il n'est resté dans le sang qu'un petit nombre de globules incolores en excès.

Peut-être trouvera-t-on des faits plus caractérisés de guérison lorsque cette altération aura été recherchée chez tous les anémiques, et dans toutes les cachexies indistinctement, ce qu'on a eu le tort de ne pas faire. Le pronostic est un art difficile qui repose sur une longue expérience, et le nombre des faits de leucocythémie publiés n'est pas assez considérable pour permettre d'affirmer que c'est une altération organique constamment mortelle. Cette manière de procéder me rappelle les débuts du diabète, maladie qu'on regardait comme très-rare, toujours suivie de phthisie tuberculeuse et de mort. Elle est devenue plus fréquente, à mesure qu'on a mieux su la reconnaître, et l'on a vu que, pouvant rester très-longtemps stationnaire, elle n'amenait pas toujours la mort par phthisie, et qu'elle pouvait

guérir dans un assez grand nombre de cas. Il en sera de même de la leucocythémie. En la cherchant avec soin, on en trouvera de nouveaux exemples à leur début, et qui n'auront pas encore atteint leur maximum d'intensité ni de gravité. Alors avec des observations très-nombreuses, il sera permis de commencer le travail nosographique relatif à cette altération du sang.

Traitement.

Le traitement de la leucocythémie n'existe pas; à vrai dire, il ne repose sur aucune donnée expérimentale sérieuse ; c'est le traitement de l'anémi et des maladies dans le cours desquelles cette altération se développe. Le séjour à la campagne et sur les bords de la mer, les bains froids et les bains d'eau salée, le régime tonique, les viandes grillées, l'usage du vin, les préparations de fer et de manganèse, sous toutes les formes, le quinquina, les boissons aromatiques ou amères, les frictions de toute espèce, sont les meilleurs moyens à employer. La raison conseille leur usage, et dans le cas de guérison rapporté par Hewson, l'expérience a montré combien cette médication peut être avantageuse. C'est au fer, au quinquina et à l'usage des pilules mercurielles, que cette guérison a été attribuée.

Comme on le voit, la leucocythémie demande à être étudiée avec plus de soin, et surtout avec une méthode toute différente. Ce n'est pas avec une trentaine d'observations qu'on peut espérer déduire les lois générales d'une maladie quelconque et spécialement d'une maladie récemment découverte. Il faut rendre justice aux recherches de Bennett et de Virchow, qui constituent un progrès scientifique réel; mais il ne faut pas s'abuser sur leurs conséquences immédiates. Non-seulement elles ont besoin d'être vérifiées et contrôlées, mais encore elles doivent être faites, comme je l'ai dit, sur une foule d'individus indistinctement et dans toutes les maladies aiguës ou chroniques qui altèrent profondément la composition du sang. A cette condition seule on saura à quoi s'en tenir sur la leucocythémie, et il sera permis d'entreprendre l'histoire de cette altération de façon à la classer comme elle mérite de l'être, soit dans les maladies proprement dites, ou seulement dans les complications des maladies, c'est-à-dire dans les maladies secondaires. MM. Virchow et Bennett se sont un peu trop hâtés de conclure. Déjà illustrés par leur découverte, ils auraient bien fait de la consacrer définitivement par une expérimentation plus complète, plus précise et plus variée, sans laisser à d'autres le soin d'achever leur œuvre.

En résumé :

La leucocythémie n'est pas une maladie primitive, c'est une altération secondaire et une complication.

On n'a jamais vu la leucocythémie primitive.

Il y a une leucocythémie *locale* produite par l'accumulation locale des globules blancs à la suite de l'inflammation des tissus.

Il y a une leucocythémie *générale aiguë* produite par les fièvres graves, et notamment par la fièvre puerpérale.

Il y a une leucocythémie *générale chronique* causée par les hypertrophies de la rate et du foie, par l'entérite chronique, par la néphrite albumineuse, par la phthisie, le cancer et par un certain nombre de cachexies.

CHAPITRE VI.

SCROFULE.

La *scrofule* est une diathèse donnant lieu à de fréquentes inflammations subaiguës ou chroniques, muqueuses, cutanées, glandulaires et viscérales, quelquefois suivies de tuberculisation.

Elle est connue de toute antiquité comme maladie de l'enfance et de l'adulte. On la considérait autrefois surtout, comme une maladie ganglionnaire, de là son rapprochement avec une maladie semblable observée chez les porcs, et la création du mot de *scrofule*, de σκροφη, truie. C'est le mal qu'on désignait jadis sous le nom d'*écrouelles*. Les tubercules en sont la conséquence habituelle.

Quelques micrologues contestent la parenté du scrofulisme et de la tuberculose. Entraînés par ce faux principe de pathologie générale que des produits anatomiques distincts supposent des causes morbides différentes et qu'un même produit dépend toujours de la même cause, ils séparent la *scrofule* ne donnant lieu qu'à des phlegmasies spéciales, du *tubercule* caractérisé par un élément anatomique particulier connu de tout le monde. Pour eux, la différence de produit entraîne une différence de nature, et reconnaissant que le tubercule a tous les caractères d'une maladie diathésique, ils en ont fait une diathèse tuberculeuse à côté de la scrofule. Ainsi se morcelle tous les jours de plus en plus la pathologie, sans profit pour la pratique et au détriment des grandes idées médicales qui ont fait jusqu'ici la gloire de la science.

Séparer les tubercules de la scrofule, sous prétexte que le produit anatomique tuberculeux diffère des produits de la scrofule, mais c'est comme si l'on voulait séparer les accidents tertiaires des accidents secondaires de la syphilis et couper la diathèse en deux, parce qu'il y a dans les accidents tertiaires des produits fibro-plastiques qui n'existent pas dans les autres. Autant vaudrait encore couper en deux la goutte, parce qu'elle produit tantôt l'inflammation simple des petites jointures, et tantôt des concrétions tophacées toutes spéciales d'urate de chaux. L'argument tiré de la différence du produit anatomique pour enlever la tuberculose de la diathèse scrofuleuse n'est donc pas valable. C'est un excès d'anatomie pathologique qui n'est justifié que par la bonne intention de ses auteurs. En médecine, il n'y a de bonne classification que celle qui repose sur la nature des causes morbides. Ici, tout s'accorde pour contraindre la science au maintien de l'unité scrofuleuse renfermant la tuberculose comme éventualité ou comme une transformation possible de ses premiers produits morbides.

Les conditions d'âge, de tempérament, d'hérédité, d'influence alimentaire, d'encombrement, de misère, de non-insolation, d'humidité, de maladies aiguës antérieures, etc., sont les mêmes, de sorte que des causes absolument identiques donnent lieu à la scrofule et aux tubercules. Les produits scrofuleux et tuberculeux coexistent et se mêlent chez les mêmes individus. Il n'y a donc pas lieu de séparer ces deux diathèses l'une de l'autre; d'origine semblable, et souvent associées, elles ont une marche commune, et leurs produits, quoique différents en apparence, ne sont que les métamorphoses maladives d'un même produit primitif.

Quand on se met en présence des malades, et qu'on étudie avec soin la marche de la scrofule dans toutes ses manifestations, on est frappé de la régularité de ses périodes. Depuis son début jusqu'à sa terminaison, elle est caractérisée par trois

séries de symptômes qui se succèdent assez régulièrement pour mériter le nom de *phénomènes primitifs*, *secondaires* et *tertiaires*, d'où une scrofule *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*. Telle est la division que j'adopterai dans la description qui va suivre. C'est celle qui m'a toujours servi dans mes cours de pathologie interne depuis 1847 et que j'ai développée ailleurs (1).

Causes.

La scrofule est une diathèse, c'est-à-dire une maladie générale ayant pour siége le sang, les humeurs et tous les tissus. Présente à tous les actes de la vie, qu'elle domine, elle attaque la forme des êtres et modifie la sensibilité inconsciente et la nutrition moléculaire de tous les organes. Cela fait comprendre et son universalité d'action et la variété des désordres qu'elle entraîne.

Elle est quelquefois *acquise*, mais plus souvent elle est *héréditaire*. *Fortes creantur fortibus* (Horace). Dans ce cas sa transmission n'a rien de fatal et les enfants peuvent échapper, soit par l'action prédominante de l'un des conjoints, soit par l'*innéité* de l'individu.

L'hérédité de la scrofule est une de ces vérités fondamentales de la pratique qu'on ne saurait nier sans faire tort à son talent d'observation. Elle a été proclamée par tous les véritables médecins, et de nos jours encore appuyée sur de nombreuses et nouvelles preuves, par Lugol, Baudelocque et M. Lucas (2). On retrouve ici, quand on observe au sein des familles la scrofule ou les tubercules des enfants chez le père ou chez la mère, et quelquefois sur tous les deux; sur les collatéraux, oncles et tantes; sur les grands parents, ce qui constitue l'hérédité scrofuleuse *directe*, *collatérale* et *ataxique*. Quelquefois dans l'hérédité se passe un fait bien curieux, les enfants scrofuleux et tuberculeux sont malades et meurent avant leurs parents, qui ne sont pris que dix, quinze ou vingt ans plus tard. J'ai vu plusieurs faits de ce genre (3).

Considérée comme *contagieuse* par De Haen et par quelques autres personnes, elle n'a pu être inoculée, et les recherches de Bordeu, de Charmetton, de Kortum et de Lepelletier semblent avoir résolu cette question. Toutefois, si la contagion n'est pas démontrée, on ne peut dire encore qu'elle ne le sera pas quelque jour. Les faits de vaccine suivis d'impétigo, d'ophthalmie scrofuleuse et d'écrouelles attribués à l'inoculation du vaccin scrofuleux, et ceux de contagion de la phthisie par cohabitation constante, commandent au moins pour le moment une certaine réserve.

La scrofule s'observe quelquefois, maisbien rarement, chez le fœtus sous forme de tubercules. Elle est rare chez le nouveau-né et dans la première année de la vie, mais à mesure qu'on avance en âge elle devient plus fréquente.

Elle semble être plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et d'après les recherches de Lepelletier, dans la proportion de cinq à trois.

On a dit, mais sans preuves, qu'elle pouvait être produite par une nourrice scrofuleuse ; par le non-croisement des races, et l'on a cité l'exemple des Juifs et des nobles qui, s'alliant toujours entre eux, ont vu leur race viciée par cette diathèse.

Les causes les plus fréquentes de la scrofule après l'hérédité sont l'habitation

(1) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*. Paris, 1857, art. DIATHÈSE, p. 209.

(2) Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1847-1850.

(3) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, art. DIATHÈSE, p. 209.

dans des lieux bas, froids, humides ou marécageux, l'action de la misère entraînant après elle l'usage des vêtements sales et sans chaleur, la mauvaise alimentation, l'alimentation insuffisante, l'usage des farineux à défaut de viande, l'abus du laitage, etc.

Souvent aussi la maladie en puissance de l'organisme a besoin pour se développer complétement de causes occasionnelles spéciales, et la dentition, le travail de la puberté, les maladies aiguës, les fièvres éruptives, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine, etc., font apparaître des flux muqueux, des adénites, des périostites, des ostéites et des tubercules.

A. *Scrofule primitive.* — Les phénomènes primitifs de la scrofule sont la disposition constitutionnelle révélée par la coloration de la peau, par la forme des tissus et par une modalité fonctionnelle spéciale.

En France et à Paris, les enfants scrofuleux et lymphatiques ont la peau fine et d'une blancheur mate, le visage arrondi, rempli de tissu cellulaire, les membres potelés à moins d'un état maladif entraînant leur maigreur, les traits fins et délicats, les pommettes souvent bien colorées, les cheveux blonds et châtains, les yeux bleus, humides, saillants, et la physionomie douce et tendre.

Ailleurs, dans les pays chauds, ces caractères sont différents. Le Turc, le Valaque, l'Égyptien, le nègre, etc., peuvent également être scrofuleux sans que leur peau cesse d'être basanée, leurs yeux d'être bruns et leur chevelure d'être noire. C'est qu'en effet les symptômes d'une maladie varient selon le lieu où on les observe et doivent être étudiés comparativement sous des latitudes différentes.

Chez nous, les scrofuleux ont la tête assez forte, les lèvres assez grosses, surtout la supérieure, le cou long et mince, la poitrine étroite en carène, les épaules saillantes, le ventre gros, les membres grêles, la chair molle et les muscles sans énergie.

Leur intelligence est assez précoce, et elle se développe aisément. Ils apprennent avec facilité et leur mémoire est heureuse; ils sont fort nerveux et très-impressionnables, ce qui est en rapport avec la vivacité de leur imagination; mais ils sont d'une nonchalance quelquefois très-grande, motivée par la faiblesse de leur système musculaire.

Leur sang est pauvre et leurs globules peu colorés, ce qui explique la pâleur des téguments et des muscles.

Ils ont une température variable et ils n'offrent que peu de résistance au froid; enfin leurs digestions, quelquefois excellentes, sont cependant susceptibles d'être facilement troublées. La diarrhée est très-fréquente chez ces enfants.

Cette première période est obscure, *latente*, mais on la reconnaît très-bien surtout chez les enfants. Elle est latente comme toutes les diathèses, comme la goutte avant sa première manifestation, lorsqu'il n'existe qu'une diathèse urique, comme la syphilis, après l'inoculation et avant l'apparition des accidents secondaires, comme la rage, après la morsure d'un chien malade, comme la vaccine pendant quinze ou vingt ans, préservatrice de la variole; enfin, comme toutes les maladies constitutionnelles qui restent latentes, et cependant qui disposent l'organisme pour un travail pathologique spécial.

Cette première période de la scrofule n'est que la constitution scrofuleuse de l'être, sa disposition organique scrofuleuse et l'exercice fonctionnel dominé par l'influence scrofuleuse. Comme je le dirai plus loin, elle peut durer longtemps sous cette forme, et ne la point dépasser, mais ordinairement elle est suivie de la période des accidents secondaires.

B. *Accidents secondaires de la scrofule.* — Dans cette période apparaissent les scrofulides de la peau, des glandes, des muqueuses et des os.

Sur la peau du visage, de la tête et du corps, se montrent un certain nombre de scrofulides cutanées, très-variables dans leur forme anatomique, mais identiques de nature. Chez les enfants apparaissent ce qu'on appelle des gourmes, c'est-à-dire l'*impétigo* et l'*eczéma* du cuir chevelu et de la face, scrofulides superficielles et assez faciles à guérir malgré leur durée prolongée; l'*acné*, le *lupus* dans toutes ses formes graves et redoutables. Ces différentes affections cutanées se montrent également, quoique avec moins de fréquence, à la surface du corps.

C'est sur les muqueuses que se développent surtout les accidents secondaires de la scrofule. On y observe fréquemment : 1° le *coryza*, qui, s'il se prolonge, fait grossir la lèvre supérieure et le nez lui-même, qui donne lieu à une inflammation de même nature dans le canal nasal, remonte dans les conduits lacrymaux, et vient s'épanouir sur le bord des paupières ou à la surface de l'œil; 2° la *blépharite ciliaire* chronique, qui amène peu à peu la chute permanente des cils; 3° les *abcès miliaires* de la conjonctive; 4° la *kératite ulcéreuse chronique* avec photophobie et suivie de taies plus ou moins larges; 5° la *kératite diffuse* également chronique, qui ôte toute transparence à la cornée et entraîne pour toujours la perte de la vision; 6° les *aphthes chroniques*, qui sont le point de départ d'adénites cervicales graves souvent suivies de suppuration; 7° l'*otite aiguë* et *chronique* suivie d'otorrhée et quelquefois aussi de surdité temporaire ou définitive; 8° enfin l'*angine pharyngée* chronique ou *hypertrophie des amygdales*, qui donne lieu à chaque instant à des phlegmasies graves de la gorge, qui gêne le passage d'une colonne d'air suffisante aux besoins de la respiration, et qui, ainsi que l'a signalé Dupuytren, amène le rétrécissement des diamètres de la poitrine.

D'autres scrofulides secondaires muqueuses se montrent encore dans la poitrine et dans les voies digestives. La muqueuse des organes respiratoires est souvent affectée, et les scrofuleux sont plus sujets à la *bronchite* que les autres enfants. Chez eux la maladie dure aussi plus souvent; elle a de la tendance à la chronicité, et elle produit ce qu'on appelle la *poitrine grasse* dans le monde, c'est-à-dire une poitrine dont la respiration est rendue bruyante par un râle trachéal appréciable à distance, surtout pendant le sommeil, râle trachéal dû à l'hypersécrétion des mucosités bronchiques. Cette disposition est d'autant plus fâcheuse qu'elle conduit fréquemment à la phthisie.

Dans les voies digestives, la muqueuse présente de fréquents symptômes d'inflammation chronique. Les digestions ne sont pas très-bonnes, et les enfants vomissent souvent leur repas. Ce qui est plus ordinaire, c'est la *diarrhée*, qui se montre chez eux à chaque instant après le plus mince écart de régime, et qui produit l'augmentation exagérée du volume du ventre par un météorisme chronique et de fréquentes coliques. Cette susceptibilité des entrailles est significative autant que malheureuse, car elle est l'origine de ces entérites chroniques, qui altèrent la nutrition et empêchent le développement normal de tous les tissus, qui détruisent les forces, augmentent l'anémie et déterminent la *tuberculose entéro-mésentérique*, c'est-à-dire le *carreau*.

Les scrofulides secondaires muqueuses ou cutanées ont pour effet presque constant de produire des *scrofulides ganglionnaires*, c'est-à-dire les hypertrophies ou la suppuration des glandes lymphatiques correspondant à la peau et aux muqueuses où siége une manifestation scrofuleuse. Les *adénites* cervicales, bronchiques,

mésentériques, axillaires et autres, dites *scrofuleuses*, n'ont pas d'autre origine. C'est là surtout ce qui a pendant longtemps caractérisé la scrofule.

Les adénites scrofuleuses du cou, qui ont leur siége sous l'angle de la mâchoire et sous le menton, dépendent ordinairement du travail de la dentition, des aphthes, de la stomatite ulcéreuse, ou des angines tonsillaire et pharyngée ; celles de l'occiput ou de l'apophyse mastoïde dépendent surtout des scrofules de l'oreille et du cuir chevelu ; celles de la racine des bronches sont produites par la bronchite, et l'inflammation gastro-intestinale est la cause de l'engorgement des glandes du mésentère. Dans tous ces cas et dans les autres analogues, les vaisseaux lymphatiques des parties malades, enflammées et ulcérées, ont servi de moyen de transport à l'élément morbide qui s'est fixé sur les ganglions, a produit leur hypertrophie ou leur dégénérescence. Il en est de même dans les adénites de la racine et de la continuité des membres occasionnées par une maladie des os, dans les doigts, dans les orteils et dans les os longs de la jambe et du bras.

Le tissu cellulaire sous-cutané est aussi fort souvent le siége des manifestations secondaires de la scrofule. Çà et là se produisent des *abcès sous-cutanés* sur la poitrine ou sur la continuité des membres, qui peuvent donner lieu à des ulcérations scrofuleuses extrêmement longues à guérir, ou des *abcès froids* pouvant acquérir un volume considérable, et rester stationnaires pendant plusieurs années.

Dans le tissu osseux, enfin, se montrent les dernières scrofulides secondaires dont nous ayons à parler. Ce sont : l'inflammation du périoste et du tissu de l'os, sa propagation aux jointures voisines, d'où la *périostite*, l'*ostéite*, l'*arthrite* et les *tumeurs blanches non tuberculeuses*. Ces manifestations secondaires de la scrofule sont extrêmement fréquentes. Tous les os peuvent ainsi être malades, et, depuis quelques années, dans mon service des scrofuleux à l'hôpital, j'ai pu voir plusieurs fois toutes les maladies scrofuleuses du tissu osseux et de ses articulations.

Ce sont de préférence les os longs qui sont affectés et très-souvent les phalanges. Alors il y a quelquefois plusieurs ostéites sur le même sujet. J'ai en ce moment, dans mon service, une fille qui n'a pas moins de dix ostéites sur les différents os qui composent ses deux mains.

Les os longs se gonflent en même temps que le périoste et deviennent douloureux. L'os malade se *carie* ou se *nécrose* dans une plus ou moins grande étendue. Il suppure et forme des foyers profonds qui traversent le périoste épaissi et ulcéré, qui viennent directement à l'extérieur ou fusent entre les muscles pour s'ouvrir assez loin de leur origine. Alors existent des *fistules* en plus ou moins grand nombre par lesquelles sort le pus du foyer avec les parcelles de l'os *carié* ou avec des fragments complets d'os *nécrosé*, quand cet os est superficiel. C'est le cas des phalanges, des métacarpiens, des métatarsiens, des os longs des membres, de la clavicule, des côtes, etc. Dans les os courts et larges, où le tissu spongieux est très-abondant, la nécrose est moins fréquente, et l'on y observe surtout la carie. On en voit de fréquents et tristes exemples dans la scrofule du corps des vertèbres, ou *carie vertébrale*, également désignée sous le nom de *mal de Pott*. Des foyers purulents se forment sur le point malade et fusent au loin, le long de la colonne, dans le bassin, pour s'ouvrir à l'ischion, dans l'aine ou à la partie supérieure de la cuisse. Une suppuration de mauvaise nature s'établit; avec le pus sortent les détritus moléculaires de l'os malade, ce qui entraîne les *incurvations de la colonne vertébrale* et les *gibbosités*, puis vient la fièvre hectique qui, un peu plus tôt ou un peu plus tard, emporte les malades.

Avec ces altérations scrofuleuses des os se produisent différentes affections arti-

culaires, l'*arthrite* d'abord et la *tumeur blanche* ensuite, quand la lésion de l'os est voisine d'une articulation. C'est ainsi que se produisent certaines tumeurs blanches du genou, de la hanche, du pied, du coude, de l'épaule, etc., par des ostéites de l'extrémité spongieuse des os longs qui provoquent la phlegmasie de la synoviale voisine, sa suppuration et le gonflement du tissu fibro-cellulaire correspondant, d'où l'arthrite scrofuleuse suppurée, et chez d'autres la tumeur blanche scrofuleuse.

Dans quelques cas, la maladie des os n'est pour rien dans le début de l'arthrite suivie de tumeur blanche. La maladie s'établit d'emblée dans l'articulation sous l'influence d'une contusion, d'une chute ou de toute autre cause accidentelle, et ce n'est que d'une façon consécutive que se prennent les os. C'est alors la synoviale détruite par l'inflammation qui entraîne la destruction du cartilage, et secondairement l'altération de l'os et du tissu fibro-cellulaire constituant la tumeur blanche.

Tels sont les accidents secondaires de la scrofule. Variables dans leur siége anatomique, ils occupent ordinairement la peau, le tissu cellulaire, les muqueuses, les glandes et les os. Ils sont surtout caractérisés par un état inflammatoire spécial des parties, état inflammatoire subaigu, sans réaction fébrile intense, ne formant que du mauvais pus, tendant à la chronicité et passant très-souvent à l'état chronique.

Sur un point ils apparaissent sous une forme, et ils guérissent pour revenir ailleurs sous une forme différente ayant une nature semblable. Ils viennent et s'en vont ainsi plusieurs fois chez le même individu, jusqu'à cessation complète et disparition apparente de la diathèse. Ils durent ainsi quelquefois toute l'enfance jusqu'à la puberté, et c'est pour toujours. Ailleurs, ils se transforment et sont suivis des scrofulides tertiaires, c'est-à-dire des tubercules glandulaires, séreux, sous-muqueux, viscéraux et osseux. C'est la forme la plus grave sous laquelle puisse se présenter la scrofule.

C. *Accidents tertiaires de la scrofule.* — Après la constitution de la diathèse et l'apparition des accidents ou scrofulides secondaires, la maladie peut s'arrêter ou passer à une troisième période, celle des *accidents tertiaires*. Ici, se forme dans les parties scrofuleuses un nouveau produit morbide, le *tubercule*, qu'on rencontre en petit nombre et en petit volume, quelquefois isolé, ou, au contraire, en nombre considérable disséminé partout, dans tous les tissus et presque dans tous les organes. Il est, dans ce cas, l'expression de la diathèse scrofuleuse ou tuberculeuse à son plus haut degré d'intensité.

Comme je l'ai dit en commençant, quelques médecins séparent la tuberculose de la scrofule, et ils en font deux maladies ou deux diathèses différentes; mais c'est une vue de l'esprit que ne confirment pas l'observation et l'analyse des faits cliniques. Ce sont deux maladies qui n'en font qu'une à double manifestation, car elles sont héréditaires et reconnaissent absolument les mêmes causes; elles se révèlent par des symptômes et une marche à peu près semblables; et si le produit anatomique diffère en apparence, il est de même nature, car le tubercule n'est qu'une métamorphose de l'exsudat scrofuleux antérieur. C'est un fait qu'il est très-facile de voir dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses et dans les poumons remplis de granulations demi-transparentes fibro-plastiques, lesquelles un peu plus tard se convertissent de la circonférence au centre en tubercule jaune cru. La phlegmasie scrofuleuse des tissus qui constitue l'accident ou scrofulide secondaire, engendre l'infiltration ou la granulation fibro plastique qui, elle-même ou sous l'influence de la diathèse scrofuleuse, se métamorphose en matière dite

tuberculeuse. Si ces faits sont réels, et je ne crois pas qu'on puisse les mettre en doute un seul instant, la tuberculose doit être considérée comme le degré le plus avancé de la scrofule, dont elle formerait la troisième période de manifestation.

Est-ce que les périostoses et les gourmes syphilitiques formées de tissu fibro-plastique et différentes des autres manifestations de la syphilis sont des produits particuliers qu'on étudie à part en méconnaissant leur nature ? Non. Eh bien, il en est de même des tubercules dans leurs rapports avec la diathèse scrofuleuse.

Étudiés en eux-mêmes, les *tubercules*, accidents tertiaires de la scrofule, se présentent sous quatre formes, qui sont les quatre âges ou états de cette production morbide.

1° A l'état de granulation miliaire ou d'infiltration grise demi-transparente ;

2° A l'état de granulations miliaires et de masses dures, ou d'infiltration jaune à l'état de crudité ;

3° A l'état de ramollissement ;

4° A l'état crétacé de pétrification.

Ils se présentent à l'état de granulations très-petites, à peine visibles ou volumineuses et enfin à l'état d'infiltration. Leur couleur est opaline, grisâtre, et leur consistance assez forte. A mesure qu'ils se développent, ils changent. Un point jaune, opaque, se montre au centre, s'étend, et toute la masse grise se convertit peu à peu en masse jaune comme un marron d'Inde coupé en deux. Jamais ils ne renferment de vaisseaux, et c'est un produit vivant sans circulation vasculaire absolument comme un tubercule de solanée ou un fruit. Plus tard, il arrive trois choses : 1° une *inflammation* du tissu où se trouve le tubercule, pouvant durer longtemps et quelquefois déterminer la mort ; 2° un *ramollissement* qui réduit le tubercule en bouillie, afin de faciliter son élimination par ulcération des tissus où il se trouve ; 3° la transformation *crétacée*, ou *pétrification*, moyen naturel de la guérison des tubercules.

Au microscope, les granulations grises, demi-transparentes, sont formées de tissu fibro-plastique. En outre de la matière amorphe, on y trouve des granulations fort nombreuses, quelques fibres de tissu cellulaire, des noyaux fibro-plastiques en grand nombre, et peu de cellules ou de fibres fusiformes.

Après leur métamorphose en matière jaune cru, on y trouve beaucoup de granules moléculaires de $0^{mm},040$ à $0^{mm},080$; de la substance interglobulaire amorphe, et enfin des globules ou corpuscules tuberculeux. Ceux-ci, fort irrégulièrement ovalaires, ont de $0^{mm},010$ à $0^{mm},014$, et sont remplis de granules, quelquefois de petits nucléoles.

On y trouve aussi de la graisse, des fibres de tissu cellulaire, de la mélanose, des cristaux de cholestérine, si le tubercule est à l'état crétacé, et du pus lorsqu'il est dans la période de ramollissement.

Les granulations fibro-plastiques et les tubercules existent dans les séreuses, dans les muqueuses, dans les glandes, dans les os et dans les principaux viscères, et alors ils donnent lieu, d'après leur siége, à des symptômes variés qui résultent des troubles fonctionnels du tissu ou de l'organe tuberculisé.

Les granulations des méninges qui succèdent aux congestions de l'encéphale donnent lieu à une forme spéciale de méningite dite *granuleuse.*

Les tubercules du cerveau provoquent une encéphalite compliquée de méningite ayant tous les caractères de la méningite granuleuse.

Dans les poumons existent, tantôt des granulations grises, demi-transparentes,

et tantôt des tubercules se révélant par des symptômes de pneumonie lobulaire, ou chez d'autres par des symptômes de phthisie.

L'intestin et le péritoine sont souvent occupés, tantôt par des granulations, tantôt par des tubercules qui donnent lieu à des entérites ulcéreuses chroniques, tantôt à de la péritonite tuberculeuse, tantôt enfin à cet engorgement des ganglions mésentériques connu sous le nom de carreau.

Dans les reins les tubercules produisent la néphrite et l'albuminurie scrofuleuse.

Quand ce produit apparaît dans les os, il résulte, selon l'endroit où il se dépose, de symptômes variés, car ce sont des tumeurs blanches quand le tubercule occupe l'extrémité spongieuse d'un os long près de la surface articulaire et ailleurs, une carie vertébrale ou mal de Pott, si le produit morbide occupe le corps des vertèbres.

Dans les glandes enfin, il en résulte des abcès scrofuleux si longs à guérir et qui, lorsqu'ils sont superficiellement placés au cou, par exemple, engendrent ces ulcérations interminables connues sous le nom d'*humeurs froides* ou d'*écrouelles*.

Chez quelques enfants les granulations et les tubercules n'occupent pas seulement un tissu ou un organe, ils sont disséminés partout. C'est par milliers qu'ils existent ; on ne saurait les compter. A l'état miliaire presque invisible, à l'état de granulations plus apparentes ou sous forme de tubercules crus, on les trouve dans la plèvre, dans le péritoine, dans les méninges, dans les poumons, dans le foie, dans les reins, dans le cerveau, dans la muqueuse gastro-intestinale, dans les ganglions cervicaux, bronchiques, mésentériques, etc. Par leur confluence ils donnent lieu à un piqueté grisâtre de tous les tissus et de tous les organes ; c'est la plus haute expression de la diathèse scrofuleuse, et souvent les jeunes enfants succombent sans autre lésion qu'un arrêt progressif des fonctions causé par cette *tuberculose générale*.

Symptômes généraux.

Je n'ai pas la prétention d'énumérer en quelques mots les symptômes de la scrofule dans ses différentes manifestations, cela serait impossible. Après le tableau général qui précède et qui présente en abrégé et d'une façon philosophique l'innombrable quantité des manifestations de la scrofule, pour en faire comprendre l'ensemble, il me suffira d'indiquer les principaux phénomènes de chaque période.

Dans la période des *accidents primitifs* la santé est conservée, et sauf une certaine pâleur, de la nonchalance et une langueur fonctionnelle générale, les symptômes sont à peu près nuls. La diathèse sort à peine de l'état latent.

Dans la période des *accidents secondaires* les symptômes varient avec chaque espèce de scrofulides, et ceux de l'ophthalmie, de la bronchite, des adénites, des inflammations cellulaires, des tumeurs blanches, des maladies de la peau, etc., ne sauraient être comparés ensemble.

Suivant l'acuité des accidents il y a de la fièvre, mais dans un grand nombre de circonstances les manifestations secondaires de la scrofule se développent sans fièvre, et ce n'est qu'un peu plus tard, s'il y a de la suppuration, que la fièvre éclate et se prolonge plus ou moins longtemps.

Dans la période des *accidents tertiaires* de la scrofule, ou tuberculisation, il se passe deux choses. Chez quelques enfants la tuberculisation est *partielle*, succède à une phlegmasie locale, à une hypérémie des tissus et des organes, et alors les

symptômes sont en rapport avec le rôle de ce tissu dans l'économie et avec la fonction de l'organe affecté. On en peut juger par ce qui se passe dans le testicule tuberculeux, dans le carreau, dans la phthisie pulmonaire tuberculeuse, dans les tubercules du cerveau. Ailleurs, chez d'autres enfants, la tuberculisation est *générale* et des granulations se développent dans tous les organes et dans tous les tissus. Il s'établit une fièvre continue, et dans les séreuses, dans les muqueuses, dans les glandes lymphatiques, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les poumons ou dans le cerveau, des granulations fibro-plastiques grises ou tuberculeuses jaunes succèdent à l'hypérémie dont les organes sont le siége.

La maladie offre des caractères particuliers de fièvre continue, ayant les apparences de la fièvre typhoïde avec ou sans stupeur. C'est ce que l'on a quelquefois appelé *phthisie aiguë*, et ce qu'il conviendrait de distinguer plutôt sous le nom de *tuberculose générale*.

Il y en a deux formes, l'une *aiguë* et l'autre *chronique*.

Dans la *tuberculose générale aiguë* il y a de la fièvre, de l'inappétence, de la courbature, de la céphalalgie, de la soif, des nausées et quelquefois des vomituritions, de la constipation ou de la diarrhée. Quelques-uns toussent et ont la poitrine plus ou moins remplie de râles sibilants et muqueux ; ils sont abattus, ont parfois de la stupeur, du délire et une agitation, et ils succombent en vingt ou trente jours sans qu'on puisse toujours savoir si l'on a eu affaire à une tuberculisation aiguë ou à une affection typhoïde.

La *forme chronique* débute ainsi d'emblée ou succède à la forme aiguë précédente. Elle débute de la même façon et se prolonge assez pour jeter les enfants dans un état d'amaigrissement, de faiblesse et de marasme qui les fait périr avec ou sans complication d'entérite, de pneumonie, de méningite, etc.

Marche.

Dans le tableau général des manifestations de la scrofule que je viens de tracer, on a pu voir que les symptômes de cette diathèse sont divisés en trois groupes différents par leur ordre de succession et surtout par la nature du produit anatomique développé chez les malades. Ce sont les symptômes *primitifs* par lesquels on voit que la constitution se modifie peu à peu et que l'organisme prend extérieurement tous les caractères de la diathèse, les symptômes *secondaires* inflammatoires subaigus de toutes les parties du corps, et enfin les symptômes *tertiaires* dus à la dégénérescence de l'exsudat formé dans la période des accidents secondaires.

La première période du scrofulisme est comme celle de toutes les diathèses, la plus obscure, la moins bien caractérisée. Acquise ou héréditaire, la scrofule dispose l'organisme pour l'apparition des accidents secondaires, absolument comme la syphilis héréditaire, qui, latente d'abord, mais en puissance de l'économie, débute par des accidents secondaires au bout de quelques jours ; comme la goutte avant son éclat ; comme la rage après son inoculation, et enfin comme *toutes les maladies constitutionnelles latentes*. Elle est surtout reconnaissable chez les enfants par les attributs extérieurs qu'elle imprime au corps, et elle peut rester un temps variable quelquefois très-long avant d'éclater. Des enfants nés de parents scrofuleux et tuberculeux phthisiques peuvent ne devenir phthisiques qu'à un âge assez avancé, et quelquefois ils meurent de cette maladie avant leurs parents qui ne succombent que plus tard. Ordinairement les accidents secondaires appa-

raissent beaucoup plus tôt, soit dans le sein de la mère, pendant la vie intra-utérine, soit dans les premières années qui suivent la naissance.

Les accidents secondaires de la scrofule viennent bientôt révéler la nature de la diathèse d'une façon incontestable. Tantôt sous une forme et tantôt sous une autre, ils se montrent pendant un temps variable, disparaissent et reviennent sous la même forme ou sous une forme différente. Dans d'autres cas ils se manifestent sur plusieurs points de l'économie et sous des formes différentes. Enfin ils disparaissent pour toujours ou donnent lieu à des *scrofulides tertiaires*, ou *tubercules*.

Ainsi, des enfants ont du coryza, des ophthalmies, de l'otorrhée, des bronchites, des entérites, des glandes avec ou sans suppuration, des maladies des os ou des articulations, etc., etc. Il peut n'exister qu'une seule de ces scrofulides secondaires qui vient et qui disparaît, ou bien il peut en exister plusieurs, telles que de l'otorrhée, des gourmes, des bronchites ou des diarrhées fréquentes, etc., qui alternent ou coexistent; enfin dans quelques cas, et c'est ce qui arrive dans les accidents scrofuleux secondaires des os, le même accident dure plusieurs années.

Les accidents tertiaires de la scrofule, ou *scrofulides tertiaires*, c'est-à-dire les tubercules, ne se développent jamais d'une façon primitive sans accidents secondaires préalables que dans les cas de tuberculose congénitale. Ailleurs, après la naissance, les tubercules succèdent toujours à des accidents secondaires de la scrofule, c'est-à-dire à des scrofulides secondaires. Quand on interroge avec soin les malades ou leurs parents, comme je l'ai fait, on trouve toujours dans leurs antécédents des témoignages de manifestations scrofuleuses antérieures. La tuberculisation mésentérique et péritonéale succède toujours à des diarrhées antérieures; la tuberculose pulmonaire, comme celle des ganglions bronchiques, résulte des bronchites subies par les malades. La tuberculisation des glandes du cou est le résultat de l'engorgement inflammatoire causé par le travail de la dentition, les différentes phlegmasies de la bouche, les gourmes du visage ou de la tête et les tubercules des méninges et du cerveau sont la conséquence des exsudations qui succèdent au travail congestif de l'encéphale chez les enfants. Toujours un travail antérieur d'exsudation inflammatoire aigu ou chronique précède dans les tissus la formation des tubercules qu'il faut considérer comme la métamorphose de cet exsudat déterminé par le scrofulisme. C'est cette exsudation qui se transforme en tubercule, et ayant appelé scrofulide secondaire le travail phlegmasique qui est la cause de cet exsudat, il est tout naturel de considérer la dégénérescence comme un âge plus avancé du produit morbide, c'est-à-dire un accident tertiaire.

Cette question des rapports de l'état phlegmasique et de la tuberculose des tissus est une des plus importantes de l'étiologie générale. Résolue d'une façon contradictoire par les médecins, négativement par ceux qui n'ont étudié qu'une partie de la science, affirmativement au contraire par ceux qui savent en embrasser tout l'ensemble, cette question mérite d'être traitée ici.

Si l'on ne cherche ses preuves que chez l'adulte et le vieillard, il ne semble pas que les tubercules doivent toujours succéder dans les tissus à un état phlegmasique antérieur, et c'est avec quelque apparence de raison qu'on rejette en principe le rapport de la tuberculose à l'inflammation. Mais quand, au contraire, on examine ce qui se passe, non-seulement chez l'adulte, mais encore dans l'enfance, il n'y a plus moyen de mettre ce rapport en doute; il est incontestable et les exemples en sont très-nombreux; presque toutes les autopsies de tuberculeux en fournissent les preuves. Il n'y a pas d'enfant atteint de pneumonie lobulaire ou lobaire prolongée

chez lequel on ne trouve l'exsudat chronique inflammatoire, semé de tubercules à divers degrés de leur évolution. On suit le plus aisément du monde tous les degrés du mal, depuis la congestion primitive jusqu'à l'exsudat fibrineux aigu, ou jusqu'à l'induration et à la tuberculose. Il en est de même dans les ganglions bronchiques à la suite des congestions qu'ils subissent par la phlegmasie de la muqueuse, des bronches, des ganglions du mésentère hypérémiés à la suite de l'entérite, des ganglions cervicaux engorgés par la phlegmasie du cuir chevelu ou de la muqueuse buccale, etc., etc. Le même phénomène s'observe à la surface des séreuses. Ainsi, sur un point du péritoine ou de la plèvre correspondant à un tubercule de l'intestin ou du poumon, on voit une exsudation miliaire, grise, opaline, formée du tissu fibro-plastique que l'on enlève aisément sans attaquer la séreuse. C'est un exsudat inflammatoire chronique causé par le corps étranger subjacent, et qui plus tard deviendra tubercule. Le même phénomène s'observe dans l'arachnoïde à la suite des phlegmasies de la pie-mère, ou comme conséquence des tubercules du cerveau.

En dehors de ces faits de détails, il y a une autre preuve de la corrélation intime des tubercules avec l'état phlegmasique, et ce n'est pas la moins importante; je veux parler des métamorphoses de la matière tuberculeuse. C'est une induction que ne désavouera pas la plus saine philosophie. En effet, la véritable matière tuberculeuse est composée d'éléments connus de tous les micrologues : sans eux point de tubercule. Or, il résulte de tout ce qu'on sait que des granulations miliaires, blanchâtres, en apparence semblables au tubercule, sont formées de noyaux fibro-plastiques, se convertissent peu à peu en granulations tuberculeuses. Or, le tissu fibro-plastique est un produit d'inflammation, mais, si telle est sa nature, celle du tubercule qui lui succède est évidemment la même, et la tuberculose a donc une origine inflammatoire C'est là un fait incontestable.

La succession des périodes de la scrofule est plus ou moins rapide suivant l'âge des sujets, selon les conditions d'habitation, de nourriture et de fortune où ils se trouvent, et d'après son origine acquise ou héréditaire. Chez les jeunes enfants, cette succession est assez rapide, et la tuberculisation succède très-vite aux différents phénomènes inflammatoires des muqueuses, des séreuses, des glandes et des viscères, d'autant plus vite que les enfants sont plus malheureux. Toutes choses égales d'ailleurs, la scrofule est d'autant plus grave, d'autant plus tenace et plus souvent suivie de tuberculose qu'elle procède de la double influence héréditaire paternelle et maternelle, et que les enfants sont plus mal nourris, plus mal vêtus et plus mal logés. Chez l'adulte, la marche est bien plus lente et les accidents secondaires beaucoup moins souvent suivis d'accidents tertiaires, c'est-à-dire de tuberculose, que dans la première et dans la seconde enfance.

Dans quelques cas, la disposition scrofuleuse, quoique bien évidente, ne donne lieu à aucun accident secondaire ni tertiaire. Ailleurs elle ne produit que des accidents secondaires peu graves et fort nombreux. Tout semble se borner à ces manifestations; mais plus tard, à une époque avancée de la vie, se montrent les accidents tertiaires de tuberculose, sous forme de tubercules dans un organe isolé, ou à l'état de tuberculisation générale et de phthisie aiguë. Dans quelques cas, ils peuvent n'apparaître quelquefois qu'à soixante et soixante et dix ans.

Nature.

Pendant longtemps, sous l'inspiration des premiers travaux d'Hippocrate et de Galien, les médecins ont considéré la scrofule comme une maladie humorale causée par une pituite surabondante, épaisse, fixée sur les glandes, pour consti-

tuer ce qu'ils appelaient des *écrouelles.* Sauf quelques variantes, tout le monde pensait à peu près de même ; mais au moment de la découverte des lymphatiques, on fit jouer un rôle considérable à ces vaisseaux et à la lymphe qu'ils renferment dans la production de la scrofule. C'était la lymphe épaissie qui s'accumulait dans les glandes et y produisait les lésions glandulaires que l'on considérait comme caractéristiques de cette maladie. Sœmmering, Cabanis, Richerand, Bichat, pensaient à peu près de même, et la considéraient comme le résultat de la faiblesse des vaisseaux blancs. Baumes, enfin, professa qu'elle était due à une acidité de la lymphe occasionnée par la présence d'une plus grande quantité d'acide phosphorique, démonstration qui est encore à faire.

Dans un autre ordre d'idées, plus physiologique et plus en rapport avec l'universalité des manifestations de la scrofule dans tous les tissus de l'économie, on a pensé que la maladie pouvait être un résultat de l'altération primitive du sang ou de l'altération primitive des solides.

L'altération primitive du sang est encore à démontrer. Quelle est-elle? Une modification de la proportion de ses éléments? Mais rien de précis n'a été formulé à cet égard en ce qui concerne la première période de la scrofule, et quant aux altérations du sang observées dans la cachexie produite par les accidents scrofuleux secondaires ou tertiaires, cette altération est évidemment consécutive, et n'est point la cause de la maladie. Existe-t-il un virus? On l'a dit : c'est une erreur, car un virus est inoculable, et la scrofule ne l'est pas. D'ailleurs, où est le siége de ce virus, et qui a démontré sa présence? Cette opinion n'est donc qu'une hypothèse fondée sur des analogies contestables avec ce qui se passe dans les diathèses produites par des virus réellement inoculables.

L'altération primitive des solides qui serait cause de la scrofule n'est pas mieux établie, car avant toute formation des solides du corps vivant, dans l'ovule liquide créé par une maladie scrofuleuse, imprégné par du sperme de scrofuleux, existe déjà la scrofule, dont l'influence se fera sentir dans la formation des solides de l'être futur. Dans ce cas encore, ce qu'on croit être une altération primitives des solides n'est déjà que la conséquence d'une altération antérieure de la vitalité du sujet.

Qu'est-ce donc que la scrofule? Nous l'avons dit : c'est un vice humoral, une *diathèse*, c'est-à-dire une disposition générale en vertu de laquelle toutes les lésions qui se produisent sur un sujet ont des caractères analogues dépendant du même principe ; c'est un trouble de la sensibilité organique ou impressibilité, qui préside aux phénomènes de la nutrition moléculaire, de la réparation des tissus, de la constitution et de la permanence de la forme, etc. Par cela même que la maladie est héréditaire, il est évident qu'elle se rattache aux lois premières de la formation des êtres dans la génération, et qu'une modification spéciale de la vitalité, d'où procèdent les solides, en est le point de départ.

Cela étant établi, on comprend que toutes les scrofulides aient des caractères communs ; que dans la peau, dans les muqueuses, dans les os, les phlegmasies, soient subaiguës ou entièrement chroniques ; que la suppuration soit toujours de mauvaise nature et que la tuberculose en soit souvent la dernière conséquence. Cela explique pourquoi, chez les scrofuleux, une phlegmasie est suivie d'adénite, pourquoi une chute fait une tumeur blanche, une plaie engendre un ulcère, et comment l'exsudat scrofuleux ou l'induration fait du tubercule.

Traitement.

Le traitement de la scrofule est rempli de difficultés inhérentes à la nature de la diathèse, qu'il est très-difficile de neutraliser et de détruire. Bien des remèdes ont été proposés. Quelques-uns ont été vantés outre mesure, et il n'en est aucun qui ait tenu les promesses faites en son nom.

Ce traitement est à la fois *général* et *local* : général contre la diathèse scrofuleuse, et local contre les scrofulides secondaires et tertiaires.

Il y a plus à en attendre chez les enfants que chez les adultes, et chez ceux-ci que chez les vieillards, car la scrofule disparaît quelquefois tout naturellement à l'époque de la puberté, tandis que, lorsqu'elle survit à cette transformation de l'être, elle est infiniment plus rebelle aux agents thérapeutiques.

Ce traitement varie enfin suivant le degré de la scrofule, et il n'est pas le même dans la *période primitive* que dans la *période secondaire* ou *tertiaire*.

Traitement des accidents primitifs. — Ici, dans cette première période, les enfants pâles, à chairs molles, nonchalants ou faibles, dont l'appétit est capricieux, les digestions irrégulières, le tissu adipeux développé, n'ont encore aucune manifestation secondaire de la diathèse scrofuleuse. Ils ont la diathèse scrofuleuse en puissance et sont atteints de *scrofulisme*, lequel domine et modifie l'exercice de toutes les fonctions et du développement. Ils n'ont encore aucune scrofulide, mais elle ne tardera pas à se développer, et l'on peut prévenir son apparition.

Dans cette période, les moyens généraux, toniques et corroborants sont les seuls utiles et les seuls qui soient indispensables.

Les enfants doivent vivre constamment à la campagne, dans un lieu sec, aéré, boisé, parfaitement salubre, exposé au midi ou sur les bords de la mer, pendant plusieurs mois consécutifs. On doit les vêtir suffisamment avec de la laine, entretenir une grande propreté de la peau par des bains fréquents, stimuler cet organe par des frictions, par du massage, des bains de rivière, des bains de mer, par l'hydrothérapie simple, par des douches écossaises, etc. Le régime doit être substantiel, mais pas assez pour irriter les intestins, et on le composera de viandes grillées, rôties, de corps gras et huileux, de beurre, de légumes féculents, etc.; le tout arrosé d'une petite quantité de bon vin. Le thé, du café et les liqueurs stimulantes en proportion convenable peuvent être alors très-utiles.

Ces enfants doivent faire beaucoup d'exercice à pied ou à cheval, faire de l'escrime, de la gymnastique, mais la promenade, la course et les jeux de l'enfance, qui sont tous accompagnés d'efforts musculaires, peuvent suffire.

C'est dans ces cas qu'on peut donner à titre de moyens prophylactiques, le vin et le sirop de quinquina, l'eau de Bussang, l'eau de Spa, et toutes ces préparations ferrugineuses, le sirop d'arséniate de soude, tel que je l'ai proposé, et enfin l'huile de foie de morue.

Traitement des accidents secondaires, ou scrofulides secondaires. — Les scrofulides secondaires sont très-nombreuses. Ce sont : 1° les maladies de la peau, telles que l'eczéma, le lupus, l'acné, l'impétigo, etc.; 2° les phlegmasies chroniques des muqueuses; l'ophthalmie, la blépharite, l'angine tonsillaire et pharyngée, l'otite, la bronchite, la diarrhée, la leucorrhée, etc.; 3° les arthropathies simples; 4° l'ostéite; 5° les adénites sous-cutanées simples, etc.

Contre ces manifestations secondaires de la scrofule, le traitement est à la fois *général* et *local*, mais le premier est cent fois préférable à l'autre. Ce traitement général doit être modifié suivant les sujets, par la présence ou l'absence de la

fièvre, mais en cas d'apyrexie, il est formellement indiqué et absolument nécessaire. Il a été formulé plus haut, et je n'ai pas à y revenir.

Quant au traitement pharmaceutique de cette période, il varie également selon l'espèce de scrofulide secondaire établie chez les enfants.

Si l'accident secondaire est accompagné de fièvre, il n'y a aucun traitement général à mettre en usage, mais si la fièvre n'existe pas ou a disparu après avoir existé, il faut avoir recours aux préparations amères, toniques, stimulantes, aux altérants et à certaines substances réputées spécifiques de la maladie.

Le vin d'*aunée*, le vin de *gentiane*, le vin *antiscorbutique* et le sirop de ce nom, le sirop de *raifort*, le vin et le sirop de *salsepareille*, pourront être mis en usage.

Le sirop et le vin de *quinquina* doivent aussi être conseillés aux enfants.

On peut donner de l'eau de *goudron* à haute dose, l'infusion de *feuilles de noyer*, de l'extrait à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, en pilules ou dans du sirop, et enfin la décoction de feuilles pour bains ou lotions sur les ulcères scrofuleux. C'est un remède conseillé par le docteur Négrier.

Voici ses conclusions :

1° Les affections scrofuleuses sont, en général, radicalement guéries par les préparations de feuilles de noyer.

2° L'action de cette médication sur l'économie est assez constante pour qu'on puisse compter sur la guérison du plus grand nombre des sujets, traités par ce moyen thérapeutique.

3° L'influence des préparations de noyer est lente, inoffensive, durable.

4° Les premiers effets du traitement sur l'économie sont généraux ; son influence locale vient après.

5° Les affections scrofuleuses de la peau, des muqueuses, du système des vaisseaux et ganglions lymphatiques, sont guéries aussi facilement, aussi promptement, et plus sûrement par les préparations de feuilles de noyer, que par toute autre méthode connue actuellement.

6° Les affections des systèmes osseux, cartilagineux et ligamenteux, ayant le vice scrofuleux pour principe, sont quelquefois guéries radicalement par les seules préparations de feuilles de noyer. Les sujets lymphatiques, en éprouvent toujours de bons effets ; les modifications profondes qu'ils en ressentent entraînent souvent la guérison des caries des os et de leurs annexes. Ces mêmes affections scrofuleuses, chez les sujets secs et nerveux, ne sont pas sensiblement modifiées par le traitement. L'huile de foie de morue est préférable alors, associée aux infusions de feuilles ou de fruits du noyer (le brou de la noix).

7° Les ophthalmies scrofuleuses sont sûrement et promptement guéries par un traitement ayant pour base les préparations de feuilles de noyer.

Voici les principales formules sous lesquelles M. Négrier administre les feuilles de noyer. Il les donne en tisane, en décoction aqueuse et vineuse, sous forme d'extrait, de sirop, de pommade et de collyre.

Pour la *tisane* : Pr. feuilles sèches de noyer, 5 grammes ; eau bouillante, 500 grammes. Faites infuser, et édulcorez avec du miel ou du sirop de noyer. — Dose : de deux à cinq tasses par jour.

La *décoction* se fait avec 50 grammes de feuilles sèches, que l'on fait bouillir pendant dix ou quinze minutes dans 1000 grammes d'eau. On s'en sert pour applicaions topiques, pour des bains locaux, etc.

Le *vin de noyer* se prépare en faisant macérer de 50 à 60 grammes de feuilles fraîches, ou de dix à douze noix recouvertes de leurs drupes, dans un litre de vin de

Malaga ou de Lunel. En hiver, on prépare ce vin avec 15 ou 20 grammes d'extrait par litre. — Dose : une cuillerée matin et soir.

L'*extrait*, qui se prépare par la méthode de déplacement, se prescrit en pilules de 20 centigrammes (de 2 à 4 par jour).

Le *sirop* contient 4 grammes d'extrait pour 300 grammes de sirop de sucre. Dose : deux ou trois cuillerées par jour pour les enfants; 30 grammes pour les adultes.

En *pommade*, on se sert encore de l'extrait, à dose de 30 grammes pour 40 d'axonge. On emploie ces pommades en frictions douces, continuées deux fois par jour pendant un quart d'heure, sur les régions affectées.

M. Négrier a modifié la formule des *collyres* qu'il employait autrefois : l'extrait de thridace et celui de belladone ont remplacé l'opium. Il fait dissoudre de 10 à 20 centigrammes de ces extraits dans 30 grammes de feuilles de noyer.

Les *ferrugineux*, tels que l'eau de Spa, l'eau de Bussang, l'eau ferrée faite avec des clous, la limaille de fer, le sous-carbonate de fer, le lactate de fer et les pilules de Valette, sont très-utiles à employer pendant quelque temps, ainsi que les eaux *minérales* de Bonnes, du mont Dore, d'Ems, de Vichy, de Weissembourg en Suisse, de Challes en Savoie, de Cauterets, d'Enghien, de Luchon, etc.

L'*iode*, à l'état d'*eau iodée* ou d'*iodure de potassium*, a été conseillé par Coindet, et depuis lors accepté comme un des meilleurs moyens à opposer à la scrofule. Je l'ai employé sur des centaines de scrofuleux dans mon service, et dans les cas les plus variés, et je n'en ai pas toujours retiré autant d'avantages que ceux qui l'ont préconisé. Il en est de même du *protoiodure de fer*. Les préparations d'iode sont quelquefois utiles à l'intérieur; mais, dans beaucoup de cas, elles ne produisent pas d'effet. Elles sont surtout avantageuses comme traitement local; en *teinture d'iode* contre les abcès et les ulcères scrofuleux, et en pommade contre les scrofulides glandulaires. Les inhalations d'iode ont été conseillées avec avantage.

Les préparations d'*or* peuvent être employées. Elles ont été mises en usage par Lalouette, Chrétien, Legrand, etc.; mais elles ne sont pas généralement acceptées.

L'usage des *mercuriaux* a eu plus de succès. Préconisé par Wharton, Pitschaft et quelques médecins, qui pensent que la scrofule est un dérivé de la syphilis héréditaire, et qui considèrent le mercure comme un excellent résolutif des engorgements ganglionnaires, le mercure a été donné sous forme de protoiodure et de biiodure à la dose de 1 ou 2 centigrammes par jour, quelquefois seul, et quelquefois associé à l'iodure de potassium. On a donné aussi le sulfure de mercure et l'oxyde rouge, mais leur emploi est peu usité.

Les sels d'*argent*, et le chlorure en particulier, ont été donnés à quelques malades par M. Sicard, mais sans qu'on en ait retiré de réels avantages.

L'*arsenic*, qui n'est pas employé contre la scrofule, est un des meilleurs moyens qu'on puisse opposer à ses progrès. Je l'ai employé depuis cinq ans sur des centaines d'enfants, et avec beaucoup d'avantage dans certains cas déterminés de scrofulides secondaires. Le résultat de ces recherches a déjà été publié (1), et là je n'ai parlé que des scrofulides secondaires muqueuses, cutanées ou glandulaires avec ou sans ulcération de la peau. En dehors de ces circonstances, dans les arthropathies et dans les maladies des os l'arsenic n'a aucun avantage.

Ainsi restreint, l'usage de l'arsenic dans les scrofulides secondaires est extrêmement favorable, et il modifie assez rapidement l'état général pour que l'amélioration et la guérison ne se fassent pas longtemps attendre.

(1) Bouchut, *Bulletin de thérapeutique*, 1860.

C'est l'arséniate de soude, à la dose de 5 à 15 et 20 milligrammes, dans du sirop de sucre ou du sirop de quinquina, que j'ai l'habitude de prescrire :

℞ Sirop de quinquina..............	300	grammes.
Arséniate de soude............	5	centigrammes.

Faites dissoudre. Une à cinq cuillerées à café par jour.

Ce médicament donne de l'appétit, colore les tissus, augmente les forces et cicatrise rapidement les plaies scrofuleuses. Jamais, à cette dose, il ne produit d'accidents. Quelquefois il occasionne des vomissements ou des coliques, alors on diminue la dose, et cela n'a pas d'autre conséquence.

A tous ces remèdes, il faut ajouter l'*huile de foie de morue*, blonde ou brune, à la dose de 15 à 60 et 80 grammes par jour. C'est un médicament qui rend de réels services, mais qui peut être suppléé par de la graisse d'oie ou de porc frais, par du lard en abondance, et par tous les corps gras habituellement en usage dans l'alimentation ;

Le *muriate de baryte*, qui se donne de 10 à 20 centigrammes par jour aux jeunes enfants, et jusqu'à 1 et 2 grammes chez l'adulte ;

Le *sous-carbonate de potasse et de soude*, 4 grammes par jour, en dissolution dans un peu d'eau, de camomille et de sirop de gentiane ;

La *digitale*, le *brome*, et le *bromure de potassium*, le *calamus aromaticus*, la *douce-amère*.

La *ciguë* a été employée, et Storck, après beaucoup d'autres, prétend en avoir retiré les plus grands avantages dans les engorgements chroniques mono-articulaires. Dans ce cas on donne chaque jour deux pilules ainsi composées :

℞ Poudre de ciguë................	5	centigrammes.
Extrait de ciguë................	5	—

Une le matin et une le soir.

En même temps on fait des frictions sur l'articulation affectée avec de la pommade ayant 10 grammes d'extrait de ciguë pour 30 grammes d'axonge ; en deux ou trois mois on obtient une guérison complète.

Les *bains salés*, les *bains sulfureux* répétés, les *bains bromurés* et *iodés*, les applications de teinture d'iode tous les cinq jours sur les parties malades, etc., etc. sont également très-utiles dans les maladies scrofuleuses.

Tel est le traitement général des accidents secondaires de la scrofule, mais ces accidents, d'après leur siége anatomique, l'importance et les fonctions de l'organe affecté, réclament des modifications toutes particulières. Il est bien évident que les ophthalmies scrofuleuses, les affections cutanées, les maladies des os ou des glandes, exigent un *traitement local* particulier, différent dans chacune de ces scrofulides. Il serait trop long de l'exposer ici, et je renverrai à cet égard aux chapitres où se trouve la description de ces maladies.

Traitement des accidents tertiaires, ou scrofulides tertiaires, ou tuberculose. — Dans cette dernière période de la scrofule, aux accidents secondaires s'ajoutent des accidents nouveaux, donnant lieu à une production morbide spéciale connue sous le nom de *tubercules*. Quel que soit leur siége, dans les glandes, dans les poumons, dans l'intestin, dans les os et dans les autres tissus, etc., si la maladie est apyrétique, les moyens généraux conseillés contre les accidents de la période précédente, peuvent encore être mis en usage ; mais, s'il y a de la fièvre, il est inutile d'y avoir recours.

Le traitement des différentes expressions de la scrofulide tertiaire, compliquée de fièvre et de phlegmasie des organes remplis de tubercules, ne saurait être indiqué d'une manière générale. Il faut à chacune d'elles un traitement particulier. Des prescriptions spéciales sont évidemment nécessaires dans la tuberculose des méninges (méningite tuberculeuse), dans les tubercules du poumon (phthisie pulmonaire), dans la tuberculose entéro-mésentérique, dans les tubercules des glandes lymphatiques, des os et dans les autres tuberculisations. Il est impossible de les indiquer ici, et on les trouvera dans les chapitres spéciaux consacrés à ces différentes maladies.

Aphorismes.

463. La scrofule est une diathèse donnant lieu à des phlegmasies subaiguës ou chroniques de tous les organes pouvant occasionner la tuberculose.

464. Dans la scrofule il y a trois âges qui correspondent à autant de périodes dites *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*.

465. La scrofule *primitive* est caractérisée par un vice humoral entraînant une altération de structure des différents organes où se révèle la constitution scrofuleuse.

466. La scrofule *secondaire* se révèle par des scrofulides des muqueuses, des glandes, des séreuses, de la peau et du tissu cellulaire, des différents viscères des os, formées par la phlegmasie latente ou chronique de ces diverses parties.

467. Les phlegmasies qui constituent les accidents secondaires de la scrofule ont une marche spéciale, lente, subaiguë, et donnent lieu à une suppuration séreuse, prolongée ou à des ulcérations froides stationnaires, interminables.

468. La scrofulide *tertiaire* est caractérisée par la formation des tubercules dans les parties précédemment affectées de scrofule secondaire.

469. Tout tubercule doit être considéré comme une conséquence de la scrofule.

470. Les tubercules sont toujours la conséquence d'une métamorphose des exsudations scrofuleuses antérieures, lesquelles entrent en régression, c'est-à-dire sont frappées de mort et tombent dans un état de dégénérescence moléculaire.

471. Les tubercules sont assez souvent la conséquence des maladies aiguës et des fièvres éruptives antérieures de l'enfance.

472. En voyant les granulations fibro-plastiques, produit d'inflammation, se transformer en tubercules, il est évident que la tuberculisation est la conséquence d'un état phlegmasique.

473. On naît presque toujours avec la scrofule, et ce sont les différentes conditions extérieures qui la font éclater.

474. Le scrofulisme se reproduit des parents à leur descendance, tantôt sous une forme semblable, tantôt par des manifestations différentes qui sont la métamorphose de la scrofule héréditaire.

475. Quand la scrofule se développe pour la première fois dans une génération, c'est toujours à la suite des privations, de la misère, du mauvais régime, des habitations insalubres, humides, privées d'air et de lumière, ou des maladies éruptives.

476. La diathèse tuberculeuse et la scrofule que l'on a quelquefois séparées sont une seule et même diathèse.

CHAPITRE VII.

SYPHILIS INFANTILE.

La syphilis est une maladie générale, spécifique, engendrée par un virus qui s'attaque aux lois de la nutrition et de la vie, qui les domine et qui se manifeste au dehors ou dans l'intérieur des viscères par des lésions locales, spécifiques, presque toujours les mêmes.

La syphilis des nouveau-nés est infiniment moins bien connue que celle des adultes, et la différence d'âge amène une telle différence dans la forme extérieure, dans la marche et le développement de l'affection, qu'il en résulte quelquefois beaucoup d'obscurité dans le diagnostic. Elle exige une étude spéciale, et c'est pour l'avoir négligée qu'on s'est si souvent trompé à son égard. Gaspard Torella, Jacques Catanéo, Georges Vella, Conrad Reitterius, Paracelse, Nicolas Massa, Mathiole, sont les premiers qui se soient occupés de cette forme de la syphilis. Depuis lors, bien des travaux se sont succédé, entre lesquels je citerai ceux d'Antonius Gallus, Brassavole, Rondelet, Fallope, Botal, Ferrier, Harris, de Blegny, Boerhaave, Astruc, Rosen, Doublet, Mahon, Bertin, etc. Ce dernier ouvrage de R. J. Bertin (1) est des plus recommandables, par le nombre des observations et par l'esprit qui les a inspirées. Hunter, chose étrange, signale à peine la syphilis des nouveau-nés, et les faits de ce genre qu'il rapporte sont presque méconnaissables. Ils sont épars dans son livre, et quelques-uns finement déguisés dans un appendice mis à l'écart et ayant pour titre : *Maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle* (2). Ce sont, pour lui, des anomalies de la nature qui ne trouvent place dans aucun cadre nosologique et qui sont mises de côté en attendant qu'un homme de bonne volonté leur trouve un nom.

Depuis, d'autres travaux encore ont été publiés par Vidal (de Cassis), MM. Trousseau et Lasègue, Rollet, Diday, Putegnat, deux auteurs dont les ouvrages ont été couronnés par la Société de médecine de Bordeaux.

La monographie de M. Diday est surtout remarquable par sa clarté, et, bien que je n'accepte pas toutes les idées qu'elle renferme, je la considère comme un événement capital dans l'histoire de la syphilis des nouveau-nés. Elle par le sérieusement le langage de la science. M. Diday a fait en quelque sorte un ouvrage de conciliation, et, ne pouvant adopter les idées de M. Ricord sur la syphilis infantile, non plus que celles de ses adversaires, il a réussi à inaugurer un moyen terme, qu'il croit de nature à réunir les suffrages d'hommes divisés par des idées trop absolues. Je crains beaucoup que le chirurgien de Lyon ne soit trompé dans ses espérances. Dans la syphilis, comme dans toutes les parties de la science, on ne peut enlever aux faits leur signification réelle; ils sont vrais ou faux, et les besoins journaliers de la pratique entraînant le médecin à des résolutions importantes dont ils sont les rigoureux conseillers, il faut se prononcer nettement à leur égard. Malheureusement M. Diday n'a pas tenu compte de mes recherches antérieures aux siennes, et, par des citations d'une inexactitude regrettable, il m'attribue des opinions qui ne sont pas les miennes. Je n'ai jamais dit que la syphilis héréditaire fût toujours du fait de la mère à l'exclusion de l'influence paternelle. J'ai dit précisément le con-

(1) Bertin, *Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices*. Paris, 1810, in-8.

(2) Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, avec notes par Ricord, 3e édit. Paris, 1859.

traire, et plus que jamais, je crois à l'influence de chacun des conjoints ou des deux à la fois dans la génération des enfants syphilitiques.

La syphilis infantile, assez rare dans la ville, est très-commune aux Enfants trouvés, et c'est là qu'elle fait le plus de victimes.

La syphilis des nouveau-nés peut être *primitive*, c'est-à-dire accidentelle, acquise au moment de la naissance ou peu après, par le moyen d'un chancre pris au passage, par le conctact d'une personne étrangère, enfin par l'inoculation vaccinale. Elle peut être *congénitale* ou *héréditaire* et par conséquent *constitutionnelle*, c'est-à-dire transmise par le père ou par la mère dans l'acte générateur ou après la fécondation, par la mère, si, au début de sa grossesse, elle est infectée par la vérole.

§ I. — Syphilis primitive ou acquise.

La syphilis *primitive* du nouveau-né ressemble entièrement à celle de l'adulte. Elle débute par un chancre, aux parties génitales, et plus souvent à la bouche, au visage et sur le corps, au bras par exemple lorsque le mal est transmis par vaccination. Ce chancre guérit et tout semble terminé, mais trois semaines ou plusieurs mois après, surviennent des *accidents secondaires* et *tertiaires* comme chez l'adulte. Ce sont choses aujourd'hui très-connues, et sur lesquelles je ne veux pas insister, pour m'occuper exclusivement de la syphilis héréditaire et congénitale.

§ II. — Syphilis congénitale ou héréditaire.

La syphilis *héréditaire* ou *congénitale* est toujours constitutionnelle et par conséquent caractérisée par des accidents secondaires. Stahl, Swediaur et tous les bons observateurs savent qu'elle peut être la provenance du père atteint lui-même de syphilis constitutionnelle invétérée Elle est non moins souvent celle de la mère qui a eu autrefois des accidents syphilitiques secondaires, qui en a au moment de l'accouchement, ou qui doit en avoir plus tard.

Elle résulte : 1° de la fécondation syphilitique du germe par le père ; 2° de la formation d'un germe infecté par le fait de la mère ; 3° de l'empoisonnement par le sang maternel après la conception, quand la mère se trouve infectée pour la première fois durant le cours de la grossesse.

Il faut que la transmission ait lieu par la mère, que celle-ci soit encore dans la période des *accidents secondaires* de la syphilis, car au milieu des phénomènes tertiaires, d'après les recherches de M. A. Deville, la transmission cesse de s'effectuer. Pour le père, l'infection du germe peut avoir lieu et dans la période des accidents secondaires et dans la période des accidents tertiaires.

On a dit aussi, et Bertin a soutenu cette opinion, que la syphilis pouvait être transmise par la lactation, et qu'une nourrice ou une mère nourrissant son enfant et gagnant la syphilis pouvait la transmettre au moyen de son lait. Il n'y a rien de prouvé à cet égard. Cependant la science possède plusieurs faits qui semblent plaider en faveur de la possibilité de cette transmission. Pourquoi n'en serait il pas ainsi, puisque le sperme transmet déjà la vérole au fœtus, et que c'est par le sang de la mère que s'engendre seule quelquefois cette funeste maladie ?

On se demande pourquoi, si le lait d'une femme trop vivement impressionnée donne aussitôt des convulsions à un enfant, ce lait altéré dans sa sécrétion par la syphilis ne pourrait pas donner lieu au développement de cette maladie, puisque, ultérieurement saturé de mercure ou d'iodure de potassium, ce même lait perd

ses qualités toxiques, et rendu salutaire, devient un moyen de guérison. Mais ce sont des questions auxquelles on ne peut répondre d'une manière satisfaisante et sur lesquelles plane encore la plus grande obscurité.

L'infection du fœtus dans le sein de la mère est une cause fréquente de mort prématurée et d'avortement aux cinquième, sixième ou septième mois. Rien n'est commun comme l'avortement à l'hôpital de Lourcine et dans les maisons où l'on reçoit les femmes vénériennes. La plupart des femmes qui avortent plusieurs fois de suite, et cela sans violence extérieure, qui ne peuvent mener un enfant à terme et qui l'expulsent mort-né, sont des femmes infectées constitutionnellement, et ayant, elles ou leur mari, une *syphilis latente*. La preuve, c'est qu'il suffit souvent de traiter les deux époux ou l'un d'eux, si le coupable s'est fait connaître, pour qu'une nouvelle grossesse se termine heureusement. J'ai vu plusieurs dames qui eurent ainsi deux ou trois avortements successifs et chez lesquelles, soupçonnant la syphilis, j'en découvris l'existence tantôt chez le père, tantôt chez la mère.

Il me suffit de traiter convenablement le malade pour voir ensuite ces dames accoucher à terme d'enfants bien portants. Tous les médecins ont observé des cas de ce genre.

Ainsi, dans la syphilis héréditaire, le premier danger c'est la mort du fœtus avant terme et son expulsion par avortement. Viennent ensuite des modifications profondes dans les glandes et dans les viscères, dans le thymus, le foie, les poumons, et enfin l'apparition assez rare d'accidents locaux vénériens sur le corps avant la naissance; quelquefois alors les enfants naissent avec des syphilides cutanées; mais le plus ordinairement, s'ils arrivent au terme de la grossesse, ils viennent au monde sans présenter de traces extérieures de maladie syphilitique. Ces accidents ne se montrent que plus tard.

L'époque à laquelle les symptômes syphilitiques se montrent chez un enfant qui a reçu le germe par hérédité est à peu près constamment du premier au deuxième mois de la vie utérine; ainsi rien de plus commun que de voir des mères syphilitiques donner naissance à des enfants d'abord bien constitués en apparence, puis au bout d'un mois ou six semaines, ces enfants sont pris des symptômes syphilitiques dont je vais parler. Il est tout à fait exceptionnel de voir apparaître la maladie au bout de six, huit mois et même deux ans, comme cela a été dit. Quelques personnes ont vu, au contraire, des syphilides se montrer chez les nouveau-nés au huitième jour apres la naissance; mais ce fait est également rare et demande à être observé avec soin, dans la crainte de quelque méprise assez facile à commettre. Il faut bien se rappeler, pour pouvoir porter un jugement exact sur ces cas de syphilis héréditaire, que plusieurs médecins confondent à tort des éruptions qui surviennent chez des jeunes enfants, avec des syphilides dont elles n'ont cependant aucun des caractères.

La syphilis peut-elle se traduire par des symptômes extérieurs apparents sur l'enfant au moment même de la naissance? Cette question est encore controversée. Des praticiens du plus haut mérite, et parmi eux se range M. Ricord (1), croient que les faits de ce genre ont été observés d'une manière incomplète. M. Ricord, se fondant entre autres raisons sur ce que, dans le petit nombre de cas qui ont été observés, les enfants étaient mort-nés, serait assez disposé à croire que les prétendues syphilides n'étaient que de simples produits de la décomposition

(1) Ricord, *Lettres sur la syphilis*, 3e édition. Paris, 1863.

commençante du derme. Cette explication n'est peut-être pas très-exacte, car M. Deville a eu occasion d'observer chez un enfant mort-né des plaques muqueuses bien caractérisées, et en grand nombre, sur diverses parties du corps. Beaucoup de médecins, au nombre desquels je citerai M. Diday, ont vu des faits de ce genre.

J'en ai vu moi-même à la Pitié, dans le service de M. Michon :

Observation I. — L'enfant vécut trois jours et était né avant terme, à sept mois. Outre des plaques muqueuses, et des pustules rouges, brunâtres, cuivrées sur les jambes et sur les bras, la vulve était gonflée, les petites lèvres ulcérées et salies par un écoulement leucorrhéique assez abondant, et des onyxis existaient à tous les doigts des mains et des pieds.

Autopsie. — Je ne trouvai rien dans le périoste, et le tissu des os longs était éburné; les poumons et le thymus étaient sains; il n'y avait rien d'apparent dans le foie; toutes les lésions anatomiques se trouvaient à l'extérieur.

La mère avait gagné la vérole au premier mois de la grossesse, et avait eu un écoulement, *sans doute un chancre inaperçu*, puis deux pustules plates aux grandes lèvres, sur le corps et dans les cheveux. Elle était guérie à l'époque de son accouchement.

On peut donc dire que la syphilis héréditaire ne manifeste guère sa présence par des symptômes apparents que vers la cinquième ou la sixième semaine après la naissance; mais qu'elle peut, dans quelques cas rares, produire des syphilides à une époque bien plus éloignée de la vie ou au contraire à un instant fort rapproché de la conception, et enfin qu'elle peut se développer sur l'enfant à l'état de fœtus qui n'a pas vu le jour. Dans la plupart des cas de ce genre observés jusqu'à présent, le fœtus était mort depuis quelques jours au moment de l'accouchement, mais il peut aussi naître plein de vie. C'est ce que j'ai vu à la Pitié chez l'enfant dont je viens de raconter l'histoire. MM. Paul Dubois et Gubler ont observé divers cas analogues sous ce rapport, mais ils étaient relatifs à des cas de pemphigus syphilitique. Dans un fait analogue observé par M. Danyau, il y avait à la fois un pemphigus, un engorgement fibro-plastique, et une ostéite de la face interne du crâne.

Les symptômes de la syphilis héréditaire sont aussi nombreux dans la forme que variés dans leur siége. Les manifestations locales de l'infection syphilitique sont superficielles ou profondes, et existent sur la peau, sur les muqueuses, sous forme de syphilides, dans les organes des sens et dans les organes profonds, tels que le thymus, le cerveau, le foie, les poumons, les os, etc., sous l'apparence d'infiltrations plastiques ou de suppurations viciées.

A la peau, c'est la desquamation épidermique du visage et des extrémités, les fissures des mains, dans le sein des plis cutanés, des vésicules qui se multiplient, se réunissent et forment des ulcérations superficielles plus ou moins étendues, dont la disposition n'a rien de régulier et qui offrent une surface rouge, livide, cuivrée, couverte de croûtes minces, grisâtres, desséchées. Ailleurs ce sont : de la roséole, accident fort rare, des pustules d'ecthyma ou des syphilides tuberculeuses, pustules plates ou plaques muqueuses qui se montrent sur tous les points du corps, mais surtout dans le voisinage des plis articulaires, au pourtour de l'anus et au périnée. Ces plaques n'offrent chez l'enfant aucun caractère plus spécial que chez l'adulte, si ce n'est leur petit volume habituel, leur mollesse extrême et l'abondance de la matière purulente qu'elles sécrètent. Chez d'autres enfants ce sont des syphilides bulleuses et des phlyctènes de pemphigus plus ou moins multipliées. Chez d'autres enfin c'est l'inflammation spécifique du pourtour de l'ongle, qui

constitue l'onyxis, et j'en ai compté vingt sur le même enfant, c'est-à-dire autant que de doigts. Sur les *muqueuses* ce sont des pustules plates au pourtour de l'anus et de la bouche, ce sont des fissures nombreuses sur les lèvres excoriées, des aphthes à la face interne des joues, mais très-rarement des ulcérations dans la gorge et au voile du palais; ce sont des ulcérations nombreuses dans le nez, suivies d'une abondante sécrétion par les narines.

A l'intérieur, *dans plusieurs glandes*, dans quelques viscères et dans les différents organes, les lésions ne sont pas moins variées. On a même observé à cet âge des ophthalmies syphilitiques caractérisées principalement par l'iritis.

Chacun connaît la curieuse altération du thymus, que M. P. Dubois a rencontrée chez plusieurs enfants issus de parents syphilitiques, et offrant eux-mêmes des signes de syphilis constitutionnelle. Le thymus présentait de petits noyaux d'inflammation et de suppuration disséminés dans son épaisseur. Ces foyers, remplis de pus étudié au microscope, ne se sont jusqu'à présent offerts à M. Dubois que dans les conditions pathogéniques que je viens d'indiquer; aussi tout en faisant des réserves que je partage, ce savant professeur a-t-il eu raison de croire à la nature spécifique de l'altération.

Dans le cerveau, c'est une affection nouvelle décrite par M. Faurès (de Toulouse) (1), et sur laquelle il y a lieu d'attendre de nouvelles observations.

Dans les poumons, des nodosités lobulaires, avec congestion et infiltration plastique jaune, grisâtre, et suppuration, ont été observées par Billard, Ollivier, Husson, Cruveilhier, comme des noyaux de pneumonie lobulaire, antérieure à la naissance, et coïncidant souvent avec des pustules syphilitiques. C'est du moins ce qu'ont dit Ollivier (2) et M. Cruveilhier (3). Mais M. Depaul (4) a été plus loin, il a montré que ces noyaux plastiques n'étaient pas de la pneumonie lobulaire, mais bien une lésion spéciale qu'on ne rencontre qu'avec d'autres symptômes de syphilis chez l'enfant ou du côté des parents, et qu'il faut regarder comme une altération spécifique appartenant à la syphilis constitutionnelle. M. Depaul, en tirant cette conclusion, s'appuie d'ailleurs sur ce fait important, qu'on n'observe cette altération que sur des enfants infectés ou nés de parents ayant eu la vérole. La coïncidence devient aussi pour lui une sorte de critérium pour la certitude. Un accoucheur distingué, Cazeaux, dans un rapport très-remarquable (5), s'est élevé contre cette conclusion trop rigoureuse à son avis, et il a pensé que ces altérations pouvaient être aussi bien de nature inflammatoire et dépourvues de spécificité, que dépendantes de la syphilis. Mais Cazeaux me paraît beaucoup trop subordonner les droits de la raison aux exigences du fait anatomique. Il demande à une lésion de montrer la nature de sa cause première, et il sait bien lui-même que jamais les lésions de la syphilis constitutionnelle ne sont absolument et toujours reconnaissables à première vue. Avec cette manière de raisonner, on en reviendrait à la funeste époque de Broussais, où tout état morbide se trouvait absorbé par l'inflammation, voire même la syphilis. Il ne faut donc pas trop demander aux faits anatomiques, sous peine de leur nuire dans l'esprit des médecins, et quand ils n'ont pas de signification absolue, c'est aux circonstances antérieures et concomitantes qu'il faut recourir pour en déterminer la véritable nature. Ainsi a fait M. Depaul; il a souvent observé les nodosités pulmo-

(1) Faurès, *Gaz. méd. de Toulouse*, septembre 1854.
(2) Ollivier, *in* Billard, *Traité des maladies des enfants*, 3e édition. Paris, 1837.
(3) Cruveilhier, *Anatomie patholog. du corps humain*, avec planches, t. I, 15e livraison.
(4) Depaul, *Mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XVII, p. 503).
(5) Cazeaux, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1851, t. XVI, p. 920.

naires suppurantes avec la syphilis héréditaire; il en a conclu que l'une pouvait être la cause des autres, et il a eu raison.

Dans le foie, c'est une altération spéciale et spécifique observée et décrite pour la première fois par M. Gubler.

Elle est constituée par une induration fibro-plastique du foie. Elle peut être *générale* ou seulement *partielle*. Dans le premier cas, qui est fort rare, la glande hépatique est tout hypertrophiée, dure, élastique; sa couleur est jaunâtre, pâle; son tissu est demi-transparent, l'apparence de deux substances s'est évanouie, et la surface offre seulement quelques granulations fines, blanchâtres, opaques, comparables à des grains de semoule.

Ordinairement l'altération est *partielle* et en quelque sorte circonscrite. Elle se présente sous forme d'un noyau jaunâtre clair, demi-transparent, plus ou moins volumineux et très-distinct par sa couleur des autres parties brunes du foie. Ce noyau d'induration présente d'ailleurs les caractères physiques de l'induration fibro-plastique générale.

Les injections les plus fines ne pénètrent pas dans le tissu induré, et l'analyse microscopique permet d'y constater la présence d'une très-grande quantité d'éléments fibro-plastiques, noyaux, cellules plus ou moins allongées et effilées. Il faut toutefois que ces éléments existent en grand nombre et aient été recueillis dans une portion du foie altérée, jaune et dure, pour que leur présence ait une signification réelle. Sans cela, comme le foie des nouveau-nés, à l'état normal, renferme toujours une certaine quantité de tissu fibro-plastique, on pourrait se laisser tromper, et déclarer, d'après la vue d'un petit nombre de ces éléments, que le foie est malade, tandis qu'il serait parfaitement sain. Un peu d'expérience suffira pour éviter cette erreur.

On rencontre aussi, mais très-rarement, dans le périoste et dans les os, les altérations qu'on observe sur l'adulte dans la syphilis constitutionnelle Chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, Bertin n'a vu qu'un seul exemple de périostite; M. Laborie en a cité un autre, accompagné de carie bien développée. La lésion que j'ai observée plusieurs fois n'appartient ni à la carie ni à la dégénérescence du périoste, elle est caractérisée par l'endurcissement prématuré, ou sclérose, des os longs. Chez des enfants nés avant terme ou mort-nés, au lieu d'os mous, spongieux, vasculaires, incomplétement formés et faciles à couper par le scalpel, j'ai vu la diaphyse des tibias et des fémurs, solide, compacte, éburnée et impossible à casser ou à diviser par l'instrument tranchant. C'est une modification à laquelle je n'attache pas d'importance, mais qui présente assez d'intérêt pour être ici consignée. Elle semble indiquer dans l'évolution osseuse un degré d'activité anormale et hâtive, en rapport avec les sécrétions plastiques observées dans plusieurs autres organes.

M. Danyau a vu sur un enfant syphilitique, couvert de pemphigus et mort peu après la naissance, l'intérieur du crâne, entre la dure-mère et les os, être occupé par des taches jaunâtres formées de matière fibro-plastique avec développement vasculaire considérable. Il y avait en même temps au sommet des poumons des noyaux d'infiltration fibro-plastique et purulente.

Chez quelques enfants la syphilis se manifeste par une ophthalmie purulente des plus graves, et par une iritis, qu'ont fait connaître Lawrence, Jacob, Walker et J. Dixon. Sept ou huit cas chez des sujets de trois mois à un an ont été publiés par ces différents auteurs. J'en parlerai un peu plus loin.

Enfin, avec toutes ses manifestations locales spécifiques, intérieures ou extérieures, et je dirai même au-dessus de ces manifestations, planent quelquefois un

certain nombre de phénomènes généraux de réaction qui nous donnent la mesure de l'infection syphilitique et de la force de résistance des nouveau-nés. Les enfants anémiques sont pâles et débiles, leur peau est souvent blafarde et ridée, surtout au visage ; leur faiblesse augmente ; l'appétit est nul ou complétement perdu ; ils maigrissent beaucoup ; la diarrhée survient, qui les épuise davantage, et si on les guérit rapidement, ils prennent l'aspect d'une décrépitude précoce et tombent dans un état de marasme et de cachexie vénérienne au milieu duquel ils ne tardent pas à succomber.

Diagnostic.

Le *diagnostic* de la syphilis héréditaire peut offrir de grandes difficultés. Cela dépend des juges et de leur méthode scientifique. Quelques médecins, mal inspirés par un ancien souvenir des doctrines de Broussais, sont encore aujourd'hui tentés de considérer comme étant de nature inflammatoire simple, les lésions bulleuses de la peau, les fissures des muqueuses, les lésions du foie, les abcès du thymus et les infiltrations plastiques et purulentes des poumons, que je considère comme syphilitiques Ils exigent qu'on leur démontre la nature différente de ces lésions en indiquant les caractères anatomiques différentiels des unes et des autres, donnant ainsi le funeste exemple de la soumission absolue aux résultats bruts de l'anatomie pathologique, comme si jamais on avait découvert autant de formes anatomiques qu'il y a de spécificités générales et individuelles, ou bien, comme si les produits morbides révélaient toujours la nature du mal Dans cette erreur profonde où toute une école semble plongée, les commémoratifs ne sont plus acceptés, les antécédents des malades, leur âge, les lieux qu'ils habitent, tout disparaît devant la lésion, alors que nous devrions voir, au contraire, ces diverses circonstances commémoratives révéler le véritable caractère ou la vraie nature des altérations anatomiques. On comprend facilement tous les embarras qu'une telle manière de voir a dû apporter dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, et pourquoi certains médecins ont tout bonnement déclaré ce diagnostic impossible.

Nous procéderons différemment. Persuadé, comme nous le sommes, qu'il est souvent impossible de remonter de la lésion à sa cause, ou plutôt à *sa nature*, tandis qu'il est plus facile à l'expérience de conclure des causes aux lésions, nous tiendrons compte des circonstances étrangères à l'enfant qui pourront nous éclairer sur la nature de son mal. Le fait de la syphilis du père ou de la mère, indiquant invariablement un état constitutionnel latent chez le nouveau-né, ne peut être laissé dans l'ombre. L'enfant, qui hérite des formes extérieures de sa famille et des dispositions morbides de tous les organes, ne saurait sortir pur et sain d'un germe élaboré ou imprégné sous l'influence de la vérole. Et quand un fait pareil est établi, il est impossible de ne pas le considérer comme un fait-principe dominant tous les faits secondaires, absolument comme les propriétés dynamiques et vivifiantes du sol modifient l'évolution de la plante dont la graine lui a été confiée. La syphilis étant donc admise comme unie à la force d'inpulsion donnée au germe, il en résulte au moins une coïncidence, si ce n'est une impulsion modifiée dont nous verrons ultérieurement les effets.

Pour moi, il y a impulsion modifiée, mais je m'en tiens seulement au fait de la coïncidence, qui me suffit quant à présent pour ma démonstration. Je suppose donc que les parents ont la syphilis ; l'enfant naît avec une lésion déterminée, inflammatoire ou spécifique, au gré de chacun. La première fois que pareille chose se présente, le doute est permis, car il faut que l'expérience se fasse ; mais

une seconde, une troisième fois, les choses se passent de même. Dix, vingt, trente faits et plus encore s'accumulent; toujours le nouveau-né ayant certaines lésions indéterminées, se trouve avoir des parents infectés de syphilis, alors le doute se dissipe et doit faire place à la certitude.

Mais jusqu'ici je n'ai parlé que de lésions indéterminées. Qu'est-ce donc quand, malgré ce qu'on en peut dire, ces lésions, différentes dans la forme, offrent des caractères spéciaux, et qu'elles se groupent deux à deux, ou à trois et même à quatre, chez le même individu, avec une sorte d'uniformité? N'y a-t-il pas dans cet assemblage constant de lésions suspectes, une éclatante révélation de leur nature intime, différente de la cause inflammatoire simple? N'y a-t-il pas évidemment au-dessus de ces lésions une cause générale spécifique qui les engendre? Mais alors si pareille cause existe et qu'il faille sortir du domaine de l'inflammation ordinaire, quelle autre cause spécifique pourrait-on admettre, si ce n'est la syphilis trouvée chez les parents? Il n'y a plus de doute à cet égard; l'étude des antécédents est de la plus haute importance dans les affections du nouveau-né qu'on croit appartenir à la syphilis.

Ce n'est pas tout encore; dans ces lésions, si obscures qu'elles soient à plusieurs médecins, je trouve des caractères matériels qui les séparent de l'inflammation ordinaire. Certainement le pemphigus syphilitique ne ressemble pas au pemphigus inflammatoire simple; les nodosités pulmonaires décrites par M. Depaul ne ressemblent en rien à la pneumonie lobulaire, pas plus que l'infiltration plastique du foie ou de la suppuration disséminée du thymus ne se rapproche de l'hépatite chronique et de la phlegmasie simple du thymus.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire peuvent guérir rapidement lorsqu'ils sont traités d'une manière convenable. On en voit même qui sont arrivés au dernier degré de marasme, et qui finissent par se rétablir. Mais dans ce cas, la mort est beaucoup plus ordinairement la conséquence de la maladie.

Traitement.

Le *traitement* consiste à faire subir à la mère un traitement mercuriel, soit qu'elle présente elle-même des symptômes apparents de syphilis, soit qu'elle n'en présente aucun.

Pourrait-on proposer ce traitement mercuriel à une nourrice saine qui soignerait un enfant affecté de syphilis? C'est une question plus sérieuse qu'on ne le croirait au premier abord, car on dit assez généralement, sans trop de preuves, que l'emploi du mercure peut avoir des inconvénients très-graves. Je ne le crois guère, et pour mon compte je n'ai jamais vu qu'un traitement mercuriel convenablement dirigé ait eu de fâcheux résultats. Il faut, en faisant une pareille proposition à une nourrice, lui exposer avec soin ce que l'on attend d'elle, afin qu'elle décide elle-même en toute connaissance de cause.

Pour la mère, il n'y a nulle hésitation à avoir, et c'est elle qu'il faut traiter, le fait de la transmission de la syphilis par le père n'est pas le plus commun, et, dans presque tous les cas d'exemple de syphilis héréditaire bien observée, la cause en a été trouvée chez la mère. Or, que la mère ait ou n'ait pas de symptômes apparents, elle n'en est pas moins sous l'influence d'une diathèse syphilitique qui doit être traitée par le mercure. Si elle nourrit, le traitement mercurie a un double avantage, puisqu'il s'adresse à la fois à la mère et à l'enfant.

Le traitement le plus convenable à mettre en pratique consiste à faire prendre

aux nourrices des pilules de protoiodure de mercure, de manière à donner 5 à 10 centigrammes par jour, sans pousser jusqu'à la salivation.

℞	Protoiodure de mercure...........	1 gramme.
	Poudre de réglisse...............	1 —
	Sirop de gomme...................	q. s.

Pour 30 pilules ; à prendre deux ou trois par jour.

Sous l'influence de ce médicament, et, bien que les analyses exactes n'en aient trouvé aucune trace dans le lait, les enfants reviennent rapidement à la santé, et les accidents syphilitiques disparaissent.

Si l'analyse ne rencontre pas le mercure dans le lait, ce n'est pas une raison pour croire qu'il ne s'y trouve pas, surtout si l'on réfléchit à la quantité minime qui doit y être mélangée. Par exemple, des nourrices qui prenaient de 2 à 4 centigrammes d'iodure de potassium par jour n'avaient que des traces sensibles, il est vrai, mais très-légères d'iode dans le lait. Puisqu'un agent aussi facile à reconnaître que l'iode ne se retrouve qu'en petite quantité, combien doit-il être difficile de reconnaître le mercure qui exige des manipulations assez compliquées pour la recherche, et dont les malades ne peuvent prendre, proportionnellement à l'iode, que de très-légères doses.

Si l'on ne veut pas recourir à ce traitement indirect par la mère, on peut l'employer au moyen d'ânesses et de chèvres mercurialisées par des frictions d'onguent napolitain. Le lait recueilli comme remède et donné au biberon remplace toute autre nourriture et sert à l'alimentation des enfants.

On peut directement traiter les nouveau-nés atteints de syphilis congénitale. C'est au mercure qu'il faut d'abord recourir, et l'on administre la potion suivante :

℞	Eau distillée.....................	40 grammes.
	Sirop gommé.......................	10 —
	Liqueur de van Swieten...........	2 à 3 grammes.

Par cuillerées à café en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

On leur donne chaque jour un bain de sublimé à 1 ou 2 grammes. Si ces moyens ne conviennent pas, on peut les remplacer par une friction sous l'aisselle avec l'onguent napolitain.

L'iodure de potassium ne doit être employé que plus tard, dans les cas d'accidents survenus dans les os ou dans le coryza, si l'on pense que les os du nez participent à l'inflammation de la muqueuse nasale.

§ III. — Coryza syphilitique.

Certains enfants nés de parents syphilitiques, ayant déjà sur le corps des manifestations locales produites par la syphilis, offrent quelquefois une inflammation de la membrane muqueuse pituitaire. C'est ce qu'on appelle le *coryza syphilitique*.

Indépendamment de la cause générale et première du coryza, cette maladie est grave par suite de l'obstacle mécanique apporté par elle à la respiration nasale, et par suite aux mouvements de succion des enfants. Ainsi que nous l'avons établi dans le chapitre consacré au coryza inflammatoire aigu ou chronique, cet obstacle seul peut faire périr les nouveau-nés. Il est donc important de bien connaître tout ce qui s'y rapporte.

Le nez est rouge et tuméfié à l'orifice des narines, fendillées par suite de nombreuses fissures. Des matières sanieuses, purulentes et ensanglantées, ou du sang, s'en échappent continuellement. Des croûtes se forment qui obstruent entièrement les fosses nasales. La muqueuse, rouge, livide, gonflée, ramollie, est souvent le

siége d'ulcérations superficielles, qui donnent du sang au moindre contact. La respiration est sifflante, embarrassée par le nez, la succion du sein est difficile, quelquefois impossible, et l'enfant peut mourir de faim, si cet état se prolonge.

Cette forme de coryza exige un traitement local et général. Comme moyens locaux, les lotions émollientes, puis astringentes et les cautérisations de nitrate d'argent, si la phlegmasie est très-prononcée, sont les meilleurs agents thérapeutiques. La dose en a été indiquée précédemment, à propos du traitement du coryza inflammatoire. Comme traitement général, il faut faire prendre aux enfants 2 à 5 décigrammes d'iodure de potassium par jour, et sous cette influence l'état local s'améliore très-rapidement.

Voici cependant un exemple dans lequel de simples moyens topiques ont suffi pour faire disparaître les accidents.

J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre d'exemples de coryza chronique développés chez des enfants à la mamelle qui avaient un vice héréditaire syphilitique traduit par un eczéma de toute l'étendue du corps et de la face. En voici quelques-uns :

Observation II. — Un enfant, âgé de quatre mois, était couché au n° 3 de la salle Sainte-Thérèse, à l'hôpital Necker, en 18.2.

Il était maigre, chétif, pâle et présentait sur le corps un grand nombre de taches jaunâtres cuivrées, résultat de cicatrices d'anciennes ulcérations. Il avait sur la face plusieurs syphilides papuleuses, et sous la lèvre une pustule plate, jaunâtre, avec érosion du derme. A la face dorsale de l'un des doigts, on voyait une ulcération profonde, à bords rouges, à fond grisâtre, reposant sur une base indurée.

L'orifice des narines était obstrué par des croûtes noirâtres de sang desséché, détruites à chaque instant et aussitôt reformées.

La respiration était embarrassée, sifflante, l'enfant ne pouvait teter sans éprouver les accidents dont nous avons parlé plus haut. Ces phénomènes disparurent au bout de deux mois, et l'enfant sortit à peu près guéri à la suite du traitement par les topiques dont nous allons parler.

Les faits de ce genre ne sont pas très-rares, tous les médecins en ont vu, et M. A. Deville a eu l'obligeance de m'en communiquer quatre observés à Lourcine. Il s'agit d'enfants nouveau-nés affectés de coryza, et qui, tous les quatre, devaient le jour à des mères infectées de syphilis. Trois d'entre eux présentaient en même temps sur le corps des signes d'infection syphilitique.

Ces enfants furent traités par l'iodure de potassium à la dose de 3 à 5 centigrammes par jour, et leur état s'est rapidement amélioré sous cette influence. Trois d'entre eux ont parfaitement guéri, mais le quatrième a succombé aux suites d'une maladie intercurrente, la petite vérole. Ce traitement est, en effet, celui qu'il faut mettre en usage lorsque l'on soupçonne l'existence d'une viciation syphilitique comme cause du coryza. Voici dans ses détails la plus intéressante des observations de M. Deville :

Observation III. — *Coryza chez un nouveau-né; ulcération au périnée telle qu'elle existe parfois chez les enfants nés de mères syphilitiques.* — C... (Valentine-Victoire) est née à Lourcine le 10 février 1842 d'une mère qui a eu, il y a quatre ans, sur la vulve, des ulcérations pour lesquelles elle est entrée à l'hôpital des Cliniques, où elle est restée quinze jours seulement pour se guérir par l'emploi d'une pommade.

Depuis quatre ou cinq ans, la mère ne s'est plus aperçue de rien ; elle a eu une première grossesse qui s'est fort bien passée ; sa première enfant, bien portante, est morte de fièvre cérébrale à dix-sept mois ; elle est devenue enceinte une seconde fois,

ayant toujours des rapports seulement avec le même homme, qu'elle connaît depuis quatre ou cinq ans, et qu'elle n'a jamais su malade. Pendant sa grossesse, elle a éprouvé des douleurs dans les organes génitaux; puis elle a été prise d'un ulcère siégeant dans le voisinage de l'anus, et pour lequel elle est revenue à Lourcine dans le courant du mois d'octobre; elle est sortie de l'hôpital pour attendre l'époque de son accouchement, dans le mois de décembre, quoique non guérie, car son mal revenait toujours. Depuis son accouchement, il s'est montré une nouvelle ulcération à la marge de l'anus.

Quant à l'enfant, bien portante dans les premiers temps, elle a été prise, vers le 25 ou 26 mars, d'un coryza caractérisé par une gêne extrême de la respiration par le nez, un écoulement nasal purulent et bientôt sanguinolent, par intervalles même un léger écoulement de sang pur. La mère s'est occupée assez peu de ce coryza jusqu'à ce qu'elle ait vu l'écoulement sanguin, et alors, dans les premiers jours d'avril, elle a vu survenir des taches rouges assez nombreuses dans le pli des fesses, puis une ulcération assez superficielle dans la partie médiane de la voûte palatine, près du voile du palais. C'est dans ce moment que la mère me montra seulement l'ulcération de la voûte palatine, ulcération que je cautérisai avec le crayon.

8 avril. — Aujourd'hui, voici l'état de l'enfant : la respiration est à peu près impossible par le nez, qui est bien conformé, ce qui oblige la petite malade à respirer par la bouche. Il y a un écoulement nasal assez abondant, paraissant composé surtout par du pus, qui est quelquefois, au dire de la mère, accompagné d'un écoulement sanguinolent. Sur la partie médiane de la voûte palatine, près du voile du palais, existe une ulcération inégale, peu profonde, à fond légèrement grisâtre, longue de 3 à 4 millimètres, large d'un millimètre environ. Au pourtour de l'anus, sur la face interne des fesses et un peu des cuisses, existent plusieurs plaques d'un rouge vif, sans saillie aucune, dont quelques-unes sont ulcérées très-superficiellement et rouges dans ces points ulcérés. On prescrit des soins de propreté et des pansements avec le cérat sur les plaques rouges des fesses. On touchera de temps en temps l'ulcération palatine avec le crayon d'azotate d'argent. Quant au nez, le bon résultat obtenu aujourd'hui chez un autre petit malade de la même salle encourage M. Nélaton à prescrire 5 centigrammes d'iodure de potassium à prendre tous les jours. Cet enfant avait à peu près le même âge, la même affection du nez que la petite fille dont il est question, et comme elle, il était né d'une mère infectée de syphilis.

Le 11 avril, pas grand changement encore; seulement on remarque que les deux tiers extérieurs de la langue sont recouverts de plaques blanches, très-analogues au muguet; cependant la mère dit que cette partie de la langue a toujours été blanche, moins, il est vrai, qu'aujourd'hui. Dans l'incertitude, et comme un autre enfant vient de mourir aujourd'hui même du muguet au n° 5, même salle, M. Nélaton prescrit de toucher la partie blanche de la langue avec un pinceau imbibé d'un mélange de miel rosat et d'acide chlorhydrique.

Le 17 avril, l'enfant continue à avoir un écoulement purulent très-abondant par le nez. l'ulcère de la voûte palatine se cicatrise, mais les paupières de l'œil gauche sont, depuis hier, rouges à l'extérieur et fortement boursouflées, comme dans l'ophthalmie purulente; cependant la conjonctive est peu rouge, et il y a fort peu de sécrétion purulente. Les paupières de l'œil droit sont légèrement rouges à l'extérieur : collyre d'azotate d'argent à 0,30 porté avec un pinceau matin et soir.

Le 25 avril, il n'y a plus absolument rien à la voûte palatine; les ulcérations de l'anus sont aussi guéries ; le nez va très-bien ; l'air passe déjà par les fosses nasales, et l'écoulement est bien déterminé.

Le 1er mai, l'amélioration persiste.

Le 5 mai, il n'y a plus absolument rien.

Le 19 mai, l'enfant ne prend plus d'iodure de potassium.

Depuis quelques jours la guérison persiste; on vaccine l'enfant par deux piqûres à chaque bras.

Le 25 mai, le vaccin n'a pas pris, mais c'est presque la règle dans la salle.

Le 5 juin, l'enfant sort parfaitement bien portante avec sa mère, qui est guérie aussi de son côté.

§ IV. — Iritis syphilitique.

Quelques auteurs ont observé l'iritis syphilitique chez des enfants de trois mois à un an, nés de parents syphilitiques, et déjà affectés de syphilides à la surface du corps.

Voici en quelques mots la description de cette variété d'ophthalmie, que je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer.

La sclérotique devient rouge pourpre foncé, et l'enfant fuit la lumière. La cornée reste transparente, l'iris se décolore, la pupille se contracte, se déforme, et reste immobile au jour et à l'obscurité. L'humeur de la chambre antérieure se trouble, et quelquefois un dépôt fibrineux jaunâtre ou purulent se montre à la partie inférieure de l'iris. On voit enfin, mais rarement, le cristallin perdre sa transparence et devenir nuageux sans être entièrement opaque.

Cette ophthalmie, ordinairement double, dure assez longtemps, et guérit néanmoins par un traitement approprié. Peu à peu le trouble de l'humeur aqueuse disparaît avec celui de l'iris, le dépot fibrineux diminue, se resserre, s'isole de manière à laisser voir la circonférence de l'iris, et il reste quelquefois assez longtemps sur les bords ou au devant de la pupille. Cette ouverture redevient claire, noire et contractile, mais elle peut rester immobile et déformée sans que nul médicament puisse amener sa dilatation.

Cette iritis doit être traitée par le calomel donné à l'enfant à la dose de 2 à 5 centigrammes par jour, et par les frictions de pommade de belladone autour de l'orbite.

Les enfants doivent avoir les yeux couverts et tenus dans l'obscurité, il faut les sortir à l'air extérieur dès qu'on le peut, afin de faciliter la nutrition et l'hématose. Il faut les nourrir comme d'habitude et leur faire prendre chaque jour une cuillerée ou deux de sirop de quinquina.

§ V. — Pemphigus syphilitique.

Le pemphigus syphilitique est une affection bulleuse de la peau, caractérisée par la présence de taches rosées, suivies de la formation de bulles remplies de pus et de croûtes jaunes, brunâtres, minces et lamelleuses (1).

Il est ordinairement congénital et antérieur à la naissance, ainsi que Gilibert, MM. Paul Dubois, Morin, Depaul, moi-même et tant d'autres en avons vu des exemples. Cependant il ne survient ordinairement qu'un ou plusieurs jours après la venue dans le monde.

Je prends au hasard, et voici un exemple de pemphigus syphilitique congénital rapporté par M. Morin (2) :

Observation IV. — Une femme dont le mari avait eu autrefois la vérole la plus complète eut successivement six fausses couches avant terme, dans lesquelles elle produisit six enfants mort-nés, et arriva enfin à donner le jour à un septième enfant vivant et couvert de pemphigus, d'ulcérations à la vulve, au rectum, de plaques cuivrées sur le visage et de coryza chronique.

C'en était assez pour caractériser une vérole constitutionnelle. M. Morin n'a pas craint de s'avancer jusque-là et de conseiller un traitement spécifique à l'enfant et à ses parents. Il aura tort aux yeux des syphilographes, mais il guérira ses malades, et donnera à une femme la possibilité d'engendrer des enfants sains, forts et vigou-

(1) Voy. Ollivier et Ranvier, *Du pemphigus des nouveau-nés*. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1863, t. XXVI, p. 554).
(2) Morin, *Gaz. des hôpitaux*, 1851.

reux. Cela vaut un peu mieux, selon moi, que l'expectation exigée par certains positivistes de l'école moderne.

Le pemphigus syphilitique existe toujours à l'état aigu, et les bulles qui le caractérisent sont généralement grosses comme un pois, au plus comme une petite noisette. Elles sont plus au moins nombreuses, et cela en vertu de circonstances particulières non déterminées. Naumann en a compté plus de cent sur le même enfant ; elles sont alors très-rapprochées, et quelques-unes se confondent par leur base. Elles renferment un liquide jaunâtre purulent, quelquefois fétide, du sang même, d'après les observations de Carus et de Ring. Elles se développent sur une partie du corps. Les plus remarquables existent à la face plantaire des pieds et sur la paume des mains. Elles reposent toujours sur une peau dont la teinte violette ou bleue contraste avec la couleur rosée des autres parties. Quelquefois le derme est érodé, ulcéré et couvert d'un dépôt plastique membraneux, comme on le peut voir dans une observation de M. Gaide. Ces ulcérations superficielles comprennent quelquefois toute l'épaisseur de la peau et suppurent abondamment. Leurs bords sont parfois un peu relevés et arrondis, et l'on voit alors en différents points, comme l'indique M. P. Dubois, les apparences des dernières périodes de l'ecthyma.

Le pemphigus syphilitique existe chez des enfants bien développés et dont la nutrition s'est normalement accomplie jusqu'au jour de leur naissance, ou chez des enfants faibles, débiles et nés avant terme. Il détermine une notable et rapide altération de la santé, et la mort suit généralement de près son apparition.

On a élevé des doutes sur la réalité d'un pemphigus syphilitique des nouveau-nés et sur la possibilité de le reconnaître. Une brillante discussion s'est élevée à ce sujet au sein de l'Académie de médecine, entre MM. P. Dubois, Ricord et Cazeaux (1). M. Dubois, qui s'était constitué le défenseur de la nature syphilitique du pemphigus des nouveau-nés, me paraît avoir eu raison de ses adversaires. Dans un discours fort remarquable, il a établi des caractères de l'affection à peu près identiques avec ceux que je viens de donner, et il montra d'une part que le pemphigus syphilitique existe chez l'adulte, des aveux même de M. Ricord, et que chez les enfants bien portants d'ailleurs, affectés de pemphigus, loin des influences débilitantes de la misère, on pouvait constater chez les parents les traces d'une syphilis ancienne, ou obtenir d'eux, à cet égard, des renseignements probants. Il a établi encore que plusieurs enfants ont en outre d'autres manifestations syphilitiques sur le voile du palais, dans le pharynx et dans le thymus, le poumon et les os. Il a ensuite rappelé qu'un autre médecin, M. Danyau, avait cité des faits analogues, et en particulier celui d'un enfant affecté de pemphigus congénital et chez lequel s'est développée plus tard une roséole que Cullerier considéra comme syphilitique.

Enfin une anecdote lui a permis de finir la démonstration commencée de l'existence bien réelle du pemphigus syphilitique chez les nouveau-nés.

Observation V. — M. Dubois donnait des soins à une jeune femme dont le mari, atteint d'une affection syphilitique primitive, avait eu l'imprudence de cohabiter avec elle et l'imprudence non moins grande de n'employer que très-négligemment un traitement curatif.

Après quelques mois les accidents secondaires se manifestèrent chez l'un et chez l'autre ; la jeune femme devint enceinte et elle accoucha, au quatrième mois et demi

(1) Cazeaux, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1851, t. XVI, p. 921, 947, 978 et suiv.

de la grossesse, d'un fœtus qui paraissait avoir cessé de vivre depuis quelques jours. Ce fut alors, et à l'occasion de cet accident, que M. Dubois apprit les circonstances susindiquées. Il soumit la femme et le mari à un traitement anti-syphilitique, qui ne fut pas suivi avec toute l'exactitude désirable. Au bout de trois mois survint une seconde grossesse, qui parvint cette fois jusqu'à une époque très-rapprochée du terme. L'accouchement eut lieu d'une manière imprévue et il eut pour résultat la naissance d'un enfant mort et couvert de pemphigus. Cette jeune femme étant redevenue enceinte une troisième fois, pensa, sur l'avis d'une de ses amies, qu'elle aurait peut-être une chance plus heureuse si elle changeait d'accoucheur. Moreau fut mandé, et sa nouvelle cliente put croire en effet que le sort lui était devenu plus favorable, car elle parvint cette fois au terme de sa grossesse et elle mit au monde un enfant vivant et en apparence bien portant ; cependant, quinze jours ou trois semaines après, une éruption syphilitique apparut. L'enfant fut soumis à un traitement spécifique et il guérit.

Le pemphigus congénital, bien développé, peut donc être considéré comme une manifestation syphilitique.

On ne peut plus douter aujourd'hui, et la véritable question qui constitue dans ce débat une difficulté que je ne veux pas amoindrir, c'est de savoir si l'on peut reconnaître cette forme de pemphigus. Oui, c'est là toute la question. Pour mon compte, je pense que ce diagnostic est possible, et présente autant de garanties de certitude que n'importe quelle affirmation médicale. Je vais le prouver.

D'abord, si le pemphigus est congénital, il n'y a pas de doute à avoir; car toujours, jusqu'ici, le pemphigus congénital a été rencontré chez des enfants issus de mères syphilitiques.

Mais le pemphigus n'est pas congénital! il est survenu quelques jours après la naissance; ce peut être un pemphigus simple, ce peut être un pemphigus résultant des influences fâcheuses de la misère sur le lait maternel et sur la constitution de l'enfant. Mais ici encore, dans la plupart des cas, nous trouvons la syphilis de la mère ou du père, ou des renseignements rétrospectifs suffisants pour établir l'existence d'une infection syphilitique passée. Ce n'est là, sans doute, qu'une coïncidence, et toute cause coïncidente n'est assurément pas l'agent effectif d'une lésion simultanée. Mais si le rapport n'est pas certain, il offre au moins quelques chances de probabilité. La certitude ne tient plus qu'à un fil, c'est-à-dire à un ensemble de phénomènes concomitants. Voyons donc quels sont, pour le pemphigus, les phénomènes que nous considérons comme des motifs suffisants à établir sa nature syphilitique. Une fois la probabilité acquise, nous voyons d'un côté les bulles être remplies de pus jaunâtre bien formé, tandis qu'elles sont distendues par une sérosité liquide, claire ou opaline dans le pemphigus simple. Ici la couleur de la peau excoriée est rouge, livide ; elle est ailleurs d'une nuance rosée assez claire. Ici encore la peau est érodée, ulcérée même, elle ne présente jamais d'ulcération dans le pemphigus simple. Ici les bulles existent avec des lésions syphilitiques dans les autres organes, avec des syphilides cutanées, ou des syphilides muqueuses, des abcès disséminés dans le thymus et les poumons, avec la dégénérescence fibro-plastique du foie, avec des onyxis, etc. ; ailleurs, au contraire, dans le pemphigus simple, les bulles sont toute la maladie. Enfin, l'un guérit difficilement, et quand il guérit, c'est au moyen du mercure ou de l'iodure de potassium donné à l'enfant et à la nourrice ; tandis que l'autre guérit toujours à l'aide des seuls remèdes délayants.

Le pemphigus syphilitique est une affection grave qui, se rattachant à une lésion vitale originelle, supérieure à tous les mouvements organiques de la nutrition, se présente avec peu de chances de guérison. Il entraîne souvent la mort des enfants

et cela en quelques jours. Il y a des nouveau-nés assez robustes qui résistent plus longtemps, mais qui finissent enfin par être emportés. Quelques-uns guérissent quand le pemphigus syphilitique est isolé de toute affection viscérale grave ; mais quand il existe en même temps l'altération du thymus, des poumons et du foie que nous avons décrite, alors la mort est certaine.

Le traitement de cette forme de pemphigus est un traitement spécifique. La bulle n'est rien, il faut remonter plus haut et modifier rapidement la constitution et le sang des enfants. On y réussira au moyen du mercure donné par l'intermédiaire du lait, par la mère ou par la nourrice, ou administré directement aux petits enfants.

Quand la mère nourrit, il faut lui faire prendre tous les jours deux pilules de Sédillot, ou deux pilules contenant chacune 3 centigrammes de protoiodure de mercure.

Si c'est une nourrice étrangère qui donne le sein à l'enfant, il faut faire en sorte qu'elle soit avertie des chances possibles d'infection qui la menacent, il faut lui demander à faire le traitement nécessaire à la santé de l'enfant, et si elle accepte, on lui fera prendre seulement tous les jours une pilule de Sédillot ou une pilule avec 3 centigrammes de protoiodure de mercure. Quand la nourrice craint de prendre les médicaments et que la mère ne nourrit pas, il faut traiter directement le nouveau-né. On lui fera prendre tous les jours la potion suivante par cuillerées :

Eau distillée	40	grammes.
Sirop de gomme	10	—
Liqueur de van Swieten	2 à 3	grammes.

En toute occurrence, il faut d'ailleurs faire des lotions de sublimé sur le corps des enfants et les mettre chaque jour dans un bain de sublimé :

Deutochlorure hydrargyrique	1 à 3	grammes.
Eau de Cologne	10	—
Eau distillée	100	—

Pour l'eau d'un bain.

Si le pemphigus n'est pas accompagné de lésions plus profondes, il guérira sous l'influence de ces moyens ; mais si en même temps que le pemphigus existent le coryza, l'angine, l'affection thymique et pulmonaire, il faut employer l'iodure de potassium et le faire prendre directement dans de l'eau ou dans du lait sucré, à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour.

Parmi les observations de pemphigus syphilitique qui méritent d'être remarquées et que j'ai publiées dans les précédentes éditions de cet ouvrage, je citerai : 1° celle de M. Dubreuil fils (de Bordeaux), relative à la nommée Marie Garbail, dont quatre enfants eurent le pemphigus congénital, terminé trois fois par la mort et chez le quatrième par la guérison (1) ; 2° l'observation d'un nouveau-né atteint de pemphigus syphilitique et d'abcès multiples du poumon, mort vingt minutes après la naissance ; 3° enfin celle que M. P. Dubois a lue à l'Académie de médecine (2), et qui a été l'objet d'un grand débat contradictoire entre lui et M. Ricord.

§ VI. — Transmission de la syphilis des nouveau-nés aux nourrices.

Le fait de la transmission des accidents syphilitiques secondaires des nouveau-nés aux personnes qui les entourent, et particulièrement aux nourrices chargées de les

(1) Dubreuil, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 1052.
(2) Dubois, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 1226.

élever et de les nourrir, assez vivement contesté, commence enfin à se répandre dans la pratique. Les exemples se sont multipliés et présentent un tel caractère de certitude, qu'il ne peut plus y avoir de doute sur leur véritable signification.

C'est là une question grave au point de vue de la science, et dont la solution intéresse vivement l'hygiène publique et la jurisprudence médicale. Une fois résolue par une affirmative, il n'importe pas moins de prévenir l'infection syphilitique des nourrices mercenaires dans les bureaux de location, par le refus des enfants suspects, que de faire indemniser celle qui a bien réellement contracté la syphilis d'un nourrisson infecté.

Nul doute qu'un enfant infecté de syphilis primitive, résultant du contact d'une personne étrangère infectée, ne puisse, à son tour, transmettre l'infection à sa nourrice. C'est là un fait qui n'a rien que de très-naturel, qui rentre dans les lois ordinaires de la contagion syphilitique, et qui ne saurait être contesté.

Mais la syphilis congénitale, mais la syphilis héréditaire, qui n'a pour manifestation que des accidents secondaires ou constitutionnels souvent mal déterminés, peut-elle se transmettre à la nourrice? Voilà la vraie question que je crois avoir résolue en utilisant les faits déjà fort nombreux que l'observation personnelle et la science ont mis à ma disposition. Depuis mes premiers travaux, du reste, cette opinion a pris faveur, et j'ai vu avec plaisir qu'elle était partagée par MM. Diday, Rollet et plusieurs autres syphilographes.

On a déjà depuis longtemps signalé la possibilité de la transmission des accidents syphilitiques du nouveau-né à la nourrice. Cette assertion se retrouve dans les écrits de quelques-uns de nos plus anciens syphilographes, mais, soit que chez eux cette idée résultât d'une conviction théorique plutôt que d'une étude attentive des faits, ils semblent n'y pas avoir ajouté beaucoup d'importance.

En 1523, Jacques Catanéo disait : *Vidimus plures infantulos lactentes, tali morbo infectos, plures nutrices infecisse* (1). Plus tard, Nicolas Massa exprimait la même opinion sans plus de preuves, et accidentellement, tout en parlant d'autre chose, absolument comme Faguer, Doublet et Bertin (2). Quoique légèrement données, ces indications n'en sont pas moins dignes d'intérêt; elles prouvent au moins que des remarques judicieuses, vérifiées par le temps, ont été faites sur le sujet. Bertin surtout, dont l'ouvrage est fort important, signale le fait de la contagion syphilitique des nourrissons à la nourrice de la manière la plus explicite. C'est une des propositions du début de son livre, et l'on est tout étonné de ne plus en trouver le développement dans le cours de la dissertation, qui ne renferme qu'un fait à cet égard; encore est-il moins certain que probable.

Cullerier a essayé de réparer l'omission de Bertin, et dans ce but, il a publié (3) un mémoire spécial, suivi de cinq observations à l'appui. Malheureusement une seule d'entre elles justifie son titre, et il serait difficile de juger dans les autres, si c'est l'enfant qui a infecté la nourrice, ou si, au contraire, c'est la nourrice qui a infecté son nourrisson. Néanmoins ce travail accuse nettement l'opinion de son auteur, et l'observation qui reste pour lui servir de base ne saurait être attaquée.

Hunter lui-même a rapporté des faits qui prouvent la possibilité de cette contagion, mais, ne pouvant ou ne voulant pas les voir dans leur véritable jour, à

(1) Catanéo, *Tractatus de morbo gallico*, in Al. Luisinus, *De morbo gallico*. Lugd. Bat., 1728.

(2) Bertin, *Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés*. Paris, 1810.

(3) Cullerier, *Journal de médecine*.

cause de certaines idées préconçues, il s'est mépris à leur égard, et il les a déguisés sous le titre insidieux de *maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle.* Ce sont des faits curieux à étudier, dont je reparlerai un peu plus loin.

La science est remplie d'observations de syphilis transmise des nouveau-nés aux nourrices; j'en connais plus de vingt : une de M. Cullerier (1); une de M. Bouchacourt (2); trois de M. le docteur John Egan (3); deux de M. Rayer, que j'ai déjà publiées (4); les trois de Hunter; une de M. Petrini, de Turin (5); une, dans laquelle la nourrice a obtenu une indemnité de 2000 fr., malgré les conclusions contraires de M. Ricord (6); une de M. Caradec, de Brest (7); une de M. Barillier, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux (8); une où l'on voit que la nourrice a reçu 8000 fr. d'indemnité (9); une de M. Letorsay, communiquée à la Société de chirurgie (10); une de M. Ravel, suivie d'une indemnité de 5000 fr. pour la nourrice; enfin deux de moi que je vais rapporter.

Observation VI. — En 1850, j'ai vu, à la consultation du Bureau central au parvis Notre-Dame, un enfant de deux mois et demi, qui avait de nombreuses ulcérations, peu profondes, à fond rouge, de grandeur variable, autour de la verge et de l'anus : ces ulcérations étaient semblables à celles qui résultent des excoriations du derme, par suite de la malpropreté. L'enfant, nourri par sa mère, n'avait rien sur le corps et dans la bouche; il était d'ailleurs très- chétif, et on le confia à une nourrice de la campagne.

Celle-ci, âgée de vingt-cinq ans, mère de quatre enfants, le dernier venu ayant un an, n'avait jamais eu d'affections cutanées ; elle vivait sagement à la campagne avec son mari, homme de bonne conduite, et digne de toute confiance.

Quinze jours après avoir reçu ce nourrisson, à l'occasion d'une morsure au sein gauche par son propre enfant, le bout du sein devint malade et s'ulcéra. Plus tard vinrent des boutons sur le corps et à l'extérieur des parties génitales

Son enfant, qui avait continué de teter, eut également des boutons aux cuisses et autour de l'anus.

Épouvantée de ces accidents survenus après la venue du nourrisson malade qui lui avait été laissé, craignant qu'il n'en fût la cause, et fatiguée de ne pas le voir profiter comme ses enfants propres, elle le rendit à ses parents au bout de deux mois.

Elle s'occupa ensuite de se faire guérir, car elle avait des plaques muqueusesau fond de la gorge, des syphilides papuleuses sur tout le corps, des plaques muqueuses aux parties génitales externes, et avec tout cela une ulcération énorme qui a dépouillé de son épiderme tout le mamelon gauche. J'ai examiné le mari, qui n'avait rien au corps et aux parties génitales, qui n'avait aucune cicatrice ancienne et qui assurait n'avoir jamais contracté le mal vénérien, tout en ayant conservé ses relations avec sa femme.

Quoi qu'il en fût, je prescrivis un traitement antisyphilitique à suivre pendant deux mois. Les pilules de Sédillot, deux par jour, en formaient la base, et la malade guérit.

(1) Cullerier, *Journal de médecine*, 1816, t. LV, p. 32.
(2) Bouchacourt, *Revue médicale*.
(3) Egan, *Dublin quarterly Journal*.
(4) Bouchut, *Mémoire sur la transmission de la syphilis des nouveau-nés* (*Gaz. méd.*, Paris, 1850), et *Traité des maladies des nouveau-nés*, 3e édition. Paris, 1855, p. 823. Le *Traité des maladies des nouveau-nés* est devenu si considérable que j'ai été forcé d'en retrancher ces observations, qui avaient trouvé place dans les éditions précédentes.
(5) Petrini, *Gazette médicale*, 1851.
(6) Ricord, *Gazette des hôpitaux*.
(7) Caradec, *Bulletin thérapeutique*, 1851, t. XLI, p. 505.
(8) Barillier, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1860.
(9) *Gazette des hôpitaux*, 1858.
(10) Letorsay, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1855.

Ici la nourrice était infectée, cela ne fait aucun doute ; mais ce qu'il faut déterminer, c'est l'origine du mal. Le mari, trop heureux pour lui d'avoir traversé le danger sans en éprouver de mal, ne saurait être responsable. La femme, il est vrai, pouvait bien avoir été punie par la syphilis d'une faute qu'elle aurait commise ; mais cela ne m'a pas paru probable, d'après ses réponses. Elle a nié le fait, ce qui ne prouve rien, je le sais, mais comme elle ne demandait pas d'argent pour le dommage à elle survenu, comme elle ne semblait pas avoir peur de son mari qu'elle paraissait dominer, circonstances qui auraient pu l'engager à dissimuler la cause de son mal, il y a donc lieu d'ajouter foi à ses réponses ; de plus, je l'ai interrogée seule, et elle m'a répondu en termes d'une telle franchise, qu'il n'y avait pas plus de honte à avouer une faute si elle avait pu la commettre. Elle n'a paru me rien déguiser. Chez cette femme, un enfant malade et justement suspect arrive ; bientôt après, elle et son enfant tombent malade, présentent des signes incontestables de syphilis secondaire, et elle rapporte son mal au contact de l'enfant étranger. Il est infiniment probable que cette femme a raison, du moins je pense comme elle à cet égard ; mais entre cette probabilité, si grande qu'elle soit, et une certitude absolue, il y a encore une immense différence que d'autres faits pourront seuls rapprocher.

Voici une observation des plus curieuses, que j'ai recueillie en faisant mon service d'inspection au bureau des nourrices de la rue Sainte-Apolline. On y voit une femme donnant le jour à trois enfants syphilitiques infectant successivement trois nourrices prises au bureau. Le hasard permit que les enfants fussent donnés à des femmes provenant du même département, et ce n'est qu'à la troisième fois, par la reproduction du même nom de famille Leroy, qu'on s'aperçut de l'origine des accidents syphilitiques communiqués aux trois nourrices différentes du même pays.

Observation VII.— *Syphilis de l'enfant à la nourrice et à l'enfant de la nourrice. Infection de trois nourrices à quelques années de distance par trois enfants d'une femme atteinte de syphilis constitutionnelle.* — Une femme Leroy, ayant eu la syphilis, et n'en présentant plus de traces, donne un premier enfant à une nourrice du bureau municipal de la rue Sainte-Apolline ; peu de temps après, l'enfant meurt et la nourrice est infectée. Elle a plus tard un second enfant qu'elle donne à une seconde nourrice prise au même bureau, l'enfant paraît sain, on l'accepte sans savoir d'où il vient et sans faire attention à ce qui s'était passé. Cet enfant tombe bientôt malade, et meurt après avoir communiqué la syphilis à la nourrice.

La femme Leroy devient enceinte de nouveau, accouche d'un enfant de belle apparence, et qu'on présente encore au bureau de la rue Sainte-Apolline, pour l'envoyer en nourrice. L'administration reçoit l'enfant, sans s'occuper de son origine et sur mon certificat de bonne santé apparente le donne à une nourrice parfaitement bien portante.

Au bout d'un mois l'enfant a mal à la gorge, des ulcères dans la bouche, puis la nourrice souffre du mamelon, des ulcérations de mauvaise nature s'y développent des deux côtés, et le médecin du pays, qui reconnaît une syphilis communiquée par l'enfant, traite cette femme, sans cependant la guérir complétement. Disons enfin, qu'une fille de sept ans, qui jouait sans cesse avec le nourrisson, le faisait boire, l'embrassait continuellement, fut à son tour et après la nourrice prise de mal à la gorge, d'ulcérations aux amygdales, et de syphilides tuberculeuses au pourtour de l'anus.

Au bout de sept mois, la nourrice vint à Paris avec sa propre fille et son nourrisson. C'est alors que je pus les examiner.

La femme offrait aux deux seins les cicatrices d'ulcérations guéries ; la peau n'offrait rien de particulier à la surface du corps, de la tête, ni à l'extérieur des parties génitales. L'intérieur de la gorge était la seule partie malade. On y voyait une rougeur livide sur le voile du palais, le pharynx et les piliers des amygdales. Les tonsilles, très-volumineuses, offraient, celle de droite, une ulcération grisâtre, profonde,

inégale, aux fonds rouges, calleux et coupés à pic, celle de gauche, une induration très-prononcée. En outre il y avait une ulcération à la face interne de la joue, sur le repli muqueux de la dernière molaire inférieure. Quelques ganglions cervicaux sous-maxillaires et occipitaux étaient engorgés.

La fille de la nourrice, âgée de sept ans, n'offrait plus que les traces d'un mal de gorge à peu près guéri. Sur les amygdales hypertrophiées et endurcies, il n'y avait plus trace d'ulcération. Les parties génitales étaient saines, et l'anus offrait encore avec une rougeur livide circulaire à base indurée, une seule plaque muqueuse en voie de réparation.

Le nourrisson n'avait rien de particulier sur le corps ni sur les parties génitales, il offrait seulement dans l'arrière-bouche une coloration rouge livide, étendue, des amygdales hypertrophiées et ulcérées d'un côté, de petits ulcères à surface grisâtre inégale et dure à la base de la langue.

Cette observation est des plus concluantes et ne laisse aucun doute sur la possibilité de la transmission par contagion des accidents syphilitiques secondaires, car trois enfants d'une même femme infectée de syphilis, ayant eux-mêmes une syphilis constitutionnelle sur la nature de laquelle il n'y a pas de doute à élever, ont transmis la syphilis à trois nourrices et à leurs enfants. En présence d'un pareil fait, toute discussion contradictoire doit cesser, ou il n'y a pas de science possible.

Observation VIII. — *Syphilis de l'enfant à la nourrice* (Hunter). — Un enfant fut accusé d'avoir transmis la maladie vénérienne à sa nourrice.

Le père avait eu une gonorrhée deux ans avant son mariage et quatorze ans avant la naissance de l'enfant.

La mère avait eu un premier enfant, puis un second, qui vinrent bien portants. Le troisième arriva mort à la fin du cinquième mois. Le quatrième vint prématurément à sept mois, à peine recouvert d'épiderme, atteint de dysenterie, et il mourut presque aussitôt. Le cinquième vint à huit mois, très-chétif et offrit au bout de quelques jours, sur le corps et dans la bouche, un grand nombre de vésicules remplies d'un pus clair. Il mourut au bout de trois semaines. On l'avait confié à une nourrice. Celle-ci peu après la mort de l'enfant eut des *ulcères au mamelon*, puis des *glandes* dans l'aisselle, puis *très-mal à la gorge* sans lésion locale, puis une *éruption sur la peau* avec chute de l'épiderme des mains et des doigts, puis des *onyxis* avec *chute des ongles* aux mains et aux pieds.

Hunter, dans cette observation (1) dont je viens de donner l'analyse, nie la syphilis de l'enfant et de la nourrice. Chez cette dernière, il ose même attribuer au mercure l'ulcération des doigts et la chute des ongles. Mais une remarque à faire, c'est que Hunter, en niant la syphilis, ne peut dire quelle maladie il a eue sous les yeux. Ce n'est pas la syphilis, faites-en ce que vous voudrez.

Voici une seconde observation de Hunter, que ce grand chirurgien a reléguée dans un endroit de son livre où il est assez difficile de la trouver, et qui est dissimulée sous le titre de *Maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle* (2). Hunter a toutes les faiblesses des hommes systématiques; il écarte ce qui le gêne. Un fait se rencontre, et parce qu'il ne cadre guère avec la théorie, c'est le fait qui a tort, et il le considère comme formant une aberration de la nature.

Observation IX. — *Syphilis de l'enfant à la nourrice* (Hunter). — Une dame nourrit deux enfants, et donne au sein, le sein droit, à l'autre le *sein gauche*.

(1) Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, avec des additions, par P. Ricord. Paris, 1859.
(2) Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, p. 785.

Au bout de six semaines, le *mamelon gauche* s'ulcère et tombe par suite des progrès du mal ; la cicatrisation eut lieu trois mois après le début des accidents. Alors l'enfant étranger avait la respiration courte, des aphthes dans la bouche, et il mourut de consomption, le corps couvert d'ulcères. Bientôt après, la nourrice avait des douleurs lancinantes dans diverses régions, et eut sur les bras et sur les cuisses une éruption de plaques dont plusieurs devinrent des ulcères. Elle fut soumise à un traitement mercuriel.

Trois ans après, elle eut un enfant dont l'épiderme se détachait en plusieurs points, dont le corps présentait une éruption squameuse et qui mourut au bout de neuf semaines. On l'avait confié à une nourrice. Celle-ci peu après eut de la céphalalgie, de la douleur dans la gorge et des ulcérations sur les seins. Entrée dans un hôpital et traitée par le mercure, elle sortit non guérie au bout de quelques mois. Les os du nez et du palais s'exfolièrent, et quelques mois après, elle mourut dans un état de consomption.

La dame se traita par les bains de mer et la tisane de Lisbonne, ses ulcères aux bras et aux cuisses guérirent en un mois. Un an après, elle eut un nouvel enfant très-faible qui mourut avant la fin du mois. Enfin, après dix mois, elle vit les ulcères s'ouvrir de nouveau, suppurer pendant une année et disparaître pour toujours.

Qu'est-ce donc qu'une maladie transmise par un enfant au sein d'une femme, infectant son organisme, amenant des plaies sur sa peau, modifiant le produit d'une conception ultérieure, de manière à donner lieu à la naissance d'un enfant ulcéré, lequel infecte une autre nourrice sur les seins, dans le pharynx, sur les os, partout enfin, au point de la faire périr ? Qu'est-ce donc, si ce n'est la *syphilis* ou la *syphiloïde*, mot que Hunter a cherché sans pouvoir le rencontrer, car il y pensait en disant, à propos de ce fait, qu'il se forme chaque jour des poisons nouveaux qui ressemblent beaucoup au poison vénérien, de sorte que ce n'est pas par les points de ressemblance, mais par ceux de dissemblance qu'il faut les juger ?

Encore un fait de Hunter ressemblant à la syphilis et n'étant pas de la syphilis (1).

Observation X. — *Syphilis de l'enfant à la nourrice* (Hunter). — Un enfant né de parents sains en apparence fut confié à une nourrice trois semaines après sa naissance. Sa peau présentait des desquamations, et il y avait des excoriations autour de l'anus. On eût dit que la partie avait été *échaudée*. Il y avait aussi des desquamations sur les lèvres et des aphthes dans la bouche. Il mourut au bout de quinze jours, n'ayant teté que le sein gauche.

La nourrice continua d'allaiter son propre enfant et vint à la ville chercher un second nourrisson. Au bout de quinze jours, et cinq semaines après la mort du premier nourrisson, elle eut un ulcère au mamelon gauche, puis deux jours après une éruption de quinze jours sur le corps, les bras et les cuisses. Cette éruption était comparable à celle de la variole.

A ce moment une glande de l'aisselle suppura, fut ouverte et guérit rapidement.

Au contraire, quelques pustules de l'éruption cutanée devinrent de larges ulcères et se couvrirent de croûtes, puis une ulcération vint sur l'amygdale gauche et l'on fit un traitement mercuriel pendant six semaines. Hunter le fit suspendre et la nourrice guérit provisoirement ; elle eut plus tard un abcès au sein, près du mamelon, et une nouvelle éruption au visage ; enfin tout disparut.

L'enfant avait été retiré à cette nourrice cinq jours après le début de l'éruption et donné à une seconde nourrice. Il eut au bout de quelques jours une éruption pustuleuse sur la tête et des excoriations dans la bouche qui le gênaient pour teter ; il eut une éruption sur la face, les genoux et les pieds pendant trois mois. On le ramena à

(1) Hunter, *loc. cit.*, p. 789.

Londres sans lui faire aucun traitement, et, donné à une troisième nourrice, il guérit rapidement.

Cette nourrice eut aussi des accidents inflammatoires au sein, une ulcération au mamelon et puis une éruption aux cuisses et aux jambes. Elle guérit sans rien faire. Son lait s'était tari ; mais pour amuser son propre enfant elle lui mettait dans la bouche le mamelon du sein qui avait été malade. Cet enfant devint malade de la même manière que le nourrisson. Tous deux prirent du mercure et guérirent.

La troisième nourrice, de même que la précédente, fut affectée en peu de temps, mais les taches se montrèrent encore moins nombreuses : on eût dit que la maladie perdait beaucoup de sa force, car chaque infection nouvelle offrait un caractère moins malin que les précédentes. La malade guérit sans prendre aucun médicament.

Qu'est-ce donc encore que cette maladie communiquée d'un enfant à trois nourrices successivement et à l'enfant d'une de ces nourrices? Quel nom donner à ce *poison nouveau* susceptible de se transmettre comme la syphilis, sans être la syphilis, d'après Hunter? Lui donnerons-nous le nom de *syphiloïde?* Mais ce terme n'est qu'un masque pour l'ignorance. Nous n'avons pas les mêmes raisons que Hunter pour alléguer ce fait dans l'ombre. Nous préférons, en vertu de l'analogie, voir dans ce fait un exemple évident de syphilis secondaire du nouveau-né à sa nourrice transmise par l'inoculation.

Les ouvrages de M. Putegnat (1) et de M. Diday (2) contiennent beaucoup de faits de ce genre. Ceux de ce dernier auteur ont surtout une grande importance; élève de M. Ricord, chirurgien de l'hôpital des vénériens de Lyon, on ne peut lui opposer son inexpérience, et il adopte aujourd'hui cette doctrine à laquelle il apporte l'appui de nombreuses observations.

Tels sont les faits que l'on peut invoquer en faveur de la transmission de la syphilis des enfants nouveau-nés à leur nourrice. Ils n'ont certainement pas tous la même valeur ni le même degré d'importance; ils ne peuvent tous servir également bien à la solution de la question. Il faut pour cela les diviser et les classer selon leur importance.

Quelques faits, comme ceux de Hunter, de Cullerier, de Bouchacourt, de Putegnat, de Diday, de Rollet et les miens offrent un caractère de certitude qui ne permet pas le doute sur l'origine de la contagion : ce sont les plus importants ; d'autres, au contraire, analogues au dernier exemple que j'ai rapporté, et parmi lesquels nous trouvons ceux de Bertin et de M. Rayer, ne donnent que des probabilités en faveur de la contagion par l'enfant, mais ne la démontrent peut-être pas d'une manière rigoureuse. Quelques-uns, enfin, manquent de détails, ne représentent plus qu'une opinion dénuée de preuves, et ne sauraient être admis.

C'est en laissant de côté cette dernière catégorie de faits pour ne plus consulter que les deux autres, où se trouvent placés les faits les plus certains et les plus probables, que nous croyons devoir conclure en disant :

La syphilis congénitale, assez rare dans la ville, est très-commune chez les enfants trouvés.

Il faut traiter la nourrice et l'enfant par le mercure contre les accidents secondaires et par l'iodure de potassium s'il y a des accidents tertiaires de syphilis.

La syphilis congénitale peut se transmettre du nourrisson à la nourrice, et

(1) Putegnat, *Histoire et thérapeutique de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. Paris, 1854.

(2) Diday, *De la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. Paris, 1864.

c'est un devoir pour le médecin d'ordonner l'isolement des nouveau-nés syphilitiques.

Les enfants nés avec la syphilis doivent être nourris au biberon à la campagne, ou bien les nourrices doivent être averties qu'on leur donne un enfant syphilitique.

LIVRE XXX

ASTHME (1).

L'asthme, que l'on considère comme une maladie de la vieillesse, s'observe assez souvent dans la première et dans la seconde enfance. J'en ai vu de très-nombreux exemples à l'hôpital et en ville. Comme chez les vieillards, la maladie se présente sous forme d'accès d'étouffement nocturnes ou diurnes, donnant lieu à des symptômes d'asphyxie plus ou moins graves.

Chez les enfants, les cas d'asthme que j'ai observés tenaient l'un à une maladie du cœur et les autres à la bronchite chronique avec emphysème pulmonaire, ou à la tuberculose des ganglions bronchiques. L'un de ces cas, suivis de mort au milieu d'un accès, se trouve rapporté plus haut dans le chapitre relatif à la tuberculisation des ganglions bronchiques.

L'asthme débute tout à coup, souvent la nuit, quelquefois le jour, par un accès d'étouffement qui tient les enfants assis dans leur lit, respirant avec peine, pâles ou livides, à demi suffoqués et faisant entendre à distance un sifflement bronchique plus ou moins caractérisé. Cet état dure une ou plusieurs heures, s'améliore peu à peu et disparaît entièrement sans laisser de traces ou en donnant lieu à une expectoration mucoso-purulente qui dure quelques jours. Il se reproduit plus ou moins souvent pendant une ou plusieurs années de suite, selon la cause du mal, et il peut rester tout à fait, passer à l'état chronique ou entraîner la mort au milieu de l'accès.

J'ai été consulté pour trois enfants qui, ayant un asthme avec emphysème pulmonaire et bronchite chronique, ont conservé ce mal jusqu'à l'âge adulte. J'en ai vu guérir tout à fait, mais j'en ai connu d'autres qui ont succombé.

Au milieu de l'accès, le visage, pâle ou livide, exprime l'angoisse, la douleur et l'effroi, il est souvent couvert de sueur et les extrémités sont froides. Le pouls est assez fréquent, autant par émotion que par la fièvre, et à l'auscultation, le murmure vésiculaire un peu voilé est très-souvent couvert par des râles sibilants, sonores ou humides, et crépitants, plus ou moins nombreux.

Rien n'est difficile comme le diagnostic de l'asthme chez les enfants, car ce n'est jamais qu'un symptôme : 1° de la compression des bronches ou du nerf pneumogastrique par des tumeurs tuberculeuses ou par des abcès du médiastin ; 2° de la tuberculose pulmonaire ; 3° de la bronchite chronique avec emphysème des poumons ; 4° des tumeurs du thymus comprimant la trachée ; 5° enfin des maladies organiques du cœur. Toutefois avec beaucoup d'attention et de soin on arrive à triompher des difficultés que présente ce diagnostic.

Le traitement de l'asthme est très-compliqué et se compose de deux indications,

(1) C'est par erreur et par suite d'un oubli dans la mise en pages que ce chapitre se trouve ici. Sa place est dans le livre VI, consacré aux maladies des bronches et des poumons.

l'une relative à l'emploi des moyens exigés par la cause du mal, et l'autre qui a trait aux moyens à employer pour combattre l'état spasmodique de la maladie.

Les moyens qu'il faut opposer à l'emphysème des poumons, à la phthisie pulmonaire, à la phthisie bronchique, aux maladies du thymus et aux maladies du cœur, ont été indiqués plus haut. Je ne parlerai ici que de l'asthme en lui-même, ou plutôt de l'état spasmodique des bronches qui le constitue.

Au moment des étouffements subits de l'asthme, il faut :

Faire brûler une feuille de papier nitré dans la chambre des malades, ou faire fumer des cigarettes de *datura stramonium* et des cigarettes Espic.

Donner de la teinture de lobélie enflée, vingt gouttes dans une potion à prendre par cuillerées toutes les heures.

Prescrire le foie de soufre, 50 centigrammes dans une potion par cuillerées toutes les heures.

Donner de l'alcoolature d'aconit, 1 à 2 grammes dans une potion à prendre par cuillerées toutes les heures.

Toucher légèrement le pharynx avec un pinceau à peine mouillé d'*ammoniaque*.

Donner, selon l'âge des enfants, 2 *à* 10 *centigrammes d'opium* en pilules ou en potion tous les jours.

Donner 2 *à* 10 *centigrammes d'extrait de belladone*, de *jusquiame* ou de *datura stramonium* en pilules ou en potion.

Faire vomir avec l'ipécacuanha ou avec le tartre stibié s'il n'y a pas de maladie organique dans le cœur.

Donner de la liqueur d'Hoffmann 2 à 4 grammes, du *sirop d'éther* 30 grammes, ou du *sirop de chloroforme* à la même dose.

Appliquer des sinapismes aux membres inférieurs, des *vésicatoires* aux cuisses ou à la poitrine.

Enfin, prescrire l'usage des eaux du *mont Dore* ou de *Royat* en boisson et en inhalation, puis le séjour du Midi pendant l'hiver.

FIN.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

R

S

T

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.



TIGHT GUTTER

TEXT RUNNING
INTO GUTTER

